

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

На правах рукописи

МАТРОСОВА ЮЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНИЗОМЕТРОПИЧЕСКОЙ
АМБЛИОПИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ У ДЕТЕЙ С
ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРНЫХ СПЕКЛОВ КРАСНОГО И
ЗЕЛЕННОГО ДИАПАЗОНОВ**

14.01.07 - глазные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
Фабрикантов Олег Львович

Москва - 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Патофизиология амблиопии	11
1.2. Расстройства бинокулярного зрения при амблиопии	14
1.3. Амблиопия и нарушения аккомодации	18
1.4. Методы лечения амблиопии	22
1.5. Низкоинтенсивная лазерная терапия в лечении амблиопии	31
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	38
2.1. Общая характеристика клинического материала	38
2.2. Клинико-функциональные методы исследования	41
2.3. Методы статистической обработки результатов	46
2.4. Клиническое обследование больных до лечения	47
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	47
3.1. Разработка комплексной методики применения лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в лечении анизометропической амблиопии средней степени у детей с учетом функции аккомодации.....	48
3.1.1. Разработка комплексной методики применения лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в лечении анизометропической амблиопии	49
3.1.2. Разработка диагностического алгоритма исследования функции аккомодации	50
3.2. Анализ динамики максимальной корригированной остроты зрения до и после лечения анизометропической амблиопии с использованием лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов	51

3.3. Изучение влияния лазерплеоптики с применением различных лазеров на функциональное состояние аккомодационного аппарата на основании определения манифестной рефракции и привычного тонуса аккомодации у детей с анизометропической амблиопией средней степени.....	56
3.4. Результаты компьютерной аккомодографии и особенности основных параметров аккомодограмм амблиопичных и парных глаз до и после лечения	57
3.4.1. Изменение динамической рефракции в процессе аккомодации и состояние аккомодационного ответа амблиопичного и парного глаз.....	60
3.4.2. Количество "выпадений" в аккомодограммах амблиопичного и парного глаз.....	69
3.4.3. Частота аккомодационных микрофлюктуаций амблиопичного и парного глаз у пациентов контрольной, I, II и III групп.....	75
3.5. Состояние бинокулярных функций у пациентов с анизометропической амблиопией средней степени и их изменения после плеоптического лечения с использованием лазеров с разными длинами волн.....	89
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	92
ВЫВОДЫ	103
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	105

ВВЕДЕНИЕ

По данным Министерства здравоохранения России за 2015-2016 гг. различные нарушения зрения выявлены более чем у одного миллиона детей. В структуре инвалидности по зрению на долю аметропий приходится 6% (Нероев В.В., 2015; Катаргина Л.А., 2015, 2017). Широко распространенным видом аметропии является анизометропия с небольшой разницей в рефракции между глазами (Donohue С.Т., 2010; Arnold R.W., 2013). Гиперметропическая анизометропия, по мнению ряда авторов, наиболее часто встречающийся фактор риска развития амблиопии (Norden G. K. Von, 2002; France L.W., 2006). В России на долю анизометропической амблиопии приходится до 51% всех детей с амблиопией (Небера С.А., 2002). В связи с растущими визуальными требованиями современного общества аномалии рефракции и амблиопия представляет собой серьезную социально-экономическую проблему (Курганова О.В., 2018). Для ее решения необходимо как можно более раннее выявление аметропий и своевременное назначение адекватного плеоптического лечения (Аветисов Э.С., 1962, 1988, 1999; Сидоренко Е.И., 2015; Маркова Е.Ю., 2015, 2017). Слабая степень амблиопии достаточно хорошо поддается лечению при своевременном выявлении, назначении адекватной оптической коррекции и окклюзии (Короленко А.В., 2012; Лобанова И.В., 2012, 2015).

Окклюзия является наиболее известным и широко распространенным методом лечения амблиопии, однако известно, что возраст, в котором окклюзия особенно эффективна, ограничивается первыми двумя-тремя годами жизни ребенка (Аветисов Э.С., 1977; Поспелов В.И., 2010). Лечение с применением исключительно окклюзии занимает не один год и, по данным зарубежной литературы, часто дает рецидивы и отличается низким комплайнсом (Tang E.W.H., Li B.C.Y., Yeungetal Ian Y.L., 2014; Kulp M.T., 2014). Отечественными учеными также было показано, что лечение средней и высокой степени амблиопии с помощью окклюзии на фоне адекватной оптической коррекции аномалии

рефракции далеко не всегда эффективно и в целом ряде случаев не дает положительного результата (Олиферовская Н.В., 2011; Сидоренко Е.И., 2009), поэтому начиная с 50-х годов XX века для лечения амблиопии начинают применяться методы комплексной терапии, основанные на использовании световых раздражителей.

Так в 1974 году Аветисовым Э.С. с соавторами был разработан новый способ лечения амблиопии – локальное раздражение центральной ямки сетчатки излучением гелий-неонового лазера малой мощности в непрерывном режиме. Федоров С.Н. с соавторами (1979) предложил использовать для лечения амблиопии стимуляцию макулярной области зеленым излучением аргонового лазера в импульсном режиме, мощностью на порядок ниже коагулирующей, однако в подавляющем большинстве работ авторы применяли красный свет гелий-неонового или рубинового квантового генератора (Аветисов Э.С., 1964; Горбань А.И., 1990; Маглакелидзе Н.М., 2008; Магарамова М. Д., 1997; Фильчикова Л.И., Дубовская Л.А., 1995, 2002; Каменских Т.Г., 2009), в том числе и при плеоптическом лечении анизометропической амблиопии (Короленко А.В. с соавторами 2012).

В конце 80-ых годов прошлого века в лечении амблиопии стали использовать лазерные спеклы красного диапазона (Коробкова Г.В., Овчинникова А.В., 1988). Лазерный спекл представляет собой картину «зернистости», формирующуюся на сетчатке в результате микроинтерференции, которая воспринимается наблюдателем как движущаяся за счет функциональных микродвижений глаз. Благодаря данной особенности восприятия лазерные спеклы получили широкое распространение в детской офтальмологии, что нашло отражение в многочисленных работах отечественных ученых (Маглакелидзе Н.М., 2008, Базарбаева А.Р., 2016). В то же время, лазерные спеклы зеленого диапазона для лечения амблиопии стали использоваться значительно позже, поскольку устройства для воздействия зеленым спекл-полем были разрешены к клиническому применению несколько лет назад, соответственно, об эффективности данного

метода в настоящее время сообщается лишь в единичных работах (Матросова Ю.В., Фабрикантов О.Л., 2014, 2017, 2018).

Также отечественными офтальмологами неоднократно подчеркивалась роль аккомодации как одного из главных регуляторов рефрактогенеза (Аветисов С.Э., 2002; Тарутта Е.П. 2012; Страхов В.В., 2012; Проскурина О.В, 2007; Розенблюм Ю.З., 2005). Известно, что при гиперметропической анизометропии нарушение баланса между аккомодацией и конвергенцией приводит к дезадаптации зрительной системы не только в виде амблиопии, но и в виде расстройств бинокулярного зрения (Катаргина Л.А., Тарутта Е.П., 2012; Кащенко Т.П. 2008), поэтому оценка и коррекция нарушений аккомодации является важным фактором в лечении пациентов с аметропиями (Бржеский В.В., 2008; Сомов Е.Е., 2006), и, особенно с амблиопией. В настоящее время в клиническую практику активно внедряется метод компьютерной аккомодографии, позволяющий дать объективную оценку функции цилиарной мышцы (Жукова О.В., 2012; Жаров В.В., Егорова А.В., 2008; Золотарев А.В., 2010), однако, вопросам, касающимся аккомодационной функции в глазах с гиперметропической рефракцией, посвящены лишь единичные работы (Тахчиди Х.П., 2011; Митронина М.Л., 2013).

Достаточно широкое распространение анизометропической амблиопии средней степени и вызываемые ей существенные социальные и профессиональные ограничения являются важной медико-социальной проблемой. Поскольку существующие на данный момент методы комплексного лечения данной патологии с использованием не всегда достаточно эффективны, разработка новых методов лечения представляется актуальной задачей (Сидоренко Е.И., 2010).

Цель исследования

Разработать оптимизированную технологию диагностики и лечения анизометропической амблиопии средней степени у детей с использованием лазерных спеклов различных цветовых диапазонов.

Задачи исследования

1. Разработать методику применения лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в комплексном лечении анизометропической амблиопии средней степени у детей.

2. Проанализировать динамику максимальной корригированной остроты зрения в результате комплексного лечения анизометропической амблиопии средней степени у детей с использованием лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов при отдельном и при комбинированном их применении.

3. Исследовать влияние лазерплеоптики с применением различных лазеров на функциональное состояние аккомодационного аппарата на основании определения привычного тонуса аккомодации у детей с анизометропической амблиопией средней степени.

4. Изучить результаты компьютерной аккомодографии и особенности основных критериев аккомодограмм амблиопичных и парных глаз до и после лечения в зависимости от применяемых лазерных спеклов различных диапазонов.

5. Оценить состояние бинокулярных функций до и после плеоптического лечения с использованием лазерных спеклов с разными длинами волн.

Научная новизна

1. Впервые выявлено, что комбинированное применение красных и зеленых лазерных спеклов в комплексном лечении анизометропической амблиопии дает лучший функциональный результат по сравнению с отдельным их использованием.

2. Разработана и зарегистрирована компьютерная программа «Анализ результатов аккомодографии» для авторефрактометра с функцией исследования аккомодации RightonSpeedy-I, которая дает возможность проводить анализ всех показателей гистограмм среди групп пациентов.

3. Впервые с помощью разработанной компьютерной программы проанализированы показатели аккомодограммы в парном и амблиопичном глазах

до и после плеоптического лечения с применением лазерных спеклов с разными длинами волн.

4. Впервые по данным компьютерной аккомодографии определен аккомодационный ответ как разница статической рефракции для дали (в состоянии покоя аккомодации) и динамической рефракции в процессе аккомодационного ответа на конкретный аккомодационный стимул.

Практическая значимость результатов исследования

1. Использование в клинической практике разработанной методики совместного применения лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в комплексном плеоптическом лечении позволяет более эффективно повысить остроту зрения у детей с анизометропической амблиопии средней степени по сравнению с традиционными методами лечения.

2. Совместное использование лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в комплексном плеоптическом лечении позволяет в большей степени нормализовать аккомодационную функцию амблиопичных глаз по сравнению с изолированным их применением.

3. Разработанная компьютерная программа «Анализ результатов аккомодографии» для авторефрактометра с функцией исследования аккомодации RightonSpeedy-I облегчает интерпретацию полученных данных для объективной оценки качественных и количественных изменения функций аккомодации.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Совместное поочередное применение лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в комплексном лечении аккомодационной амблиопии средней степени позволяет получить более высокие зрительные функции и в большей степени нормализовать функции аккомодации амблиопичного глаза по сравнению с отдельным их использованием.

2. При анизометропической амблиопии средней степени выявляются существенные нарушения аккомодационной функции амблиопичного глаза, которые проявляются высоким привычным тонусом аккомодации, сниженным аккомодационным ответом, увеличением количества «выпадений» аккомодограммы.

3. Динамический контроль за состоянием аккомодационной функции при плеоптическом лечении анизометропической амблиопии, особенно с применением метода компьютерной аккомодографии, дает возможность более полной оценки эффективности проводимой терапии.

Внедрение в практику

Разработанная методика внедрена в практическую деятельность Новосибирского филиала НМИЦ ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России, Тамбовского филиала НМИЦ ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России, Чебоксарского филиала НМИЦ ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России, в образовательную деятельность кафедры офтальмологии медицинского института ФГБОУ ВО «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина» и кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России.

Апробация работы

Основные положения диссертационной работы доложены на следующих научно-практических конференциях: научно-практическая конференция офтальмологов с международным участием «Филатовские чтения – 2013» (Одесса, 2013); VIII Всероссийская научно-практическая конференция молодых ученых «Актуальные проблемы офтальмологии» (Москва, 2013); Межрегиональная

научно-практическая конференция офтальмологов и неонатологов «Актуальные вопросы детской офтальмологии» (Рязань, 2013); «Державинские чтения-2014» Секция «Здравоохранение и медицина» (Тамбов, 2014); Межрегиональный круглый стол «Детская офтальмология» (Липецк, 2016, 2017); Научная конференция офтальмологов с международным участием «Невские горизонты» (С.-Петербург, 2016); Еженедельная научно-клиническая конференция МНТК «Микрохирургия глаза» (Москва, 2015, 2016, 2017); Заседание Тамбовского регионального Общества офтальмологов России (Тамбов, 2018).

Публикации

По теме опубликовано 13 печатных работ, из них 9 в центральной печати. Получен 1 патент РФ и 1 свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 126 листах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, одной главы собственных исследований, заключения, выводов и списка литературы. Работа иллюстрирована 6 рисунками, 38 таблицами. Список литературы содержит 158 отечественных и 47 иностранных источников.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Патопфизиология амблиопии

Интенсивное изучение амблиопии началось с середины прошлого столетия, в это же время активно изучалась физиология зрительного анализатора, что позволило существенно продвинуться в понимании этиопатогенеза этого заболевания. Понимание патопфизиологии амблиопии связано с изучением механизма функционирования различных отделов зрительной системы. Уже на уровне сетчатки происходит анализ получаемой фоторецепторами зрительной информации, который позволяет выделить наиболее существенные для живых организмов элементы зрительных образов (направление, скорость движения, величину объекта и т.д.) и передать их в центральную нервную систему в виде набора наиболее важных признаков [27]. Известно, что торможение колбочкового аппарата сетчатки амблиопичного глаза вызывает не только снижение остроты зрения, но и нарушение других его функций, в частности, спектральной чувствительности [101].

Существенным для понимания нарушения зрительных функций при амблиопии является вопрос об уровне, характере и степени изменений зрительной системы. Необходимо учитывать характер депривации, приводящей к развитию амблиопии [169,161,67]. Также важно знать, в каком возрасте действовал амблиогенный фактор, его продолжительность и характер [136,138,147,162,65,66]. Выделяют различные периоды чувствительности, так называемые сенситивные периоды, зрительного анализатора к различным амблиогенным факторам. Сенситивный период к анизометропии составляет первые 8 лет жизни ребенка [104].

По данным разных авторов тенденция к формированию анизометропии существует уже в перинатальном и раннем неонатальном периодах, что еще больше усложняет патогенез амблиопии [81,134,146,71,72,73,74]. Сетчатка представляет собой сложную нейрональную структуру, осуществляющую

восприятие, начальную обработку зрительной информации и передающую ее в центральную нервную систему. Основной структурно-функциональной единицей обработки зрительной информации является рецептивное поле [100,123,164]. Рецептивное поле – это структура, состоящая из выходного нейрона, в данном случае ганглиозной клетки, промежуточных клеток и совокупности фоторецепторов сетчатки, в пределах которой изменение светового потока в пространстве или времени вызывает изменения реакции выходного нейрона [123]. У человека основную функциональную нагрузку несет колбочковая система, обеспечивающая остроту зрения и цветоощущение [100]. Максимальная плотность колбочек отмечается в фовеальной области (области желтого пятна), радиус которой составляет в среднем 1,5 мм, а ее центральная зона – фовеола – имеет радиус 0,35 мм и состоит исключительно из колбочек. Макулярная область шире, чем область желтого пятна и составляет в среднем 5,5 мм [29,82].

Цветовые пути, опосредованные колбочковой системой, берут начало от фоторецепторов трех спектральных типов. Все многообразие цветоощущения создается тремя классами фоторецепторов. Трехкомпонентная теория цветового зрения в разное время выдвигалась тремя разными учеными – Ломоносовым М.В., Юнгом К. и Гельмгольцем Г. [104]. Экспериментально существование трех классов фоторецепторов с различными фотопигментами было доказано в середине XX века при использовании методики отраженной денситометрии и подтверждено с помощью микроспектрометрии [167]. Цветовое зрение человека определяется поглощением света тремя классами колбочек, имеющих максимальную чувствительность в области 560, 530 и 420 нм и перекрывающих друг друга спектрами поглощения. Эти спектры дают название максимально реагирующим на них колбочкам красночувствительные длинноволновые L-колбочки и средневолновые зеленочувствительные M-колбочки. Синечувствительные коротковолновые S-колбочки в фовеальной зоне отсутствуют, поэтому она называется S-слепое пятно. В основном, синечувствительные колбочки содержатся в кольце, окружающем фовеальную зону [150,16]. L-колбочки содержат эритролаб (пигмент, чувствительный к красной части спектра), M-колбочки содержат

хлоролаб (чувствительный к зеленой части спектра), S-колбочки содержат цианолаб [150,16,96]. Распределение L- и M-колбочек является случайным. У части обследованных лиц выявлено преобладание L-колбочек, у других – примерно одинаковое соотношение L- и M-колбочек, так же выявлены лица с преобладанием M-колбочек [150,8].

Восприятие цвета является одной из основных функциональных характеристик центрального зрения. Установлено, что становление цветовосприятия начинается на втором году жизни ребенка и заканчивается к девяти годам. В норме сначала развивается цветоощущение к красному цвету, потом к зеленому и в последнюю очередь к синему [104,123].

Campbell F.W. и Robson J.G. (1979) на основе психофизиологических экспериментов впервые предположили, что восприятие изображений в зрительной системе происходит посредством множества параллельных каналов – фильтров пространственных частот, каждый из которых имеет свою полосу пропускания, т. е. чувствителен к определенной области пространственных частот [145,146]. Уже на уровне сетчатки и наружного коленчатого тела выделяются два основных канала, свойства которых во многом совпадают со свойствами центрального и периферического зрения человека. В зрительной коре происходит дальнейшая дифференциация и образуются более «узкие» каналы (цвета, восприятия движения и др.), распадающиеся, в свою очередь, на множество еще более специализированных каналов [34,125]. Данная гипотеза оказалась чрезвычайно продуктивной в плане понимания механизмов деятельности зрительной системы и была в дальнейшем подтверждена множеством нейрофизиологических и психофизиологических экспериментов, методами математического моделирования [144,134,62,134,158]. В частности, выявлены нейроны зрительной коры, рецептивные поля которых имеют свойства фильтров пространственных частот [145,20], т. е. установлен и конкретный субстрат каналов, постулированных исследователями [23].

На практике многоканальная теория зрения находит подтверждение также в разнообразных клинических наблюдениях, указывающих на возможность

изолированного поражения тех или иных каналов в зрительной системе. Примером подобных нарушений и служат различные виды амблиопии [146,147,162]. По классификации Аветисова Э.С. (1968) вся амблиопия подразделяется на дисбинокулярную, рефракционную, анизометропическую, обскурационную и истерическую [2]. Гончарова С.А. с соавторами (2006) различают 7 видов АП, дополнительно выделяя амблиопию при нистагме и смешанный вид [36]. Каждый вид имеет свои клинические и патологические особенности. Общим признаком для всех видов АП является снижение главной зрительной функции – центрального зрения разной степени выраженности. Общим в патогенезе (кроме истерической формы) считается депривация ретинокортикальных элементов в сенситивном периоде развития зрительного анализатора [129,131,162]. Клинически амблиопия представляет собой совокупность признаков: снижение форменного зрения, оптически некорректируемое, неточный аккомодативный ответ, неустойчивая и неточная монокулярная фиксация, нарушение бинокулярных функций, сниженная контрастная чувствительность, аномальные пространственные искажения, слабая способность к слежению [123].

Анизометропическая амблиопия имеет свои характерные особенности, отличающие ее от прочих видов. При высокой степени анизометропии и, особенно, при односторонней высокой аметропии с самого рождения ребенка бинокулярная функция является невозможной вследствие анизэйконии, она отсутствует [55]. В зрении участвует лишь один лучший глаз. Амблиопия худшего глаза развивается в результате комбинации двух амблиогенных факторов – рефракционного и сенсорного. Существует активное ингибирование фовеальной зоны с целью устранения сенсорных помех, вызванных накладыванием фокусированного и дефокусированного изображений [153]. В результате такого бинокулярно выявляемого фовеального ингибирования острота зрения анизометропического глаза в бинокулярных условиях ниже, нежели в монокулярных [141,154,144]. В дополнение к редукции центральной остроты зрения существует общая редукция контрастной чувствительности, которая включает также ретинальную периферию (в отличие от редукции при дисбинокулярной амблиопии). Этим объясняется

особая тяжесть этого вида амблиопии [166,82]. В настоящее время считается, что амблиопия при анизометропии развивается вследствие постоянной расфокусировки изображения на сетчатке глаза с худшей рефракцией и неспособностью его обрабатывать изображения с высокой разрешающей способностью [171]. При этом из-за расфокусировки изображения на сетчатке пропадают мелкие детали, размываются края объектов, в основном страдают Р-каналы зрительной системы (связанные с парво-клетками), относящиеся к фовеолярному зрению и высоким пространственным частотам [60].

Безусловно интересны результаты исследования контрастной чувствительности на парном «здоровом» глазу при анизометропии [135]. Выявлено нарушение пространственной контрастной чувствительности, что свидетельствует о наличии межочулярных связей и указывает на локализацию функциональных изменений в высших отделах зрительного анализатора при амблиопии. Считается, что анизометропическая амблиопия имеет ретинальную природу [176], выявлены нарушения взаимодействия между процессами возбуждения и торможения в цветоопponentных рецептивных полях [60]. Имеющиеся изменения на уровне наружного коленчатого тела и коры головного мозга интерпретируют как вторичные по отношению к сетчатке [158,139].

1.2. Расстройства бинокулярного зрения при амблиопии

Бинокулярное зрение – важная функция зрительного анализатора, обеспечивающая приспособляемость к объектам внешней среды. Объединенный зрительный образ имеет повышенную устойчивость к помехам, высокую надежность восприятия. При развитом бинокулярном зрении острота зрения двумя глазами выше, чем при монокулярном; освещенность поверхностей ярче, чем при наблюдении каждым глазом в отдельности, цветоощущение насыщеннее. Появляются такие качества зрения, как ощущение глубины; повышение качества глазомера и восприятие объемности объектов. При бинокулярном зрении

отмечается уменьшение степени аметропии, аккомодационное напряжение бинокулярно точнее соответствует расстоянию до объекта, чем монокулярно [46].

Бинокулярное зрение реализуется рефлексом бификсации – установкой на рассматриваемый объект линий фиксации правого и левого глаза, благодаря высоко дифференцированной системе глазных мышц, обеспечивающих сопряженные повороты глазных яблок кнутри и кнаружи (вергенция), и бификсационную установку глазных яблок (фузия). Эта система относится к высшим нервным функциям головного мозга и является психофизиологической [49]. Бинокулярное зрение обеспечивается корреспонденцией сетчаток. Для реализации эффекта корреспонденции сетчаток важное значение имеет равенство силы сигналов, поступающих с сетчаток обоих глаз. Сигналы корреспондирующих рецептивных полей центра и периферии сетчаток интегрируются в зрительных полях коры головного мозга (поля 17-19 по Бродману). Поле 17 является проекционной зрительной корой («корковая сетчатка»). Поля 18 и 19 обеспечивают хранение и распознавание зрительных образов, зрительную ориентацию в непривычной обстановке. Сетчатка человека имеет почти концентрическое распределение плотности ганглиозных клеток и выраженную центральную ямку. Концентрической организации сетчатки соответствует вполне определенная ретинотопическая организация последующих уровней [46].

Бинокулярное зрение связано с распределением рецепторов на сетчатке, наличием фовеальной области, что обуславливает неравномерность в проекционно-топическом отображении сетчатки в структурах мозга. Бинокулярное зрение включает два компонента - сенсорный и моторный. Состояние сенсорного компонента определяет качество усвоения информации, а моторного – степень устойчивости к зрительному утомлению. Нарушения могут иметь место в любом из этих звеньев [97,99,89,95].

Наиболее частой причиной нарушения бинокулярного взаимодействия являются аномалии рефракции. В частности, этому способствует усиленный стимул аккомодации и конвергенции при некорригированной гиперметропии и ослабленный стимул аккомодации и конвергенции при некорригированной

миопии. Аномалии рефракции и особенно анизометропические формы аметропий сопровождаются изменением состояния мышечного баланса глаз, ведущим к ослаблению бинокулярного взаимодействия. Кроме того, одностороннее снижение зрения ниже 0,3-0,4 затрудняет бинокулярное взаимодействие, которое возможно при относительно равной остроте зрения двух глаз [130]. По этой причине при односторонних амблиопиях часто выявляется отсутствие или различные степени нарушения бинокулярного зрения.

Основа для возникновения бинокулярного зрения – анатомическая симметрия зрительного анализатора- присутствует у человека при рождении. Физиологический механизм бинокулярного зрения при рождении отсутствует. Но имеется фиксационный рефлекс, вызываемый ярким внешним раздражителем – основа будущей системы бинокулярного зрения. В возрасте пять- шесть недель появляются параллельные движения взора. К трем месяцам ребенок прослеживает взглядом мелкий движущийся объект и к шести месяцам движения глаз в сторону объекта становятся вполне точными. Бинокулярное зрение еще не является стабильным, но уже хорошо развиты рефлексорные конвергенция и дивергенция. В шесть месяцев развит основной рефлексорный механизм бинокулярного зрения – фузионный рефлекс (рефлекс слияния). В дальнейшем система бинокулярного зрения развивается, совершенствуется и изменяется в течение всей жизни человека [7].

Бинокулярное зрение обеспечивается тремя факторами:

- качеством изображений в каждом глазу
- способностью зрительных центров головного мозга к слиянию двух изображений от парных глаз
- поддержанием нормальной корреспонденции сетчаток [46].

Система нормального бинокулярного зрения включает в себя несколько физиологических механизмов, которые до известной степени функционируют автономно. Главным из них и специфическим для бинокулярной системы является механизм бификсации и феномен фузии с нормальными параметрами ее прочности [162].

Остальные функции не являются специфическими, но необходимы для создания условий, обеспечивающих бинарно-оптометрический эффект – способность распознавать дистанцию, местоположение и относительное расположение объектов в условиях бинокулярного взаимодействия [95]. Наряду с механизмом корреспонденции, частотно-контрастными характеристиками, стереопсисом к ним относится и аккомодационная функция.

1.3. Амблиопия и нарушения аккомодации

Одним из важнейших факторов развития оптической системы глаза является аккомодация. От состояния аккомодации зависит динамическая рефракция, а от нее, в свою очередь, - центральное зрение. Бинокулярное зрение возможно только при хорошей функции центрального зрения, тесно связанного с рефракцией и аккомодацией и зачастую нарушается при анизометропической амблиопии.

Аккомодация - это способность глаза изменять свою оптическую установку в пределах пространства, ограниченного дальнейшей и ближайшей точками ясного видения [105]. Физиологический смысл аккомодации – рефлекторное изменение оптической силы глаза. Стимулом, регулирующим аккомодационный процесс, является размытость контуров изображения, что бывает при неточной оптической установке глаза на рассматриваемый объект [46].

В рефлекторной дуге аккомодации первым местом окончания волокон от нейронов сетчатки служат клетки наружного колленчатого тела, от которых сигналы передаются последовательно в первичную зрительную кору и в претектальную область. Нейроны этой области осуществляют связь с ядром Эдингера – Вестфалия, эфференты которого являются преганглиолярными волокнами, идущими в составе глазодвигательного нерва к ресничному узлу. Часть волокон заканчивается в нем на нейронах, иннервирующих ресничную мышцу. Они вызывают сокращение мышечных волокон, в результате чего напряжение цинновой связки ослабевает. Хрусталик утолщается, кривизна передней поверхности увеличивается. Это приводит к увеличению оптической силы. Особенностью сокращения цилиарной

мышцы является строгое соответствие между уровнем ее тонуса и частотой импульсов нервного стимула [132].

По последним данным ультразвуковой биомикроскопии в процессе аккомодации участвует также хориоидея, стекловидное тело, радужка, роговица, склера и экстраокулярные мышцы. Эти структуры являются вторичными компонентами аккомодации [108].

Анатомические структуры, обеспечивающие аккомодацию, при рождении недоразвиты. Морфологическая зрелость аккомодационного аппарата (хрусталик и цилиарное тело) достигается в возрасте полутора- двух лет. Привычный, или физиологический тонус аккомодации у новорожденных равен 4,0 дптр, к шести годам он уменьшается до 1,0 дптр и таким сохраняется до девяти лет, с девяти до пятнадцати лет он приблизительно равен 0,5 дптр [69,38].

Регуляция аккомодации обеспечивается аккомодационными ядрами в головном мозгу и собственными афферентными и эфферентными нервными путями. Иннервация цилиарной мышцы обеспечивается вегетативной нервной системой – парасимпатическими и симпатическими нервами. Основную роль в сократительной деятельности цилиарной мышцы играет парасимпатическая система, симпатическая выполняет трофическую функцию и оказывает некоторое тормозящее действие на сократительную способность цилиарной мышцы. Взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов нервной системы – единый механизм оптической установки глаза к объектам, находящимся на разном расстоянии [13].

Различают следующие виды аккомодации: рефлекторную (изменение рефракции в ответ на изменение расстояния до фиксируемого глазом объекта с целью его четкого видения); вергентную (изменение рефракции в ответ на сведение и разведение зрительных линий двух глаз с целью сохранения единого образа фиксируемого объекта); проксимальную (изменение рефракции в ответ на приближение наблюдаемого объекта независимо от того, реальное оно, или кажущееся) и тоническую (состояние рефракции при отсутствии зрительного

стимула, например, в полной темноте или при наблюдении пустого поля, лишенного каких-либо ориентиров) [69].

Оценка параметров аккомодации проводится по следующим показателям: сила аккомодационного ответа, устойчивость аккомодации, адекватность аккомодационного ответа предъявляемым стимулам, величина затрат аккомодации.

Сила аккомодационного ответа – основной критерий, характеризующий состояние аккомодации в норме и при патологии. Именно способность изменять силу позволяет аккомодационной функции обеспечивать точную фокусировку изображения на сетчатке, что является необходимым условием для бинокулярного зрения. В зоне дальнего видения она измеряется привычным тонусом аккомодации – разностью между рефракцией в естественных условиях и рефракцией в условиях циклоплегии, измеряется в диоптриях и в норме не превышает 0,5 - 1,0 дптр [98,99].

Устойчивость аккомодации - способность сохранять на постоянном уровне показатели рефракции.

Адекватность аккомодационного ответа предъявляемым стимулам - соответствие затрат аккомодации расстоянию тестирования.

Затраты аккомодации - величина напряжения аккомодации при переносе взгляда с одного рабочего расстояния на другое. Измеряется в диоптриях.

Бинокулярная аккомодация - величина затрат аккомодации в результате взаимодействия монокулярных оптических систем при бинокулярном зрении. В норме аккомодационный ответ обеих монокулярных зрительных систем является симметричным. Это проявляется в равенстве затрат аккомодации между обоими глазами, чем реализуется закон равенства иннервации правого и левого глаза [46].

Фузия является основным регулятором рефлекса аккомодации. В случае анизометропии происходит постоянная перестройка стимулов аккомодационного рефлекса то к правому, то к левому глазу. Нарушение слияния и перемежающийся рефлекс аккомодации могут быть на любом расстоянии от глаза [46].

Адигезаловой-Полчаевой К.А. (1992) установлено, что определенную роль в патогенезе анизометропической амблиопии играет недостаточность

аккомодационной функции и анизометропии [10,35,37]. При анизометропии имеет место анизометропия, стремящаяся к выравниванию анизометропии. Однако разница в качестве изображения двух глаз не всегда уничтожается, что приводит к развитию амблиопии [11].

По мнению Аветисова Э.С. (1977), при гиперметропии из-за недостаточной односторонней аккомодации, на сетчатке одного из глаз постоянно имеется нечеткое изображение предметов, что вызывает относительную сенсорную депривацию соответствующей половины зрительной системы; нарушенная аккомодация может стать причиной расстройства бинокулярного зрения и последующего появления косоглазия и амблиопии [3.4].

Стальнов В.С. (2006) исследовал аккомодацию при дисбинокулярной амблиопии и выявил, что ее сила тесно связана с уровнем остроты зрения, содружественная аккомодация снижена на оба глаза, причем на ведущем глазу она снижена в большей степени и степень ее снижения зависит от тяжести амблиопии [107]. По мнению автора, снижение силы аккомодации амблиопичных глаз связано не столько с предполагаемыми структурными, функциональными и трофическими нарушениями в цилиарной мышце, сколько с понижением остроты зрения амблиопичного глаза. Оно, по-видимому, приводит к снижению его чувствительности к расфокусировке изображения и интенсивности его запроса на аккомодацию.

Самым современным и перспективным методом как качественной, так и количественной оценки состояния аккомодации является компьютерная аккомодография [85]. Для объективной оценки функции цилиарной мышцы используется авторефрактометр с функцией исследования аккомодации Righton Speedy-I. В качестве аккомодографа прибор позволяет графически зарегистрировать изменение рефракции глаза при предъявлении зрительного стимула на различных расстояниях в виде гистограммы. Кроме величины аккомодационного ответа на предъявленный стандартный стимул, аккомодограф осуществляет частотный анализ аккомодационных микрофлюктуаций. Различная частота микрофлюктуаций отображается на аккомодограмме столбиками

различного цвета [13]. Этот метод нашел широкое применение в клинической практике и используется, в основном, в диагностике и с целью контроля эффективности лечения различных аккомодационных нарушениях [41,42,43,44]. Есть работы, в которых проводилась сравнительная оценка параметров аккомодограмм при различных видах рефракции [109,79] и разных видах коррекции миопии [137,75]. При этом, сведения о использовании этого метода в диагностике и лечении амблиопии разрозненны и скудны [76,77,78].

1.4. Методы лечения амблиопии

Аветисов Э.С. (1987) все методы лечения разделил на основные и вспомогательные. К основным он отнес прямую окклюзию, пенализацию и лечение с использованием отрицательного последовательного образа, «локальное» слепящее раздражение светом центральной ямки сетчатки, к вспомогательным - обратную окклюзию, общее раздражение светом сетчатки, упражнения с использованием феномена Гайдингера, тренировка зрения амблиопичного глаза по принципу подобия, упражнения в локализации и по преодолению трудностей раздельного видения [2,8].

Первым методом лечения амблиопии была окклюзия, предложенная Буффоном Ж.Л. в 1743г.

Выключение из акта зрения лучше видящего глаза - прямая окклюзия - метод лечения амблиопии, широко использующийся и в настоящее время. У детей дошкольного возраста длительная прямая окклюзия ведущего глаза бывает эффективной не только при амблиопии с правильной фиксацией, но и при ее нарушениях. В условиях прямой окклюзии снимается тормозящее влияние ведущего глаза и амблиопичный глаз включается в активную деятельность. Это приводит к растормаживанию функции центрального зрения, восстановлению центральной фиксации и повышению остроты зрения [8].

Окклюзия может быть постоянной (с утра до вечера) или прерывистой (по несколько часов в день) [152]. В некоторых случаях применяется не полное выключение ведущего глаза, а частичное, при котором зрение его снижается при помощи полупрозрачных пленок до такого уровня, чтобы амблиопичный глаз стал ведущим. Такое выключение называется полупрозрачным. Для профилактики рецидива амблиопии у детей дошкольного возраста применяется сегментарная окклюзия - еще один вид частичной окклюзии, при которой выключается нижняя половина стекла ведущего глаза. Это позволяет ребенку вдаль смотреть двумя глазами, а вблизи – бывшим амблиопичным и тренировать его [35].

Окклюзия широко применяется в практической медицине в настоящее время. Noorden GK Von (2002) считает окклюзию основным методом лечения амблиопии у детей малого возраста, применение плеоптики, по его мнению, в этих случаях нецелесообразно. Плеоптика требуется взрослым пациентам, у которых амблиопичный глаз стал единственным и не может спонтанно восстановить зрение [162].

В своей монографии Noorden GK Von описывает несколько случаев развития амблиопии ведущего глаза при выполнении длительной окклюзии. В этих случаях изменение режима окклюзии привело к восстановлению зрения. Несмотря на несомненную пользу окклюзии в настоящее время, многие авторы считают, что она не лишена недостатков – косметических, психологических, функциональных [162]. Кроме того, окклюзия эффективна в 30-93% случаев в зависимости от сроков начала лечения [8].

Кроме того, до сих пор сохраняются вопросы относительно типа окклюдора, длительности и характера окклюзии. За это время накопилась обширная и зачастую противоречивая информация относительно лечения амблиопии [174,165,169,175].

В настоящее время считается, что прямая окклюзия может быть применена у детей до пяти - шести лет при любом состоянии зрительной фиксации. В более старшем возрасте ее следует применять только при правильной фиксации, при неправильной следует опасаться, что прямая окклюзия закрепит ее. У детей

школьного возраста прямая окклюзия применяется только при правильной фиксации и по косметическим соображениям лишь в домашних условиях [2].

Недостатками этого метода лечения амблиопии является длительность лечения (от одного года до двух с половиной лет), нежелание детей носить окклюдор, трудности постоянного контроля за качеством окклюзии у таких пациентов, низкий комплайнс и недостаточная эффективность при самостоятельном применении метода [154,145,159]. По мнению Гончаровой С.А. (2006) применение прямой окклюзии у детей до пяти лет дало повышение остроты зрения до 1,0-0,7 в 61% случаев, до 0,6-0,3 – в 30%, в возрасте шесть - восемь лет соответственно 32,5% и 48%, в возрасте девять - пятнадцать лет – 17,4% и 53,3% [35]. Таким образом, при применении прямой окклюзии выявляется четкая зависимость результатов лечения от возраста пациентов. Кроме того, в свете последних знаний об патогенезе амблиопии и изменений, развивающихся в ведущем глазу и выявляемых с помощью цветовой компьютерной кампиметрии, ЭРГ, ЗВП, длительная прямая окклюзия может привести к ятрогенной амблиопии и ухудшать амплитудно-временные характеристики ЗВП ведущего глаза [123].

Принцип пенализации (от франц. *penalite* – штраф, взыскание) заключается в создании у больного искусственной анизометропии, вследствие чего зрение ведущего, лучше видящего глаза ухудшается (этот глаз «штрафуется») и фиксирующим становится амблиопичный глаз [2]. При этом один глаз становится как бы пресбиопическим, второй – миопическим.

Javal T. в 1896 г впервые отметил улучшение фиксации амблиопичного глаза при атропинизации доминирующего глаза. Worth в 1901 г впервые предложил использовать атропин как аналог «прозрачной» окклюзии, вызывающий выраженную дефокусировку изображения. Maddox E.E. в 1907 г пытался выравнять остроту зрения двух глаз, закрывая доминирующий глаз «закопченным стеклом». Pugh в 1936 г выполнял окклюзию с помощью четырех калиброванных стекол нейтральной плотности для дифференцированного снижения остроты зрения ведущего глаза до 6/9, 6/12, 6/18 и 6/24 [123].

Посредством пенализации создаются следующие условия: 1) амблиопичный глаз подключается к активной деятельности; 2) в акте зрения время от времени принимает участие и ведущий глаз, в результате чего устраняется возможность снижения остроты зрения этого глаза; 3) ведущий глаз, обладающий способностью к правильной пространственной локализации, как бы обучает этому амблиопичный глаз; 4) оба глаза почти не аккомодируют; 5) вследствие того, что один глаз используется только для дали, второй - только для близости, исключаются или ослабляются конкурентные влияния одной монокулярной системы на другую; это препятствует формированию основного феномена сенсорной адаптации бинокулярной зрительной системы к анизометропии - постоянному торможению зрительных впечатлений амблиопичного глаза [93,94].

Различают следующие виды пенализации: 1) для близости; 2) для дали; 3) легкую; 4) селективную; 5) альтернирующую; 6) полную. Основными видами являются пенализация для близости и для дали, остальные виды имеют вспомогательное значение глаза [4]. Пенализация, как и окклюзия, наиболее эффективна у детей в возрасте двух – трех лет (97-98%) – в период, когда еще нет серьезных сенсорных нарушений в зрительной системе, в старшем возрасте ее эффективность значительно снижается (14,3-31,2%). По мнению Аветисова Э.С. (1977), пенализация показана детям до четырех лет [4]. Серьезным минусом пенализации является длительный медикаментозный паралич аккомодации, односторонний мидриаз, дающий субъективный дискомфорт и невозможность зрительной работы на ближней дистанции. К тому же длительная (на протяжении нескольких месяцев) атропинизация часто сопровождается явлениями перeatропинизации, связанной с общим резорбтивным действием атропина на организм. В дополнение к этим недостаткам идут законодательные сложности по отпуску и разведению атропина до необходимой концентрации с учетом возраста ребенка.

Comberg W. в 1936 г представил прибор, созданный специально для стимуляции макулы при эксцентричной фиксации, но его метод так и не стал популярным и вскоре был забыт. В 1940х годах Bangerter начал проводить

систематическую активную терапию амблиопии с эксцентричной фиксацией, используя метод, для которого он ввел понятие «плеоптика».

Принцип Bangerter заключался в ослеплении центральной ямки ярким светом, защищая ямку диском, проектированным на глазное дно с последующей прерывистой стимуляцией макулы вспышками света. Это лечение проводится под офтальмоскопическим контролем с использованием модифицированного офтальмоскопа Гульштранда (плеоптофор), после чего ребенок выполнял упражнения с локализацией на приборе, так же изобретенном Bangerter в 1958 году и представляющим собой ящик со светящимися огоньками. Лечение проводилось до тех пор, пока не уменьшалась центральная скотома и фиксация не становилась центральной.

Для использования в сочетании с методом ослепления Bangerter изобрел несколько инструментов для работы с недостаточной окуломануальной координацией, трудностями раздельного видения и фузионным рефлексом: centrophore, corrector, mnemoscope. Лечение продолжалось до тех пор, пока не уменьшится центральная скотома и фиксация не станет центральной.

Даже при раннем выявлении амблиопии, назначении оптической коррекции, своевременно начатой окклюзионной терапии далеко не всегда удастся вылечить амблиопию в раннем детском возрасте [83,26,151,19,115].

Офтальмологи часто сталкиваются с этой проблемой у детей школьного возраста, когда окклюзия и пенализация имеют весьма ограниченное применение, и не могут быть единственными методами [102,111]. В таких случаях требуется максимально интенсивное лечение [142,143,121,122,103].

К тому же, сенситивный период к анизометропии продолжается до 8-ми лет [104]. Это значит, что могут быть рецидивы амблиопии вплоть до указанного возраста [33]. Поэтому разработка методов лечения, позволяющих повысить эффективность плеоптики является актуальной задачей [12,55]. Все выше перечисленное приводит к необходимости разработки комплекса мероприятий, направленных на ускорение процессов восстановления зрения [110,168,50,52,61].

Метод ослепления (скотомизирования) ложнофиксирующего участка сетчатки интенсивным световым раздражением с последующей стимуляцией макулярной зоны умеренными раздражителями, предложенный Bangerter A. в 1953 г, широкого распространения не получил и в настоящее время имеет лишь историческую ценность [142,143]. Для проведения такого лечения он создал прибор плеоптофор. В нашей стране прибор не выпускался и лечение на нем не проводилось; однако, принцип лечения, предложенный Bangerter A., был использован в упрощенной методике – с помощью «ракетки» Достало [123].

В 1935 году Smith W. предложил комплексные регулярные курсы плеоптики в специализированном кабинете, не требующие длительной госпитализации пациентов. Окклюзия, по его мнению, была второстепенной. Методы Smith W. по лечению амблиопии включали: 1) ретинальное возбуждение. Амблиопичный глаз засвечивался в течение 5-10 минут с помощью матовых лампочек мощностью 15 ватт. 2) тренировки пространственной локализации. Пациенту давалось задание различать мелкие объекты на небольшом расстоянии, тем самым преодолевая трудности раздельного видения. Кроме того, большое внимание уделялось выработке окуло - мануальных связей с помощью специально сконструированного приспособления. Суть тренировок заключалась в том, что пациенту предлагали вставлять цветные зубочистки в небольшие отверстия пластины, подсвечиваемые через матовое стекло изнутри. Ведущий глаз при этом был закрыт. 3) развитие стереоскопического зрения. В затемненном помещении пациенту показывали опто типы, которые постепенно раздвигались, потом расстояние между ними уменьшалось до тех пор, пока пациент не идентифицировал объекты. Лечение проводилось монокулярно [123].

Методы Кюпперса К. (1961) и Аветисова Э.С (1976), напротив, очень широко применялись в практике [1,2,3]. Лечение с помощью отрицательных последовательных образов, возникающих после засвета заднего отдела сетчатки с экранированием центральной ямки сетчатки, было предложено Кюпперсом в 1956 г для лечения амблиопии с неправильной зрительной фиксацией. Методика лечения заключается в следующем. При помощи эйтископа под

офтальмоскопическим контролем глазного дна производится интенсивный засвет заднего отдела сетчатки с одновременной защитой от засвета центральной ямки круглым объектом. После такого засвета перед глазом пациента возникает последовательный образ, который вначале имеет вид светлого круга с темным центром – положительный образ, а через несколько секунд приобретает вид темного круга со светлым центром – отрицательный последовательный образ. Внимание пациента привлекается к светлomu пятну отрицательного образа, который определяет положение центральной ямки сетчатки. Во время раздражения светом сетчатки амблиопичного глаза с одновременной защитой от раздражения центральной ямки в зрительной зоне коры происходит возбуждение тех участков, которые связаны с засвечиваемой сетчаткой. Участок коры, связанный с центральной ямкой, защищенной от света, по закону взаимной индукции находится в состоянии торможения. После прекращения раздражения сетчатки светом такое функциональное состояние коры и сетчатки исчезает не сразу, а в силу инерции оно держится еще некоторое время и дает ощущение положительного последовательного образа – светлого круга с темным центром. Затем в связи с явлениями последовательной индукции происходит изменение функционального состояния зрительной зоны коры. Отделы, связанные с засвеченной зоной сетчатки, переходят из состояния возбуждения в состояние торможения, а в отделе, связанном с центральной ямкой желтого пятна, наоборот, торможение сменяется возбуждением. Это сопровождается переходом положительного последовательного образа в отрицательный – темного кольца со светлым кругом в центре. Считается, что лечебное действие последовательных образов обусловлено расторможением коркового отдела аппарата центрального зрения, которое наступает благодаря явлениям взаимной индукции возбуждательного и тормозного процессов [2,4].

С целью активации работы фовеа-кортикального пути. Аветисов Э.С. в 1962 г предложил методику лечения амблиопии с правильной и неправильной зрительной фиксацией путем локального «слепящего» раздражения центральной ямки сетчатки [1]. Эта методика абсолютно противоположна методике Кюпперса

К. Если в методе лечения последовательными образами область центральной ямки сетчатки экранируется, то в методе Аветисова Э.С. она прицельно раздражается интенсивным световым потоком. Автор методики считает, что такое интенсивное действие на фовеальные ретинокортикальные элементы, находящиеся в состоянии торможения, оказывает растормаживающий эффект («торможение торможения» по Павлову И.П.) и ведет к повышению остроты зрения и исправлению неправильной фиксации амблиопичного глаза. Для практического применения этой методики сконструировано специальное устройство, при помощи которого малогабаритная лампочка крепится на оси рефрактометрической насадки большого безрефлексного офтальмоскопа. Этой лампочкой проводят слепящее воздействие светом центральной ямки сетчатки 30 секунд 3 раза с 10-секундным интервалом. Курс лечения состоит из 20-30 сеансов, проводимых ежедневно. Метод Аветисова Э.С. предполагает воздействие на яркостный канал зрительной системы, световой канал колбочковой системы сетчатки и принципиально отличается от метода К. Кюппера, при котором на корковую проекцию фовеолы оказывается косвенное воздействие – индукция возбуждения со стороны периферических участков, находящихся в состоянии торможения в результате «ослепления» парацентральных участков сетчатки. Эти способы лечения представляют собой стимуляцию центральных отделов сетчатки световым потоком [4].

Однако, они имеют существенные недостатки, так как требуют медикаментозного мидриаза, выключающего аккомодацию, длительную экспозицию (20-30 сек.), понимания ребенком происходящего и анализа своих ощущений, не дающих возможности использовать эти методы у детей младшего возраста. Ретроспективный анализ результатов, слепящих засветов показывает запредельное раздражение зрительной системы. Наряду с положительным влиянием на нарушенные нейрональные связи есть и отрицательная сторона этого воздействия, а именно торможение их восстановления на уровне пигментного эпителия сетчатки, где осуществляются фотохимические превращения зрительного пигмента. Не оспаривается факт повреждающего воздействия на сетчатку глаз человека и животных. Экспериментально доказано, что при абитрофиях сетчатки

свет ускоряет ее дегенерацию. Доказано, что повреждающее действие света латентно и обладает кумулятивным эффектом. Глубина морфофункциональных ретинальных повреждений напрямую зависит от длительности и интенсивности воздействия. Таким образом, «слепящие» засветы в настоящее время не могут считаться безопасными, несмотря на их эффективность [123].

Лечение хроматическими фильтрами. Mc Cullock в 1929 г, затем Humphriss в 1937 г описали технику использования красного фильтра перед доминирующим глазом. Ребенок должен увидеть «белый» стимул, тем самым стараясь фиксировать амблиопичный глаз. В этом случае фильтр использовался для уменьшения освещенности. Нейрофизиологические исследования показали избирательность в реагировании колбочек фовеальной зоны к длине волны 640 нм, палочки к ней нечувствительны. Поэтому в лечении красный фильтр размещался в дальнейшем и перед амблиопичным глазом [123].

Fowler M.S. и Mason A.J.S. (1992) предлагали желтые фильтры для лечения двухсторонней амблиопии, предполагая, что задержка коротких и ультрафиолетовых волн способствует уменьшению хроматических аберраций и улучшению зрительных функций. В последующем это предположение было подтверждено Розенблюмом Ю.З. [99,100].

Объяснить эффект желтых фильтров можно следующим. Красные колбочки наиболее чувствительны к длине волны 610 нм, зеленые – 530 нм. При амблиопии происходит чрезмерное торможение зеленых красными и уменьшение торможения красных колбочек зелеными [158]. Это, в свою очередь, приводит к некоторым особенностям феномена латерального торможения. В эксперименте на макаках Т. Kasuga и О. Hiroshi в 1995 г обнаружили, что желтый свет оказывает активирующее действие на М-колбочки и тормозящее влияние на L-колбочки, причем эти влияния усиливаются при увеличении интенсивности стимула. Ответ L-колбочек увеличивается в красной области спектра и уменьшается в желтой, несмотря на возрастание интенсивности стимула, а ответ М-колбочек увеличивается в желтой области спектра больше, чем в зеленой. Желтая область спектра является областью L-M -взаимодействий [123].

Начиная с 50-х г. прошлого века, широко применяются методы, основанные на использовании световых и цветовых раздражителей [127]. Свет является адекватным, но не специфичным раздражителем для ретинокортикальных элементов [97,24]. Используется полихроматический (белый) и монохроматический (красный, синий, зеленый) свет. Рассматривая нарушения цветоощущения как компонент амблиопии, можно утверждать, что активное воздействие на него необходимо в комплексном лечении этого заболевания [106]. Разработана методика раздражения макулы пульсирующим хроматическим светом. В качестве источника света использовалась лампа накаливания, последовательно применялись красный, желтый, синий и зеленый фильтры. Частота пульсации составляла 3 Гц, а длительность экспозиции 5-20 секунд [123].

В настоящее время существует еще один метод лечения, который воздействует на многие звенья патогенеза амблиопии – это использование мультимедийных компьютерных игр. В их основе лежит метод многоканальной стимуляции зрительного анализатора, при котором световой поток сформирован в изображение и содержит зрительную информацию, возбуждающую детекторные элементы и вызывающий зрительные образы. Методика, разработанная Белозеровым А.Е. с соавт. в 1996 г. (программы «Тир», «Погоня», «Крестики») «обеспечивает» амблиопичный глаз всем набором специфических и неспецифических раздражителей: вращающихся, движущихся, реверсивных, цветных и контрастных. Объекты игры вызывают избирательное внимание и неспецифическим образом активизируют подкорковые и корковые отделы зрительного анализатора, сочетая специфическую зрительную стимуляцию с неспецифическим возбуждением зрительной коры через ассоциативные зоны, а также с адаптацией стимуляции к степени снижения зрительных функций [21,22,80,162,173].

1.5. Низкоинтенсивная лазерная терапия в лечении амблиопии

Современная история развития плеоптики тесно связана с применением низкоинтенсивного лазерного излучения - лазерной стимуляцией, которая в настоящее время занимает ведущее место среди других методов плеоптического лечения [58,86]. Основными направлениями взаимодействия лазерных излучений и биологических объектов являются следующие виды: фотодеструктивное - при котором тепловой, гидродинамический, фотохимический эффекты, происходящие под воздействием света, вызывают деструкцию тканей; фотофизическое и фотохимическое - вызывающих фотофизические и фотохимические реакции, при которых поглощенный биологическими тканями свет возбуждает в них атомы и молекулы; и не возмущающее действие, при котором биосубстанция не меняет своих свойств в процессе взаимодействия со светом [30,31,80,113].

Фотобиологические эффекты зависят от вида лазерного излучения и его параметров: длины волны, интенсивности потока световой энергии, времени воздействия на ткани и свойства самой ткани [91,53].

В 1960 году был создан первый лазер. Первые лазерные установки были предназначены для коагуляции тканей действием светового потока. Лазерное излучение на основе этого принципа успешно применяется в офтальмологической практике, в частности, для лечения разрывов и отслоек сетчатки, для разрушения некоторых видов внутриглазных опухолей и рассечения синехий, для лечения диабетической ангиопатии, макулярной патологии, ретинопатии недоношенных и другой офтальмопатологии [28,47].

В 1961 году был создан первый низкоинтенсивный гелий-неоновый лазер.

Mester E. в 1967 году отметил улучшение роста волос и быстрое заживление ран у мышей при использовании гелий-неонового лазера и применил его для лечения незаживающих ран кожи [160,159].

Так появилось новое направление применения лазеров – низкоинтенсивная лазерная терапия - НИЛИ, при которой применяются световые потоки с низкой плотностью мощности излучения, не более 100 мВт/см², что сопоставимо с

интенсивностью излучения Солнца на поверхности Земли в ясный день. При этом воздействии поглощенная участком ткани световая энергия не повышает ее температуру более чем на 1 градус Цельсия [116]. В англоязычной литературе такие потоки называются Low Level Laser Therapy (LLLT) [17,45,40].

Излучение, спектр которого сосредоточен в очень узком интервале длин волн (менее 3 нм), принято считать монохроматичным; в его технических характеристиках указывается конкретная длина волны, соответствующая максимуму спектральной линии. Кроме длины волны важной характеристикой является мощность лазера. В литературе по лазерной терапии предлагается непрерывное низкоинтенсивное лазерное излучения условно подразделять на «мягкое» - до 4 мВт/см², «среднее» - от 4 до 30 мВт/см² и «жесткое» - более 30 мВт/см².

Благодаря неинвазивности, асептичности, безболезненности, высокой проводимости через глазные среды, многоплановому воздействию на ткани глаза, оно нашло широкое применение в терапии воспалительных, дистрофических и сосудистых заболеваний глаза [63,112,113,119,120,114,39,56,57,69,126,128,70]. На протяжении многих лет практически единственным видом НИЛИ, применяемого в офтальмологии, оставалось излучение в красной области спектра [124,126].

В 1974 году Аветисовым Э.С. и Михаэлянцем М.С. с соавторами разработан новый способ лечения амблиопии – локальное раздражение центральной ямки сетчатки излучением гелий-неонового лазера малой мощности в непрерывном режиме [5,6,80,9].

Федоров С.Н. (1979) с соавторами предложил использовать для лечения амблиопии стимуляцию макулярной области излучением аргонового лазера в импульсном режиме, мощностью на порядок ниже коагулирующей [119,120].

Однако большинство авторов считают красный свет гелий-неонового или рубинового лазера более эффективным [6,32,68,88,57,58,124]. Широкое применение получил гелий - неоновый лазер, в котором используется монохроматический источник света с длиной волны 620-650 нм. По данным

литературы под воздействием этого лазера повышение остроты зрения наблюдается в 46% [91].

По данным разных авторов низкоинтенсивное лазерное излучение оказывает высокое стимулирующее воздействие [87]. Улучшая микроциркуляцию в тканях, оно способствует улучшению гемодинамики, метаболических процессов, повышению активности ДНК, РНК, каталазы, оптимизирует трофические процессы, повышает энергетические возможности клеток и тканей, следствием чего является повышение зрительных функций [25,114,115].

В настоящее время в лечении амблиопии широко применяются свойства лазеров образовывать спекл - структуру - картину «зернистости», формирующуюся в результате микроинтерференции. Спеклы являются следствием когерентности, поскольку представляют собой просто картину максимумов и минимумов интенсивности, являющихся результатом соответственно усиления и ослабления когерентного волнового фронта с нерегулярным фазовым распределением [56,57,118,133]. Лазерное излучение является монохроматичным, поэтому его когерентность (согласованное протекание во времени колебательных или волновых процессов) может быть очень велика. Световую волну с такими характеристиками нельзя получить от теплового источника с любой яркостью с помощью предельно узкополосного фильтра [133,48].

Базарбаева А.Р. (2016) выделяет следующие оптические свойства лазерного спекла:

- угловая величина как ярких, так и темных интерференционных пятен на сетчатке глаза при исследовании на расстояниях до 10 м меньше одной угловой минуты (при применении когерентного света с волной видимого диапазона); эта закономерность сохраняется при любой степени аметропии и состоянии аккомодации

- предъявление лазерного спекла обеспечивает не кратковременный рефлекс аккомодации, а устойчивое напряжение; отсутствие флюктуаций аккомодации определяется: силой воздействия предъявляемого стимула на рецептивные поля сетчатки, площадью спекла, ориентированием и скоростью «движения».

Микроколебания тонуса аккомодации при зрительном восприятии усредняются; при повторных многократных измерениях аметропии любой степени отмечается стабильная величина рефракции, колебания которой от средней составляет не более 0,1 дптр;

- строгая монохроматичность когерентного света исключает из числа стимулов аккомодационного рефлекса наиболее сильный - хроматическую абберацию [18].

Положительное влияние лазерных спеклов было доказано при воздействии на аккомодационную систему у лиц, занятых зрительно-напряженным трудом (прецизионные виды труда, работа с компьютером, работа пилотов гражданской авиации) [14,118,133]. Для воздействия на патологически измененный аккомодационный аппарат применяют бесконтактное транссклеральное низкоинтенсивное лазерное облучение цилиарной мышцы [15].

Маглакелидзе Н.М. в 2008 году использовала лазерные спеклы в лечении пациентов с косоглазием [69]. Автор исследовала состояние аккомодационной способности при косоглазии и отметила выравнивание тонусов аккомодации чаще косящего и чаще фиксирующего глаз, приближение их к норме и устранение анизоаккомодации (аккомодационной анизометропии) и повышение бинокулярного тонуса аккомодации. Кроме того, в результате лечения происходило повышение остроты зрения у 27% пациентов. Автор связывает эти изменения с одновременной стимуляцией фоторецепторов сетчатки. Также отмечено уменьшение угла косоглазия на 5-7° у 50% пациентов или полное его устранение, положительная динамика со стороны бинокулярных функций. Описанные эффекты связаны с нормализацией работы аккомодационного аппарата и соотношением аккомодативной конвергенции к аккомодации (уменьшение коэффициента АК/А) под влиянием лазерной стробоскопии. Автором доказано аккомодативно-бинокулярное взаимодействие и разработан метод восстановления аккомодации на основе лазерных спеклов, в частности при декомпенсированной гетерофории, астиопии и микрострабизме [69].

Полученное автором улучшение показателей аккомодации привело к уменьшению остаточной девиации и увеличению числа лиц с бинокулярным зрением (с 7 до 20 % при исследовании с 5 м, с 20 до 60 % при исследовании с 1-2,5 м).

Базарбаева А.Р. в 2016 году изучала эффективность применения лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в диплоптическом лечении косоглазия и их влияние на состояние зрительных функций [18]. Автор последовательно применяла лазерные спеклы с длиной волны 530 нм и 650 нм в качестве светового стимула, предложенный способ восстановления бинокулярного зрения основан на разобщении аккомодации и конвергенции под контролем бинокулярного слияния.

По мнению автора, следующие свойства лазерного спекла позволяют использовать его в диплоптическом лечении с целью повышения его эффективности:

- когерентность лазерного излучения, приводящая к получению интерференционной картины спекл - структуры с минимальными размерами точек, что может обеспечить воздействие на большее число рецептивных полей и корреспондирующих элементов сетчатки;

- монохроматичность, устраняющая хроматическую абберацию;

- постоянная яркость и высокий контраст спекл - структуры, созданной лазерным излучением;

- четкость и равность ретинальных изображений, создающих условия сенсорного равенства и способствующих тем самым восстановлению бинокулярного слияния;

- биостимулирующее воздействие лазерного излучения на аккомодацию – одного из механизмов бификсации;

- комплексное воздействие лазерного излучения на различные зрительные каналы, включая яркостные, пространственно-частотные, что согласуется с теорией многоканальной организации зрительной системы [18].

После проведения лечения по предложенной методике автор отметил восстановление бинокулярного зрения с 5 м у 55% больных, улучшение

показателей абсолютной аккомодации, уменьшение анизометрической аккомодации, увеличение объема абсолютной аккомодации.

Описанные эффекты автор объясняет следующим. Палочки отсутствуют в центральной ямке сетчатки, их максимальное количество находится в 20° от центральной ямки. Максимум чувствительности палочек приходится на синезеленый спектр (500 нм), то есть палочки более чувствительны к коротковолновой и средневолновой части спектра. Первичная стимуляция зеленой частью спектра воздействовало и на центральную ямку (на колбочки, чувствительные к средневолновой части спектра), и на область желтого пятна (на палочки, максимум чувствительности которых приходится на 500 нм) – что привело к активации данной области сетчатки и устранению функциональной скотомы. Вторичная стимуляция красной областью спектра (колбочек, чувствительных к красному спектру) – привело к активации и включению в акт зрения центральной ямки, и тем самым способствовало развитию бификсации и уменьшению угла девиации. Базарбаева А.Р. считает, что применение лазерных спеклов, воздействуя на аккомодацию, способствовало повышению эффективности восстановления бинокулярного зрения и лечения содружественного косоглазия [18].

Таким образом, разработка оптимизированной технологии диагностики и лечения анизометропической амблиопии средней степени, изучение особенностей состояния аккомодационного аппарата, монокулярных и бинокулярных функций является актуальной задачей.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинического материала

Проведено проспективное рандомизированное слепое исследование эффективности алгоритма диагностики и лечения анизометропической амблиопии средней степени у детей с использованием лазерных спеклов различных цветовых диапазонов.

Настоящее исследование базируется на анализе клинико-функционального состояния 119 глаз 119 пациентов с анизометропической амблиопией средней степени до и после проведения плеоптического лечения. Проводится сравнительная оценка показателей амблиопичных и парных глаз.

Отбор пациентов для участия в данном исследовании проводился по следующим критериям:

- возраст пациентов от пяти до девяти лет
- наличие односторонней амблиопии средней степени (острота зрения 0,2 – 0,3 с коррекцией)
- наличие гиперметропической анизометропии
- отсутствие органической патологии глаза и зрительного анализатора
- отсутствие косоглазия на момент обследования и в анамнезе
- наличие центрального характера фиксации

Противопоказанием к лечению и включению в исследование являлось наличие эпилепсии и повышенной судорожной готовности.

Всем больным до этого была проведена полная очковая коррекция после курса циклоплегии, назначена прямая окклюзия на 7-8 часов в день в течение 2-3 месяцев.

В связи с недостаточной эффективностью оптической коррекции и окклюзии пациентам был назначен комплексный курс лечения, включающий лазерплеоптику с использованием приставок «Рубин» и «Изумруд» к прибору для

магнитостимуляции «АМО-АТОС» (производство ООО «Трима», г. Саратов) и применение компьютерного программного комплекса «Окулист» (производство «Астроинформ СПЕ», г. Москва).

Приставки «Рубин» и «Изумруд» к прибору «АМО-АТОС», имеют круглый цилиндрический корпус с установленным в нем лазерным модулем со схемой управления. Корпус закреплен на стойке с основанием и дополнительно оснащен тубусом для фиксации взора. В передней части корпуса находится экран, на котором создается спекл-поле лазерного излучения. Приставка «Рубин» создает спекл красного диапазона, «Изумруд» - зеленого. Длина волны лазерного излучения приставки «Рубин» – 650 нм, «Изумруд» – 532 нм. Мощность обоих полупроводниковых лазеров составляет 2,5 мВт. У детей младшего возраста применяется непрерывный режим излучения и используется тубус фиксации взора. Диаметр зоны спекл-поля составляет 45 мм. Внешний вид приборов представлен на рисунках 1 и 2.



Рисунок 1 - Лазерная приставка «Изумруд»



Рисунок 2 - Лазерная приставка «Рубин»

Лечение проводилось на базе детского отделения Тамбовского филиала МНТК «Микрохирургия глаза». Курс лечения включал 10 ежедневных процедур. Всем пациентам сначала проводилась монокулярная стимуляция амблиопичного глаза с помощью мультимедийных компьютерных игр пакета программ «Плеоптика 3» аппаратно-програмного комплекса «Окулист». Продолжительность сеанса 20 мин. Далее проводилась лазерстимуляция спекл-полем в комбинации с магнитотерапией. Использовался режим без модуляции спекл-поля, продолжительность процедуры 5-7 минут.

Рандомизация пациентов по группам осуществлялась с помощью генератора случайных чисел.

В соответствии с задачами данного исследования были сформированы четыре группы пациентов:

I группа (27 человек, 27 глаз) - пациенты, получавшие комплексное плеоптическое лечение, включающее использование компьютерных программ и

магнитостимуляцию с одновременным применением спекл-структуры красного диапазона (приставка «Рубин»). Средний возраст пациентов составил $6,3 \pm 0,8$ года.

II группа (29 человек, 29 глаз) - пациенты, получавшие лечения с применением компьютерных программ, магнитостимуляцию и лазерплеоптику с использованием спекл-структуры зеленого диапазона (приставка «Изумруд»). Средний возраст - $5,9 \pm 0,8$ года.

III группа (31 человек, 31 глаз) - пациенты, получавшие наряду с магнитостимуляцией и компьютерными программами лазерплеоптику с совместным поочередным применением приставок «Рубин» и «Изумруд». Предложенный способ лечения предусматривает ежедневное чередование процедур, по 5 сеансов каждого лазера на курс. Средний возраст - $6,1 \pm 0,7$ года.

IV группа (32 человека, 32 глаза) – контрольная, в нее вошли пациенты, получавшие комплексное плеоптическое лечение, включающее использование компьютерных программ и магнитостимуляцию без использования лазерных спеклов. Средний возраст составил $6,0 \pm 0,8$ года.

2.2. Клинико-функциональные методы исследования

Всем пациентам до и после лечения проводилось комплексное клинико-функциональное обследование, включающее общие и специальные методы. Визометрия, рефрактометрия на «узкий зрачок» и в условиях медикаментозной циклоплегии, биометрия, биомикроскопия и офтальмоскопия составляли общие офтальмологические методы обследования. Специальные методы позволяли определить функциональное состояние аккомодационного и глазодвигательного аппарата и включали аккомодографию, определение характера бинокулярного зрения, наличие или отсутствие косоглазия, характера зрительной фиксации. С целью исключения органической патологии исследовались зрительные вызванные потенциалы.

Визометрия проводилась монокулярно без коррекции и с максимальной очковой коррекцией на фороптере Huvits CDR-3100 (Южная Корея).

Рефрактометрия проводилась в обычных условиях и в условиях циклоплегии на автокераторефрактометре Huvits MRK-3100 (Южная Корея). Для создания циклоплегии выполнялись 2х-кратные инстилляции 1% раствора циклопентолата (в соответствии с инструкцией по применению препарата).

Оптическая биометрия выполнялась на бесконтактном биометре IOL-Master 500 Carl Zeiss (Германия).

Биомикроскопию проводили с помощью щелевой лампы Reichert XCEL 400. Оценивалось состояние придаточного аппарата глаза, конъюнктивы и переднего отрезка глаза.

Для офтальмоскопии использовались прямой электрический офтальмоскоп Heine NT 300 (Германия) и бинокулярный офтальмоскоп Heine EN 100-1 (Германия).

Для исключения органической патологии зрительного анализатора проводилось исследование зрительных вызванных потенциалов на приборе RETI compact II P (Германия).

Привычный тонус аккомодации определялся как разница средних значений рефракции на мидриазе и манифестной рефракции. Исследование проводилось на авторефрактометре с функцией исследования аккомодации Righton Speedy-I.

Аккомодография проводилась с использованием авторефрактометра с функцией исследования аккомодации Righton Speedy-I, Япония. Этот прибор осуществляет частотный анализ аккомодационных микрофлюктуаций, отражающих колебания хрусталика под влиянием колебаний тонуса цилиарной мышцы, методом трансформации Фурье и определяет интенсивность высокочастотного компонента АМФ. Данный метод также позволяет оценивать аккомодационный ответ на предъявление аккомодационного стимула в виде динамического определения рефракции глаза при разной аккомодационной нагрузке

Учитывая, что у пациентов с гиперметропической рефракцией и амблиопией страдает функция аккомодации, исследовали ее состояние. Для этого наряду с определением привычного тонуса аккомодации проводилась аккомодография как метод объективной оценки функционального состояния аккомодационного аппарата с помощью авторефрактометра Righton Speedy-I, Япония. Внешний вид прибора представлен на Рисунке 3.



Рисунок 3 - Авторефрактометр Righton Speedy-I, Япония

Исследование проводилось в условиях психо-эмоционального и физического покоя, поочередно для правого и левого глаза, монокулярно (второй глаз во время исследования прикрыт окклюдором). Анализ результатов выполнялся с помощью разработанной программы для ЭВМ «Анализ результатов аккомодографии».

Во время исследования пациенту предъявляется зрительный стимул на различном расстоянии от глаза – из бесконечности до 20 см. На приборе можно

оценивать процесс напряжения цилиарной мышцы и ее релаксации. Первоначально осуществлялась рефрактометрия, затем предъявлялся зрительный стимул с определенной рефракцией, который называется аккомодационным стимулом. В начале исследования создавались условия слабой релаксации +0,5 дптр, затем условия эметропии и далее ступенчато происходило увеличение рефракции стимула на 0,5 дптр: -0,5 дптр, -1,0 дптр, -1,5 дптр, -2,0 дптр и т.д. до -3,5 дптр (Аккомодация. Руководство для врачей, 2012).

Во время исследования рефрактометр в непрерывном режиме измерял рефракцию глаза на фоне предъявляемой нагрузки. Тем самым определялся аккомодационный ответ – способность аккомодации фиксировать объект на определенном расстоянии от глаза. Эти данные передавались на компьютер, где были обработаны и отображены в виде гистограмм. Аккомодограф работал в пошаговом режиме. Шагом являлось многократное измерение рефракции глаза, а именно определение аккомодационного ответа при определенном значении аккомодационного стимула. АС одного шага отличался от АС предыдущего шага на – 0,5 дптр (Рисунок 4).

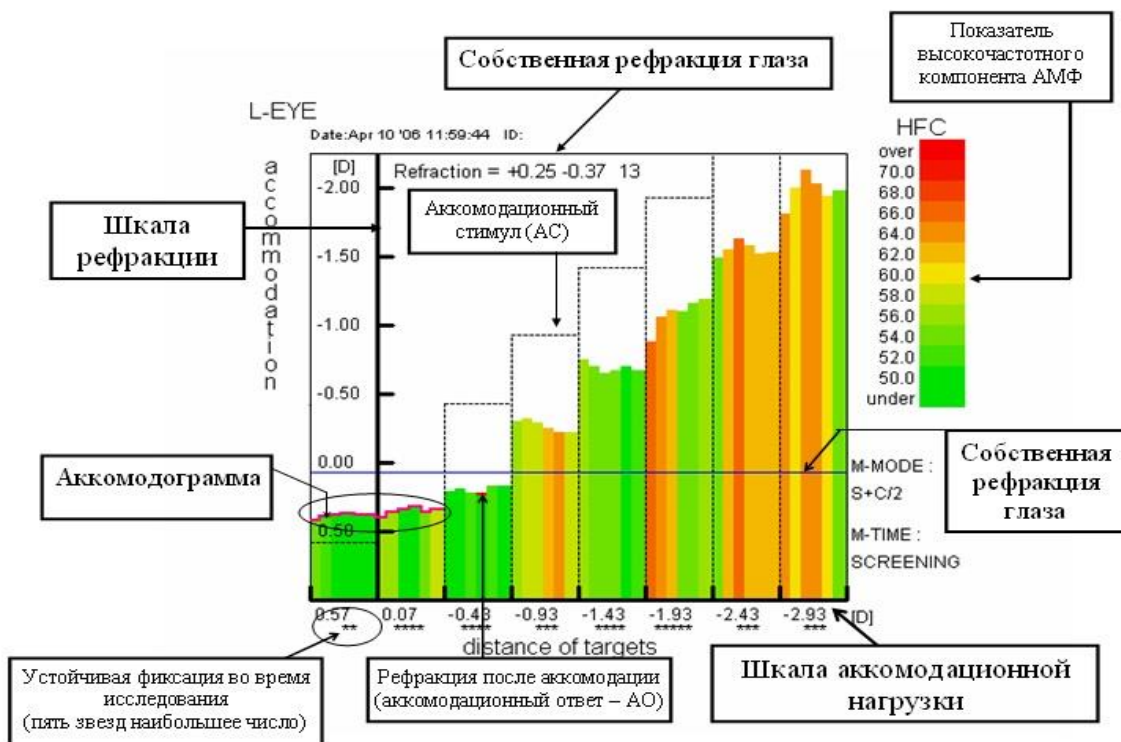


Рисунок 4 - Аккомодограмма здорового глаза. Пояснения в тексте

Программное обеспечение позволило оценить следующие критерии аккомодограммы:

- степень напряжения цилиарной мышцы. В норме она должна приближаться к аккомодационному стимулу и составлять несколько меньший показатель (на 0,3-1,0 дптр).

- нарастающий или снижающийся ход кривой. В норме при исследовании показатели рефракции должны постоянно нарастать.

- устойчивость аккомодограммы. Патологическими являются случаи, если график через несколько шагов начинает снижаться, давать «пропуски», или «выпадения», что свидетельствует о выраженной неустойчивости аккомодации. Так же возможен пикообразный вид кривой.

- постепенность напряжения. Аккомодограмма внутри одного шага должна постепенно нарастать, между шагами возможно скачкообразное увеличение рефракции.

- выраженность высокочастотного компонента АМФ. Частота АМФ 50-56 микрофлюктуаций в минуту (мкфл/мин) отображается в виде столбиков зеленого цвета, 58-62 мкфл/мин – желтого, более 64 мкфл/мин – оранжевого и красного. Физиологическим считается интервал 50-62 мкфл/мин. В норме палитра аккомодограммы должна быть представлена преимущественно зеленым цветом с единичными вкраплениями желтого цвета, в зоне конечного напряжения (АС -2,5 - 3,0 дптр) возможно содержание небольшого количества оранжево-красных диаграмм.

- изометропичность (равномерность между глазами) аккомодационного ответа.

С помощью предложенной программы для ЭВМ проводилась оценка исследуемых показателей в группах на стимулы от -1,0 дптр и более, оценивалась разница показателей амблиопичного и парного глаз, их динамика в результате лечения. Исследование проводилось до и после лечения.

Страбизмологические методы обследования включали: определение угла косоглазия, определение подвижности глаза, исследования характера зрения в разных зрительных рабочих зонах. Для исключения косоглазия проводилась оценка наличия девиации по Гиршбергу – определение локализации отраженного роговичного рефлекса при фиксации пациентом электрического офтальмоскопа. При отсутствии косоглазия оба световых рефлекса находились строго по центрам зрачков. Определение подвижности глаза производили в 9 диагностических позициях взора: прямо, вверх, вниз, вправо, влево, вверх - вправо, вверх - влево, вниз - вправо, вниз - влево. Объективный и субъективный углы косоглазия определялись с помощью синоптофора по стандартной методике.

Характер зрительной фиксации, как и определение угла косоглазия по Гиршбергу, исследовали с помощью офтальмоскопа Heine NT 300 (Германия).

Характер зрения определялся с помощью четырехточечного цветотеста ЦТ-1 с расстояния 5 метров, 3 метра и 1 метр. По окончании курса лечения исследование проводилось вновь. Цветотест позволяет определить наличие бинокулярного, одновременного или монокулярного зрения. При исследовании перед правым глазом пациента помещали красный фильтр, перед левым – зеленый (очки-анаглифы). Пациент смотрел через эти фильтры на экран с четырьмя светящимися тестами (один красный, два зеленых и один белый). Если пациент видел либо два красных, либо три зеленых теста прибора, характер зрения был монокулярным. Если пациент видел пять тестов одновременно (два красных и три зеленых), характер зрения был одновременным. Если пациент видел четыре теста, диагностировали бинокулярный характер зрения.

2.3. Методы статистической обработки результатов

Статистическая обработка экспериментальных данных осуществлялась с помощью пакета программ «Statistica 10.0» («StatSoft», США). Проверку нормальности распределения количественных показателей осуществляли при помощи критерия Шапиро-Уилка. Поскольку распределение большинства

признаков было близкое к нормальному, для оценки полученных данных использовали методы параметрической описательной статистики с определением средней арифметической величины (M), стандартного отклонения ($\pm\sigma$). Статистическую значимость различий между группами оценивали с использованием t-критерия Стьюдента: в случаях сопоставления разных исследуемых групп - для независимых выборок; в случае оценки динамики исследуемых показателей в одной группе или оценки различий для здорового и амблиопичного глаз - для зависимых выборок. Для оценки различий показателей, представленных в долях, применяли критерий Хи-квадрат. Различия сравниваемых показателей принимались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Целью данной главы стал анализ результатов применения разработанной комплексной оптимизированной технологии диагностики и лечения анизометропической амблиопии средней степени у детей с учетом функции аккомодационного аппарата, определяемой методом компьютерной аккомодографии. Для достижения поставленной цели работа была разделена на пять последовательных этапов, соответствующих задачам исследования. Вначале необходимо было разработать комбинированную методику применения лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов. Для оценки эффективности этой методики разработана компьютерная программа, позволяющую анализировать аккомодограммы исследуемых пациентов. Далее оценивалась динамика максимальной корригированной остроты зрения в результате комплексного лечения анизометропической амблиопии с использованием отдельной лазерстимуляции и при сочетанном использовании приставок. Затем исследовали состояние аккомодационной функции с помощью компьютерной аккомодографии путем оценки критериев аккомодограммы: аккомодационного ответа, частоты аккомодационных микрофлюктуаций и количества «выпадений» в гистограммах

амблиопичных и парных глаз в зависимости от применяемых спеклов. Также оценивалось состояние аккомодации на основании определения привычного ее тонуса. В завершении работы исследовалось состояние бинокулярных функций у пациентов с анизометропической амблиопией и изменения после курса лечения с применением лазерплеоптики.

3.1. Разработка комплексной методики применения лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в лечении анизометропической амблиопии средней степени у детей с учетом функции аккомодации

Для этого было необходимо разработать методику сочетанного применения лазерных спеклов различных диапазонов с плеоптической целью, определить критерии эффективности лечения на основании анализа состояния функции аккомодации по данным компьютерной аккомодографии.

3.1.1. Разработка комплексной методики применения лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в лечении анизометропической амблиопии.

Для достижения поставленной цели первым этапом работы была разработана и внедрена в практику методика комплексного лечения, включающая совместное поочередное применение лазерных приставок «Рубин» и «Изумруд».

Вначале проводилась процедура стимуляции амблиопичного глаза с применением мультимедийных компьютерных игр программного комплекса «Окулист» по стандартной методике согласно рекомендациям производителя. После этого проводилась лазерплеоптика, заключающаяся в наблюдении спекл-поля, создаваемого приставками «Рубин» и «Изумруд» к аппарату «АМО-АТОС», излучающими в красном и зеленом диапазоне соответственно. Красный лазерный спекл оказывал стимулирующее воздействие на красночувствительные колбочки макулярной области сетчатки, зеленый спекл – на зеленочувствительные. При совместном поочередном использовании обоих приставок активировались как «красные», так и «зеленые» колбочки амблиопичного глаза.

Лечение проходило с использованием тубуса фиксации взора, одновременно со стимуляцией области орбиты амблиопичного глаза бегущим магнитным полем, создаваемым излучателем магнитного поля аппарата «АМО-АТОС». Время проведения стимуляции составляло от 5 до 7 минут с учетом возраста пациентов, использовался режим без модуляции (непрерывное спекл-поле). Процедуры лазерстимуляции с использованием указанных устройств-приставок ежедневно чередовались: один день пациент получал воздействие лазера красного спектра, следующий день - зеленого. Курс лечения составлял 10 дней и включал 10 процедур магнитостимуляции, 10 процедур стимуляции с применением компьютерных программ, 5 процедур лазерплеоптики с применением устройства-приставки «Рубин» и 5 процедур с применением устройства-приставки «Изумруд» (патент РФ «Способ лечения амблиопии у детей» № 2555387 от 22.08.2013).

3.1.2. Разработка диагностического алгоритма исследования функции аккомодации.

Для оценки эффективности предложенной методики плеоптического лечения был разработан диагностический алгоритм, который наряду с общими и специальными страбизмологическими методами исследования включал исследование функции аккомодации, в том числе с помощью компьютерной аккомодографии.

С целью изучения критериев аккомодограмм и их динамики в результате лечения в группах пациентов, а также для применения методов медицинской статистики была разработана компьютерная программа для ЭВМ «Анализ результатов аккомодографии» (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2018617858 от 29.03. 2018). Эта программа предназначена для разбора, преобразования и анализа данных, полученных с авторефрактометра с функцией исследования аккомодации Righton Speedy-I. Для облегчения работы с информацией, полученной в виде индивидуальных текстовых файлов в формате XML, программа предоставляет графический интерфейс, через который

пользователь может загрузить файлы, которые необходимо обработать. Этап нормализации данных о загруженных пациентах позволяет обобщить информацию и значительно облегчает визуальный анализ данных.

После обработки файлов был получен файл с результатами, предоставлявший собой таблицу в формате XLSX, при просмотре которого можно было проанализировать качественные характеристики процесса аккомодации для всех обследованных пациентов, а именно:

- выявить тенденции изменения аккомодационного ответа, частоты аккомодационных микрофлюктуаций и количества «выпадений» в группах пациентов до и после лечения. Аккомодационный ответ вычислялся как разница статической рефракции для дали в состоянии покоя аккомодации (Sphere median) и динамической рефракции в процессе аккомодационного ответа на конкретный аккомодационный стимул (sphere unit), выраженная в процентах;

- оценить наличие или отсутствие увеличения рефракции в ответ на предъявление аккомодационного стимула в исследуемых группах;

- применить методы медицинской статистики для анализа результатов, оценить достоверность различий между амблиопичным и парным глазом, а также между исследуемыми группами.

Таким образом, была разработана комплексная методика плеоптического лечения анизометропической амблиопии с совместным поочередным применением лазерных спеклов различных диапазонов. Для оценки эффективности этой методики предложена компьютерная программа для ЭВМ, позволяющая анализировать результаты компьютерной аккомодографии.

3.2. Анализ динамики максимальной корригированной остроты зрения до и после лечения анизометропической амблиопии с использованием лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов.

У всех пациентов было выявлено одностороннее снижение зрения. По данным визометрии острота зрения амблиопичного глаза с максимальной очковой

коррекцией находилась в пределах от 0,2 до 0,3, ведущего глаза – от 0,9 до 1,0 без коррекции. При анализе данных визометрии амблиопичных глаз до начала лечения достоверных различий исходной остроты зрения между группами не выявлено ($p>0,05$), а после лечения установлено улучшение остроты зрения во всех исследуемых группах (Таблица 1). При анализе результатов, полученных у пациентов контрольной группы выявлено достоверное повышение МКОЗ амблиопичных глаз с $0,26\pm 0,039$ до $0,29\pm 0,051$, в I группе – до $0,33\pm 0,045$, что сопоставимо с результатами, полученными во II группе ($0,32\pm 0,061$). У пациентов III группы в результате проведенного лечения также отмечено улучшение зрения с $0,26\pm 0,034$ до $0,36\pm 0,039$ ($p<0,001$).

Таблица 1 - Динамика максимальной корригированной остроты зрения

Группа	МКОЗ до лечения	МКОЗ после лечения	Значимость различий до и после лечения
I	$0,25\pm 0,038$	$0,33\pm 0,045$	29,0%* $t=4,62$ $p<0,001$
II	$0,27\pm 0,036$	$0,32\pm 0,061$	20,0%* $t=3,81$ $p<0,001$
III	$0,26\pm 0,034$	$0,36\pm 0,057$	39,4% $t=5,53$ $p<0,001^*$
контрольная	$0,26\pm 0,039$	$0,29\pm 0,051$	11,4%* $t=2,64$ $p<0,001$

* - различие достоверно.

При оценке межгрупповых различий после курса плеоптики у пациентов контрольной группы получены достоверно более низкие результаты МКОЗ, чем в I, II и III группах. У пациентов, получавших лечение с сочетанным применением лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов МКОЗ на 10% и 11% достоверно превышает МКОЗ пациентов, получавших изолированное воздействие спеклов красного и зеленого лазеров соответственно. Значимых различий МКОЗ между I и II группами пациентов не выявлено. Значимость

различий максимальной корригированной остроты зрения амблиопичных глаз между исследуемыми группами пациентов представлена в Таблице 2.

Таблица 2 - Значимость различий максимальной корригированной остроты зрения между исследуемыми группами пациентов

Сравниваемые группы	Значимость различий до лечения	Значимость различий после лечения
I и II	-6,7% t=1,82 p>0,05	0,6% t=0,14 p>0,05
I и III	2,4% t=0,63 p>0,05	10,4%* t=2,54 p<0,05
II и III	-4,4% t=1,33 p>0,05	11,1%* t=2,36 p<0,05
I и контроль	4,8% t=1,19 p>0,05	-9,8%* t=2,56 p<0,05
II и контроль	-2,2% t=0,62 p>0,05	-9,3%* t=2,07 p<0,05
III и контроль	2,3% t=0,65 p>0,05	-18,3%* t=4,84 p<0,001

* - различие достоверно.

У подавляющего большинства пациентов всех групп до лечения выявлялась МКОЗ 0,25-0,3; количество пациентов с МКОЗ равной 0,2 в I группе недостоверно превышало их количество во II и III группе и соответствовало их количеству в контрольной группе. После курса плеоптики у всех пациентов отмечалось повышение остроты зрения выше 0,25, максимально до 0,5. В контрольной группе исходно преобладали пациенты с МКОЗ 0,25-0,3 (21 человек), после курса лечения их количество увеличилось до 23-х; также увеличилось количество пациентов с МКОЗ 0,35-0,4: до лечения у 1-го пациента была выявлена такая острота зрения, после лечения – 8-ми. Во II группе у 5-ти пациентов, имевших исходно МКОЗ 0,2 и у 13-ти пациентов с МКОЗ 0,25-0,3 выявлено повышение зрения. В I группе у 9-ти и у 11-ти человек с МКОЗ 0,2 и 0,25-0,3 соответственно отмечена прибавка остроты зрения. Значимых различий между I и II, I и

контрольной, II и контрольной группами по степени повышения остроты зрения не выявлено. Подавляющее большинство пациентов III группы до лечения имели МКОЗ амблиопичного глаза 0,25-0,3; у 8-ми пациентов из 31-го до лечения была выявлена МКОЗ 0,2. После курса плеоптики у 16-ти пациентов повысилась острота зрения, из них у 6 пациентов, имеющих до лечения МКОЗ равную 0,2 и у 10 пациентов, имевших МКОЗ 0,25-0,3. В результате проведенного курса плеоптики у пациентов III группы стала преобладать МКОЗ 0,35-0,4. Острота зрения 0,2 не выявлена ни у одного пациента. Различия в пределах группы до и после лечения для каждого уровня МКОЗ достоверны (Таблица 3).

Таблица 3 – Количество амблиопичных глаз с различной МКОЗ в исследуемых группах до и после лечения

МКОЗ		Количество глаз				Достоверность различий до и после			
		I гр	II гр	III гр	контроль	I гр	II гр	III гр	контроль
До лечения	0,2	10	7	8	10	-	-	-	-
	0,25-0,3	17	21	22	21				
	0,35-0,4	0	1	1	1				
	0,45-0,5	0	0	0	0				
После лечения	0,2	0	0	0	0	$\chi^2=12,27^*$ p=0,0005	$\chi^2=7,96^*$ p=0,005	$\chi^2=9,19^*$ p=0,002	$\chi^2=17,85^*$ p=0,000
	0,25-0,3	14	17	8	23	$\chi^2=0,68$ p=0,409	$\chi^2=1,22$ p=0,269	$\chi^2=12,66^*$ p=0,0004	$\chi^2=0,29$ p=0,590
	0,35-0,4	11	10	21	8	$\chi^2=13,81^*$ p=0,0002	$\chi^2=9,52^*$ p=0,002	$\chi^2=28,18^*$ p=0,000	$\chi^2=6,34^*$ p=0,012
	0,45-0,5	2	2	2	1	$\chi^2=2,08$ p=0,150	$\chi^2=2,07$ p=0,150	$\chi^2=2,07$ p=0,150	$\chi^2=1,02$ p=0,314

* - различие достоверно.

При межгрупповой сравнительной оценке результатов лечения по уровню МКОЗ после курса плеоптики выявлено достоверно большее количество пациентов с МКОЗ 0,35-0,4 и выше в III группе по сравнению с I, II и контрольной группами. Значимых различий между I и II, I и контрольной, II и контрольной группами по степени повышения остроты зрения не выявлено (Таблица 4).

Различий в остроте зрения парных глаз до и после лечения ни в одном случае зафиксировано не было.

Таблица 4 - Достоверность межгрупповых различий максимальной корригированной остроты зрения до и после лечения

Значимость различий	До лечения				После лечения			
	0,2	0,25-0,3	0,35-0,4	0,45-0,5	0,2	0,25-0,3	0,35-0,4	0,45-0,5
I и II гр	$\chi^2=1,10$ $p=0,294$	$\chi^2=0,57$ $p=0,449$	$\chi^2=0,95$ $p=0,330$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=0,26$ $p=0,610$	$\chi^2=0,23$ $p=0,629$	$\chi^2=0,01$ $p=0,941$
I и III гр	$\chi^2=0,85$ $p=0,356$	$\chi^2=0,42$ $p=0,517$	$\chi^2=0,89$ $p=0,347$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=4,16$ $p=0,041^*$	$\chi^2=4,25$ $p=0,039^*$	$\chi^2=0,02$ $p=0,886$
II и III гр	$\chi^2=0,02$ $p=0,881$	$\chi^2=0,12$ $p=0,728$	$\chi^2=0,00$ $p=0,962$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=6,64$ $p=0,010^*$	$\chi^2=6,64$ $p=0,010^*$	$\chi^2=0,02$ $p=0,894$
I и контрольная гр	$\chi^2=0,22$ $p=0,640$	$\chi^2=0,05$ $p=0,832$	$\chi^2=0,86$ $p=0,354$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=2,57$ $p=0,113$	$\chi^2=1,66$ $p=0,197$	$\chi^2=0,56$ $p=0,456$
II и контрольная гр	$\chi^2=0,38$ $p=0,536$	$\chi^2=0,33$ $p=0,568$	$\chi^2=0,01$ $p=0,944$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=1,18$ $p=0,277$	$\chi^2=0,66$ $p=0,417$	$\chi^2=0,46$ $p=0,496$
III и контрольная гр	$\chi^2=0,16$ $p=0,691$	$\chi^2=0,43$ $p=0,511$	$\chi^2=0,00$ $p=0,982$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=0$ $p=1$	$\chi^2=13,37$ $p=0,000^*$	$\chi^2=11,58$ $p=0,001^*$	$\chi^2=0,38$ $p=0,535$

*- различие достоверно.

Таким образом, включение в комплексное плеоптическое лечение лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов позволило повысить показатели остроты зрения, а сочетанное применение лазерных спеклов дало достоверно более высокую МКОЗ, чем отдельное их использование.

3.3. Изучение влияния лазерплеоптики с применением различных лазерных спеклов на показатели манифестной рефракции и привычного тонуса аккомодации.

Задачей этой части работы стало изучение влияния лазерных спеклов разных диапазонов на функциональное состояние аккомодации на основании рефрактометрии.

На данном этапе исследования определяли привычный тонус аккомодации. Для этого определялась манифестная рефракция до и после курса плеоптики. Исследование проводилось на авторефрактометре Righton Speedy-I. Рефракция амблиопичного глаза варьировала в обычных условиях от +1,5 до +2,75 дптр, в условиях циклоплегии – от +2,75 до +4,75 дптр; ведущего глаза – в интервале от эмметропии до +0,75 дптр, в условиях циклоплегии – от +0,5 до 2,5 дптр. Привычный тонус аккомодации до лечения определялся как разница рефракции в условиях циклоплегии и манифестной рефракции, выявленной исходно. Тонус аккомодации после плеоптики, соответственно, - как разница между рефракцией в условиях циклоплегии и манифестной рефракцией, выявленной по окончании лечения.

После проведенного курса лечения в амблиопичных глазах пациентов контрольной группы значимого изменения рефракции и тонуса аккомодации по сравнению с исходными данными не выявлено. У пациентов I группы после курса лечения отмечено увеличение манифестной рефракции на 4%, что достоверно также не отличается от показателей до начала лечения. Тонус аккомодации снизился на 12%, но различия показателей до и после лечения статистически не значимы ($p > 0,05$). У пациентов II группы манифестная рефракция также

увеличилась на 6%, выявлено недостоверное снижение привычного тонуса аккомодации на 13% ($p>0,05$). У пациентов III группы манифестная рефракция увеличилась максимально и значимо (на 24%, $p<0,05$), а тонус аккомодации достоверно снизился на 60% ($p<0,05$). В Таблице 5 приведены значения рефракции и тонуса аккомодации амблиопичных глаз пациентов контрольной, I, II, и III групп до и после лечения.

При межгрупповом анализе у пациентов III группы выявлено достоверно более высокие значения манифестной рефракции после курса лечения и значимое снижение тонуса аккомодации по сравнению с пациентами контрольной, I и II групп (Таблица 6). Достоверных различий этих параметров у пациентов контрольной, I и II групп не отмечено.

У пациентов всех исследуемых групп в парных глазах значимых изменений рефракции и тонуса аккомодации до и после лечения и достоверных различий между группами не получено.

Таблица 5 - Динамика манифестной рефракции и тонуса аккомодации амблиопичных глаз в результате лечения

	Манифестная Рефракция, дптр			Рефракция на мидриазе, дптр			Тонус аккомодации, дптр		
	До лечения	После лечения	Значимость различий до и после	До лечения	После лечения	Значимость различий до и после	До лечения	После лечения	Значимость различий до и после
I гр	2,94±0,93	3,06±0,69	4,1% t=0,54 p>0,05	3,95±1,33	3,95±1,33	-	1,01±0,95	0,89±0,87	-11,9% t=0,48 p>0,05
II гр	2,81±0,86	2,97±0,71	5,7% t=0,77 p>0,05	4,01±1,20	4,01±1,20	-	1,2±0,98	1,04±1,06	-13,3% t=0,73 p>0,05
III гр	2,89±0,97	3,59±0,72	24,2%* t=3,23 p≤0,01	4,07±1,24	4,07±1,24	-	1,18±1,04	0,48±0,62	-59,3%* t=3,22 p≤0,01
контроль	2,82±0,98	2,89±0,69	2,5% t=0,33 p>0,05	3,97±1,36	3,97±1,36	-	1,15±1,01	1,08±1,09	-6,1% t=0,27 p>0,05

* - различие достоверно

Таблица 6 - Достоверность межгрупповых различий манифестной рефракции и тонуса аккомодации

Величина АС, дптр		Манифестная рефракция, дптр	Тонус аккомодации, дптр
I и II группа	До лечения	4,6% t=0,53 p>0,05	-15,8% t=0,72 p>0,05
	После лечения	3,0% t=0,47 p>0,05	-14,4% t=0,70 p>0,05
II и III группа	До лечения	2,8% t=0,31 p>0,05	-1,7% t=0,07 p>0,05
	После лечения	20,9%* t=3,12 p≤0,05	-53,8%* t=3,15 p≤0,05
I и III группа	До лечения	-1,7% t=0,20 p>0,05	16,8% t=0,63 p>0,05
	После лечения	17,3%* t=2,79 p≤0,01	-46,1%* t=2,06 p≤0,05
I и контрольная группа	До лечения	-4,1% t=0,48 p>0,05	13,9% t=0,55 p>0,05
	После лечения	-5,6% t=0,94 p>0,05	21,3% t=0,74 p>0,05
II и контрольная группа	До лечения	0,4% t=0,04 p>0,05	-4,2% t=0,20 p>0,05
	После лечения	5,2% t=0,48 p>0,05	11,2% t=1,19 p>0,05
III и контрольная группа	До лечения	-2,4% t=0,28 p>0,05	-2,5% t=0,12 p>0,05
	После лечения	-19,5%* t=3,94 p≤0,001	125,0%* t=2,70 p≤0,01

* - различие достоверно

Таким образом, у пациентов всех исследуемых групп выявлено увеличение манифестной рефракции после курса лечения и соответствующее снижение привычного тонуса аккомодации, что говорит об улучшении функции

аккомодации. Достоверно лучшая динамика этих показателей достигнута в группе пациентов с сочетанным применением красных и зеленых лазерных спеклов, в то время как при раздельном их использовании привычный тонус аккомодации снижался незначимо.

3.4 Результаты компьютерной аккомодографии и особенности основных параметров аккомодограмм амблиопичных и парных глаз до и после лечения.

Задачей данной части работы явилось исследование функции аккомодации по данным компьютерной аккомодографии на приборе Righton Speedy-I. Для этого у всех пациентов изучался аккомодационный ответ, количество «выпадений» в гистограммах и частота аккомодационных микрофлюктуаций в амблиопичных и парных глазах. В качестве примера на рисунках 5 и 6 представлены аккомодограммы пациента с анизометропической амблиопией.

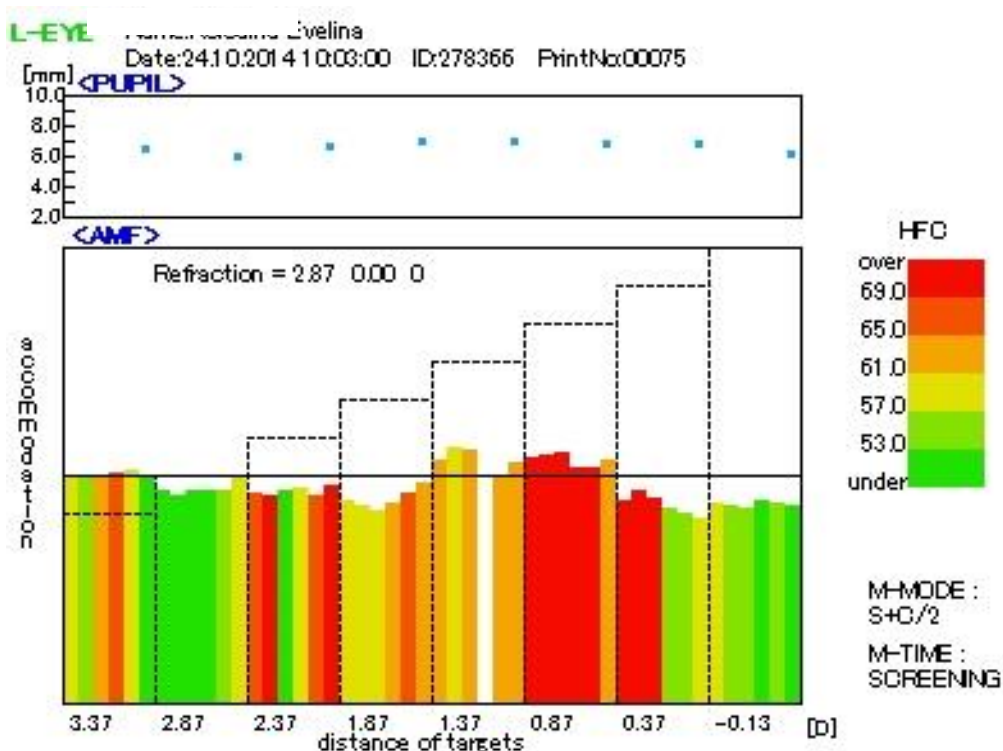


Рисунок 5 - Аккомодограмма амблиопичного глаза пациента Н. Снижение аккомодационного ответа при повышении силы аккомодационного стимула

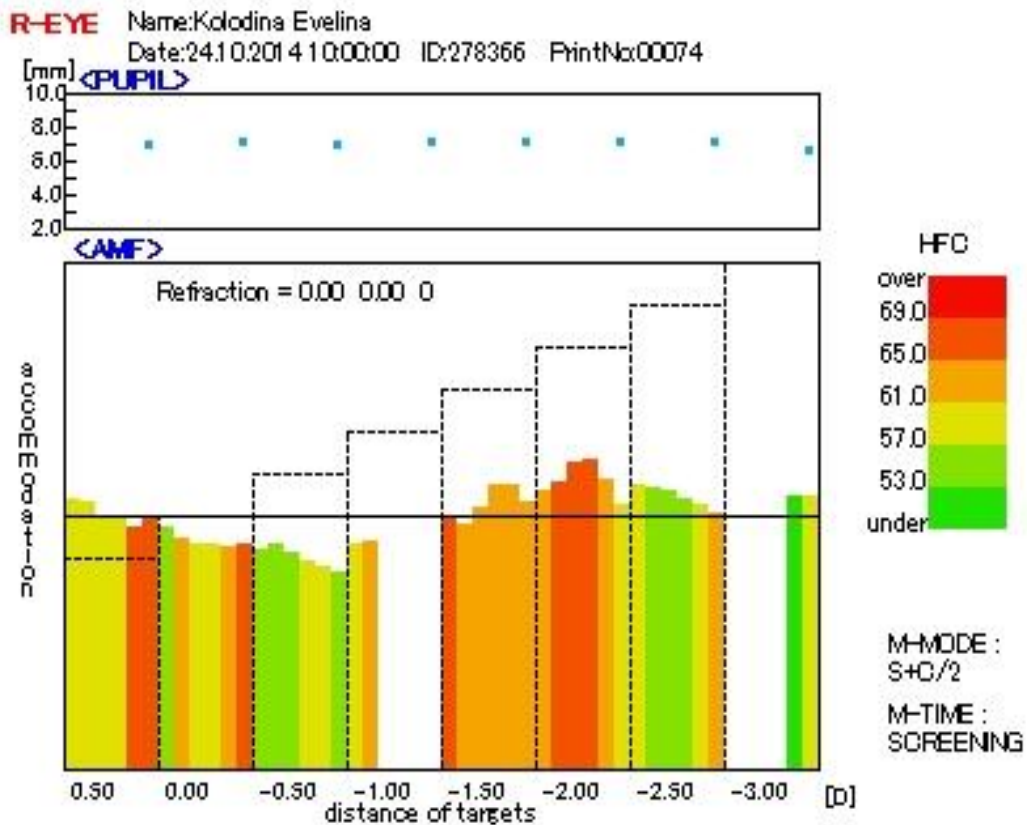


Рисунок 6 - Аккомодограмма парного глаза пациента Н. Снижение устойчивости и «выпадения» аккомодограммы при предъявлении стимулов -1,00 и -3,00 дптр.

3.4.1. Изменение динамической рефракции в процессе аккомодации и состояние аккомодационного ответа амблиопичного и парного глаз.

Для изучения особенностей динамической рефракции определяли ее значения для парного и амблиопичного глаз в ответ на предъявление аккомодационных стимулов. Исследование проводилось как до, так и после лечения.

В контрольной группе значения рефракции парного и амблиопичного глаз различались достоверно при предъявлении АС разной силы как до, так и после лечения. По мере увеличения силы АС отмечалось ослабление рефракции парных и амблиопичных глаз: максимальные значения получены при предъявлении АС - 1,0 дптр, минимальные – при предъявлении стимула -3,5 дптр. Результаты представлены в Таблице 7.

Таблица 7 - Значения динамической рефракции у пациентов контрольной группы до и после лечения, дптр.

Величина АС, дптр	Рефракция при предъявлении соответствующего АС до лечения, дптр		Рефракция при предъявлении соответствующего АС после лечения, дптр		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=32)	Амблиопичный глаз (n=32)	Парный глаз (n=32)	Амблиопичный глаз (n=32)	Парный глаз (n=32)	Амблиопичный глаз (n=32)	исходно	После лечения
-1,0	0,88±0,7 2	1,98±0,6 4	1,03±0,5 3	1,82±0,7 7	17,0% t=0,95 p>0,05	-8,1% t=0,90 p>0,05	126,1%* t=6,52 p≤0,001	76,7,3%* t=4,78 p≤0,001
-1,5	0,86±0,6 8	1,97±0,5 9	1,06±0,4 9	1,88±0,6 1	23,3% t=1,35 p>0,05	-4,6% t=0,55 p>0,05	129,1%* t=6,97 p≤0,001	77,4%* t=5,93 p≤0,001
-2,0	0,85±0,6 4	1,87±0,5 4	1,04±0,4 6	1,86±0,6 5	22,4% t=1,36 p>0,05	-0,5% t=0,07 p>0,05	120,0%* t=6,89 p≤0,001	78,8%* t=5,83 p≤0,01
-2,5	0,81±0,6 6	1,71±0,6 1	0,99±0,3 8	1,83±0,6 1	22,2% t=1,34 p>0,05	-7,0% t=0,73 p>0,05	111,1%* t=5,66 p≤0,001	84,8%* t=6,61 p≤0,001
-3,0	0,74±0,6 4	1,54±0,5 9	0,96±0,3 5	1,72±0,5 8	29,7% t=1,71 p>0,05	-11,7% t=1,13 p>0,05	108,1%* t=5,20 p≤0,001	79,2%* t=6,35 p≤0,001
-3,5	0,72±0,6 8	1,36±0,5 1	0,98±0,3 3	1,71±0,5 4	32,4% t=1,80 p>0,05	15,5% t=1,44 p>0,05	100,0%* t=4,48 p≤0,001	74,5%* t=6,53 p≤0,001

* - различие достоверно

Далее был изучен аккомодационный ответ. Он определялся как разница значений статической рефракции для дали в состоянии покоя аккомодации и динамической рефракции в процессе аккомодационного ответа и выражался в процентах. Сравнивались данные рефракции, полученные на АС -0,5 дптр с каждым последующим. Сниженному АО соответствовала большая разница указанных значений и ее увеличение при усилении аккомодационной нагрузки.

В амблиопичных глазах пациентов группы контроля исходно максимальный АО отмечен на АС -1,0 дптр (разница изучаемых показателей, соответствующих аккомодационному ответу, составила 34%), минимальный АО – на стимул -3,5 дптр (разница показателей составила 51%). После курса лечения в амблиопичных глазах максимальный АО также был зарегистрирован на АС -1,0

дптр (разница показателей составила 25%), минимальный АО – на стимул -3,5 дптр (разница показателей составила 30%). Различие достоверно ($p \leq 0,001$).

Выявлено, что АО амблиопичных глаз был ниже АО парных глаз как до, так и после лечения. Динамика АО по мере возрастания аккомодационной нагрузки в амблиопичных глазах, в отличие от парных, была достоверна. Результаты представлены в Таблице 8.

Таблица 8 – Динамика аккомодационного ответа парного и амблиопичного глаз у пациентов контрольной группы до и после лечения, %.

Величина АС, дптр	Разница статической и динамической рефракции			
	Парный глаз до лечения	Амблиопичный глаз до лечения	Парный глаз после лечения	Амблиопичный глаз после лечения
-1,0	-18,5% t=1,12 p>0,05	-33,8%* t=5,53 p≤0,001	-11,2% t=0,85 p>0,05	-25,4%* t=3,02 p≤0,01
-1,5	-20,4% t=1,27 p>0,05	-34,1%* t=5,76 p≤0,001	-8,6% t=1,67 p>0,05	-23,0%* t=2,98 p≤0,01
-2,0	-21,3% t=1,36 p>0,05	-37,5%* t=6,51 p≤0,001	-10,3% t=0,82 p>0,05	-23,8%* t=3,02 p≤0,01
-2,5	-25,0% t=1,58 p>0,05	-42,8%* t=7,14 p≤0,001	-14,7% t=1,22 p>0,05	-25,0%* t=3,25 p≤0,01
-3,0	-29,6% t=1,89 p>0,05	-48,5%* t=8,19 p≤0,001	-17,2% t=1,46 p>0,05	-29,5%* t=3,90 p≤0,001
-3,5	-31,5% t=1,96 p>0,05	-50,5%* t=8,27 p≤0,001	-15,5% t=1,33 p>0,05	-29,9%* t=4,03 p≤0,001

У пациентов I группы также выявлено достоверное ослабление динамической рефракции в процессе аккомодационного ответа по мере увеличения силы АС, причем отмеченные различия, были достоверны и в амблиопичных, и в парных глазах как до, так и после лечения. Значения

динамической рефракции амблиопичных и парных глаз в ходе аккомодационного ответа пациентов I группы представлены в Таблице 9.

Таблица 9 – Значения динамической рефракции у пациентов I группы до и после лечения, дптр.

Величина АС, дптр	Рефракция при предъявлении соответствующего АС до лечения, дптр		Рефракция при предъявлении соответствующего АС после лечения, дптр		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=27)	Амблиопичный глаз (n=27)	Парный глаз (n=27)	Амблиопичный глаз (n=27)	Парный глаз (n=27)	Амблиопичный глаз (n=27)	исходно	После лечения
-1,0	0,89±0,5 3	1,99±0,7	1,12±0,5 1	1,75±0,6 2	25,8% t=1,62 p>0,05	-12,1% t=1,33 p>0,05	123,6%* t=6,51 p≤0,001	56,3%* t=4,08 p≤0,001
-1,5	0,87±0,5 9	1,88±0,6 1	1,05±0,4 8	1,64±0,6 8	20,7% t=1,67 p>0,05	-12,8% t=1,37 p>0,05	116,1%* t=6,18 p≤0,001	56,2%* t=3,68 p≤0,001
-2,0	0,84±0,5 6	1,61±0,6 8	1,03±0,4 2	1,49±0,6 2	22,6% t=2,00 p>0,05	-7,5% t=0,68 p>0,05	91,7%* t=4,54 p≤0,001	44,7%* t=3,19 p≤0,01
-2,5	0,86±0,5 5	1,59±0,5 9	0,98±0,3	1,48±0,5 5	14,0% t=1,60 p>0,05	-6,9% t=0,71 p>0,05	84,9%* t=4,70 p≤0,001	51,0%* t=4,15 p≤0,001
-3,0	0,78±0,4 8	1,42±0,5 3	0,89±0,2 9	1,39±0,5 3	14,1% t=1,42 p>0,05	-2,1% t=0,21 p>0,05	82,1%* t=4,65 p≤0,001	56,2%* t=4,30 p≤0,001
-3,5	0,72±0,4 5	1,36±0,5 1	0,85±0,3 2	1,36±0,4 8	18,1% t=1,66 p>0,05	0,0% t=0,00 p>0,05	88,9%* t=4,89 p≤0,001	60,0%* t=4,59 p≤0,001

* - различие достоверно

Исследование АО ответа показало, что в амблиопичных глазах до лечения максимальный АО отмечен на АС -1,0 дптр (разница изучаемых показателей, соответствующих аккомодационному ответу, составила 33%), минимальный АО – на стимул -3,5 дптр (разница показателей составила 54%). После курса лечения в амблиопичных глазах максимальный АО был зарегистрирован на АС -1,5 дптр (разница показателей составила 21%), минимальный АО – на стимул -3,5 дптр (разница показателей составила 34%). Различие достоверно (p≤0,001). АО парных глаз достоверно превышал АО амблиопичных глаз как до, так и после лечения, достоверного изменения АО парных глаз при изменении силы АС не получено. В

Таблице 10 представлена динамика АО в ответ на изменение силы АС в виде разницы статической и динамической рефракции в процентах на первый и каждый последующий стимул пациентов I группы до и после лечения. Сниженному аккомодационному ответу соответствовала большая разница указанных показателей и постепенное снижение значений рефракции по мере увеличения силы аккомодационного стимула. АО парного глаза превышал АО амблиопичного глаза.

Таблица 10 - Динамика аккомодационного ответа у пациентов I группы до и после лечения, %

Величина АС, дптр	Разница статической и динамической рефракции			
	Парный глаз до лечения	Амблиопичный глаз до лечения	Парный глаз после лечения	Амблиопичный глаз после лечения
-1,0	-11,9% t=0,67 p>0,05	-33,2%* t=4,30 p≤0,001	-9,7% t=0,72 p>0,05	-15,5% t=1,67 p>0,05
-1,5	-13,9% t=0,76 p>0,05	-36,9%* t=4,99 p≤0,001	-15,3% t=1,16 p>0,05	-20,8%* t=2,16 p≤0,05
-2,0	-16,8% t=0,94 p>0,05	-46,0%* t=6,01 p≤0,001	-16,9% t=1,34 p>0,05	-28,0%* t=3,02 p≤0,01
-2,5	-14,9% t=0,83 p>0,05	-46,6%* t=6,36 p≤0,001	-21,0% t=1,77 p>0,05	-28,5%* t=3,21 p≤0,01
-3,0	-22,8% t=1,33 p>0,05	-52,3%* t=7,33 p≤0,001	-20,2% t=1,71 p>0,05	-32,9%* t=3,75 p≤0,001
-3,5 дптр	-28,7% t=1,71 p>0,05	-54,4%* t=7,68 p≤0,001	-23,4% t=1,96 p>0,05	-34,3%* t=4,03 p≤0,001

* - различие достоверно

У пациентов II группы также отмечена достоверная разница рефракции парного и амблиопичного глаз до и после лечения; значения рефракции постепенно снижались по мере увеличения силы АС и достигли минимальных значений на стимул -3,5 дптр. Значимых различий динамической рефракции до и после лечения в амблиопичных глазах не получено, в парных различия достоверны на стимул -2,0 дптр. Результаты представлены в Таблице 11.

Таблица 11 - Значения динамической рефракции у пациентов II группы до и после лечения, дптр.

Величина АС, дптр	Рефракция при предъявлении соответствующего АС до лечения, дптр		Рефракция при предъявлении соответствующего АС после лечения, дптр		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопического глаз	
	Парный глаз (n=29)	Амблиопический глаз (n=29)	Парный глаз (n=29)	Амблиопический глаз (n=29)	Парный глаз (n=29)	Амблиопический глаз (n=29)	исходно	После лечения
-1,0	0,83±0,5 7	2,03±0,5 1	1,08±0,4 4	1,73±0,6 8	30,1% t=1,87 p>0,05	-14,8% t=1,90 p>0,05	144,6%* t=8,45 p≤0,001	60,2%* t=4,32 p≤0,01
-1,5	0,85±0,5	1,87±0,5 5	1,09±0,5 1	1,69±0,6 3	28,2% t=1,81 p>0,05	-9,6% t=1,16 p>0,05	120,0%* t=7,39 p≤0,001	55,0%* t=3,99 p≤0,001
-2,0	0,79±0,6 1	1,67±0,5 6	1,09±0,4 1	1,64±0,5 4	38,0%* t=2,20 p≤0,05	-1,8% t=0,21 p>0,05	111,4%* t=5,72 p≤0,001	50,5%* t=4,37 p≤0,05
-2,5	0,81±0,5 6	1,65±0,5 2	1,02±0,3 1	1,52±0,5 1	25,9% t=1,77 p>0,05	-7,9% t=0,96 p>0,05	103,7%* t=5,50 p≤0,001	49,0%* t=4,51 p≤0,05
-3,0	0,79±0,5 4	1,41±0,5 7	0,92±0,2 8	1,41±0,5 8	16,5% t=1,15 p>0,05	0,0% t=0,00 p>0,05	78,5%* t=4,25 p≤0,001	53,3%* t=4,10 p≤0,05
-3,5	0,73±0,5 9	1,43±0,6 1	0,89±0,2 9	1,37±0,5 1	21,9% t=1,31 p>0,05	-4,2% t=0,41 p>0,05	95,9%* t=4,44 p≤0,001	53,9%* t=4,41 p≤0,05

* - различие достоверно

АО амблиопических глаз у пациентов II группы до и после лечения был достоверно ниже АО парных глаз, что выражалось большей разницей значений статической рефракции для дали и динамической рефракции в процессе аккомодационного ответа и менее стабильными значениями рефракции при усилении аккомодационной нагрузки. В амблиопических глазах указанная разница достоверно увеличивалась с 29% до 46% до лечения и с 18% до 35% после лечения. Результаты представлены в Таблице 12.

Таблица 12 – Динамика аккомодационного у пациентов II группы до и после лечения, %.

Величина АС, дптр	Разница статической и динамической рефракции			
	Парный глаз до лечения	Амблиопичный глаз до лечения	Парный глаз после лечения	Амблиопичный глаз после лечения
-1,0	-23,9% t=1,50 p>0,05	-28,8%* t=5,72 p≤0,001	-10,7% t=0,84 p>0,05	-18,4%* t=2,11 p≤0,05
-1,5	-22,0% t=1,45 p>0,05	-29,4%* t=5,26 p≤0,001	-9,9% t=0,74 p>0,05	-20,3%* t=2,40 p≤0,05
-2,0	-27,5% t=1,68 p>0,05	-37,0%* t=6,55 p≤0,001	-9,9% t=0,79 p>0,05	-22,6%* t=2,64 p≤0,05
-2,5	-25,7% t=1,62 p>0,05	-37,7%* t=6,91 p≤0,001	-15,7% t=1,32 p>0,05	-28,3%* t=3,37 p≤0,01
-3,0	-27,5% t=1,76 p>0,05	-46,8%* t=8,21 p≤0,001	-23,1% t=1,98 p>0,05	-33,5%* t=3,81 p≤0,001
-3,5	-33,0% t=1,99 p>0,05	-46,0%* t=7,81 p≤0,001	-26,4%* t=2,25 p≤0,05	-35,4%* t=4,21 p≤0,001

* - различие достоверно

В III группе, как и в I и во II группах, наблюдалось постепенное снижение динамической рефракции в процессе аккомодационного ответа. В амблиопичных глазах динамическая рефракция изменилась с 1,98 дптр до 1,41 дптр, в парных - с 0,85 дптр до 0,78 дптр. При этом выявлены достоверные различия парного и амблиопичного глаз как до, так и после курса лечения. Результаты представлены в Таблице 13.

Таблица 13 - Значения динамической рефракции у пациентов III группы до и после лечения, дптр.

Величина АС, дптр	Рефракция при предъявлении соответствующего АС до лечения, дптр		Рефракция при предъявлении соответствующего АС после лечения, дптр		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=31)	Амблиопичный глаз (n=31)	Парный глаз (n=31)	Амблиопичный глаз (n=31)	Парный глаз (n=31)	Амблиопичный глаз (n=31)	исходно	После лечения
-1,0	0,85±0,53	1,98±0,58	1,11±0,5	1,44±0,47	30,6% t=1,99	-27,3%* t=4,03	132,9%* t=8,01	29,7%* t=2,68

					p>0,05	p≤0,001	p≤0,001	p≤0,05
-1,5	0,82±0,4 9	1,83±0,5 5	0,97±0,4 9	1,36±0,4 1	18,3% t=1,21 p>0,05	-25,7%* t=3,81 p≤0,001	123,2%* t=7,63 p≤0,001	40,2%* t=3,40 p≤0,01
-2,0	0,78±0,5 4	1,75±0,5 4	0,98±0,4 3	1,31±0,3 6	25,6% t=1,61 p>0,05	-25,1%* t=3,77 p≤0,001	124,4%* t=7,07 p≤0,001	33,7%* t=3,28 p≤0,01
-2,5	0,74±0,5 5	1,62±0,5 2	0,96±0,3 6	1,19±0,3 3	29,7% t=1,86 p>0,05	-26,5%* t=3,89 p≤0,001	118,9%* t=6,47 p≤0,001	24,0%* t=2,62 p≤0,05
-3,0	0,77±0,5 3	1,5±0,48	0,99±0,3 1	1,13±0,3	31,2% t=1,99 p>0,05	-24,7%* t=3,64 p≤0,01	94,8%* t=5,68 p≤0,001	11,9% t=1,55 p>0,05
-3,5	0,78±0,4 6	1,41±0,5 4	0,98±0,3 7	1,16±0,3 1	25,6% t=1,89 p>0,05	-17,7%* t=2,24 p≤0,05	80,8%* t=4,94 p≤0,001	18,4%* t=2,08 p≤0,05

* - различие достоверно

После курса лечения отмечена та же тенденция, что и у пациентов I и II групп – достоверное улучшение АО на АС -2,0 - 3,5 дптр, проявившееся изменением различий статической и динамической рефракции. До лечения эта разница составляла 52% в зоне конечного напряжения аккомодации, после лечения разница сократилась до 29%. В Таблице 14 представлена динамика АО до и после лечения в ответ на изменение силы АС в виде разницы в процентах между первым и каждым последующим стимулом у пациентов III группы.

Таблица 14 – Динамика аккомодационного ответа у пациентов III группы до и после лечения, %.

Величина АС, дптр	Разница статической и динамической рефракции			
	Парный глаз до лечения	Амблиопичный глаз до лечения	Парный глаз после лечения	Амблиопичный глаз после лечения
-1,0	-17,5% t=1,15 p>0,05	-32,2%* t=6,49 p≤0,001	-5,9% t=0,44 p>0,05	-11,7% t=1,24 p>0,05
-1,5	-20,4% t=1,38 p>0,05	-37,3%* t=7,73 p≤0,001	-17,8% t=1,32 p>0,05	-16,6% t=1,83 p>0,05
-2,0	-24,3% t=1,59 p>0,05	-40,1%* t=8,37 p≤0,001	-16,9% t=1,30 p>0,05	-19,6%* t=2,01 p≤0,05
-2,5	-28,2% t=1,83 p>0,05	-44,5%* t=9,47 p≤0,001	-18,6% t=1,49 p>0,05	-27,0%* t=3,13 p≤0,01
-3,0	-25,2%	-48,6%*	-14,4%	-30,7%*

	t=1,66 p>0,05	t=10,72 p≤0,001	t=1,18 p>0,05	t=3,61 p≤0,01
-3,5	-24,3% t=1,68 p>0,05	-51,7%* t=10,81 p≤0,001	-16,9% t=1,35 p>0,05	-28,8%* t=3,38 p≤0,01

* - различие достоверно

При межгрупповом сравнении значимых различий аккомодационного ответа амблиопичных глаз у пациентов контрольной, I, II и III групп до лечения не выявлено ($p>0,05$). У пациентов III группы после лечения получено достоверно лучшие результаты по сравнению с контрольной, II и I группами. Значимых различий между II и I группами после курса плеоптики не отмечено, в контрольной группе после курса лечения получен достоверно более низкий АО, чем в I, II и III группах. Результаты представлены в Таблице 15.

Таблица 15 - Достоверность различий аккомодационного ответа амблиопичных глаз у пациентов контрольной, I, II, и III групп

Величина АС, дптр		-1,0	-1,5	-2,0	-2,5	-3,0	-3,5
II и I группа	До лечения	2,0% t=0,24 p>0,05	-0,5% t=0,06 p>0,05	3,7% t=0,36 p>0,05	3,8% t=0,40 p>0,05	0,7% t=0,07 p>0,05	5,1% t=0,47 p>0,05
	После лечения	-1,1% t=0,12 p>0,05	3,0% t=0,28 p>0,05	10,1% t=0,96 p>0,05	2,7% t=0,28 p>0,05	1,4% t=0,13 p>0,05	0,7% t=0,08 p>0,05
II и III группа	До лечения	-2,5% t=0,36 p>0,05	-2,1% t=0,28 p>0,05	4,8% t=0,56 p>0,05	-1,8% t=0,22 p>0,05	6,4% t=0,66 p>0,05	-1,4% t=0,13 p>0,05
	После лечения	-16,8% t=1,91 p>0,05	-19,5%* t=2,39 p≤0,05	-20,1%* t=2,77 p≤0,01	-21,7%* t=2,95 p≤0,01	-19,9%* t=2,33 p≤0,05	-15,3% t=1,91 p>0,05
I и III группа	До лечения	-0,5% t=0,06 p>0,05	2,7% t=0,33 p>0,05	8,7% t=0,86 p>0,05	1,9% t=0,20 p>0,05	5,6% t=0,60 p>0,05	3,7% t=0,36 p>0,05
	После лечения	-17,7%* t=2,12 p≤0,05	-17,1% t=1,86 p>0,05	-12,1% t=1,33 p>0,05	-19,6%* t=2,39 p≤0,05	-18,7%* t=2,25 p≤0,05	-14,7% t=1,85 p>0,05
I и контрольная группа	До лечения	-0,5% t=0,06 p>0,05	4,8% t=0,57 p>0,05	16,1% t=1,61 p>0,05	7,5% t=0,77 p>0,05	8,5% t=0,82 p>0,05	8,8% t=0,80 p>0,05
	После лечения	-4,0% t=0,39 p>0,05	-14,6% t=1,42 p>0,05	-24,8%* t=2,23 p≤0,05	-23,6%* t=2,32 p≤0,05	-23,7%* t=2,28 p≤0,05	-25,7%* t=2,63 p≤0,05
	До лечения	-2,5% t=0,34	5,3% t=0,69	12,0% t=1,42	3,6% t=0,41	9,2% t=0,87	3,5% t=0,31

II и контрольная группа		p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
	После лечения	5,2% t=0,48 p>0,05	11,2% t=1,19 p>0,05	13,4% t=1,44 p>0,05	20,4%* t=2,16 p≤0,05	22,0%* t=2,08 p≤0,05	24,8%* t=2,53 p≤0,05
III и контрольная группа	До лечения	0% t=0 p>0,05	7,7% t=0,97 p>0,05	6,9% t=0,88 p>0,05	5,6% t=0,63 p>0,05	2,7% t=0,30 p>0,05	5,0% t=0,47 p>0,05
	После лечения	26,4%* t=2,37 p≤0,05	38,2%* t=3,98 p≤0,001	42,0%* t=4,17 p≤0,001	53,8%* t=5,20 p≤0,001	52,2%* t=5,09 p≤0,001	47,4%* t=4,98 p≤0,001

* - различие достоверно

Таким образом, исходно у всех обследованных пациентов была выявлена анизометропия, то есть достоверно более низкий АО амблиопичных глаз по сравнению с АО парных глаз. Соответствующие недостаточному АО значения рефракции парных и амблиопичных глаз постепенно снижались по мере увеличения силы АС и достигали минимальных значений в зоне максимального напряжения аккомодации. После курса лечения эта тенденция сохранялась, однако было отмечено уменьшение разницы статической и динамической рефракции, то есть улучшение показателей аккомодационного ответа как в парных, так и в амблиопичных глазах. При этом наилучшая динамика показателей АО была достигнута в III группе.

3.4.2. Количество «выпадений» в аккомодограммах амблиопичного и парного глаз.

Устойчивость аккомодограмм определялась подсчетом количества «пропусков», или «выпадений» на аккомодационные стимулы, начиная с -0,5 дптр, то есть с состояния покоя аккомодации (Рис. 6). По своей сути «пропуск» - это потеря фиксации объекта глазом вследствие слабости аккомодации. Исходно достоверных межгрупповых различий этого параметра не получено (p>0,05).

В результате исследования выявлено, что у пациентов контрольной группы в амблиопичных глазах количество «выпадений» достоверно превышало таковое в аккомодограммах парных глаз. В зоне конечного напряжения, то есть при

рассматривании объекта вблизи, разница достигала максимальных значений и в амблиопичных глазах становилась более чем двухкратной. Количество «выпадений» во всех аккомодограммах нарастало по мере увеличения силы аккомодационного стимула. В Таблице 16 представлены данные о количестве «пропусков» в аккомодограммах пациентов контрольной группы.

Таблица 16 - Количество «пропусков» аккомодограммы у пациентов контрольной группы до и после лечения

Величина аккомодационного стимула, дптр.	Количество «пропусков» аккомодограммы до лечения		Количество «пропусков» аккомодограммы после лечения		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	до	после
-0,5	5,00±1,8 9	6,50±2,0 7	4,62±1,7 4	4,8±1,38	-7,6% t=0,74 p>0,05	-26,2%* t=3,42 p<0,01	30,0%* t=2,68 p<0,05	3,9% t=0,41 p>0,05
-1,0	5,33±1,0 3	7,83±1,6 3	4,98±1,3 5	5,36±1,7 3	-6,6% t=1,03 p>0,05	-31,5%* t=5,20 p<0,001	46,9%* t=6,48 p<0,001	7,6% t=0,87 p>0,05
-1,5	6,17±1,9 4	9,33±1,8 6	5,23±1,8 8	5,92±1,6 9	-15,2% t=1,74 p>0,05	-36,5%* t=6,78 p<0,001	51,2%* t=5,88 p<0,001	13,2% t=1,36 p>0,05
-2,0	7,00±1,8 9	16,1±1,8 7	5,99±1,7 6	6,93±2,0 1	-14,4% t=1,96 p>0,05	-57,0%* t=16,70 p<0,001	130,0%* t=17,11 p<0,001	15,7% t=1,76 p>0,05
-2,5	7,67±1,3 7	17,67±1,86	6,21±1,8 7	7,19±1,7 3	-19,0%* t=5,26 p<0,001	-59,3%* t=20,63 p<0,001	130,4%* t=21,64 p<0,001	15,8% t=1,92 p>0,05
-3,0	8,3±2,28	19,83±1,72	6,66±1,4 8	7,64±1,9 3	-19,8%* t=4,25 p<0,05	-61,5%* t=23,58 p<0,001	138,9%* t=20,19 p<0,001	14,7% t=2,01 p>0,05
-3,5	9,33±2,3 4	22,83±1,94	7,36±1,9 4	8,41±1,8	-21,1%* t=5,13 p<0,05	-63,2%* t=27,24 p<0,001	144,7%* t=22,21 p<0,001	14,3% t=1,98 p>0,05

*- различие достоверно

Для оценки динамики количества «пропусков» сравнивалось их количество, зарегистрированное на стимул -0,5 дптр (в состоянии покоя аккомодации) с каждым последующим стимулом. Разница выражалась в процентах. В результате

отмечено, что в амблиопичных глазах количество «пропусков» увеличивалось по мере возрастания аккомодационной нагрузки и достигало максимума в зоне конечного напряжения аккомодации, соответствующей зрению вблизи. Выявлено, что после курса лечения аккомодограммы стали более устойчивыми, что проявилось снижением количества «пропусков»: исходно количество выпадений на АС в амблиопичных глазах увеличилось на 236% по сравнению с состоянием покоя аккомодации, а после плеоптики – на 158%. По проценту прироста количества «выпадений» в парных и амблиопичных глазах исходно определялась почти трехкратная разница, по окончании лечения разница достигла двухкратных значений. Результаты представлены в Таблице 17.

Таблица 17 - Динамика количества «пропусков» у пациентов контрольной группы до и после лечения, %

Сравниваемые величины стимулов, дптр.	Динамика количества «пропусков» до лечения		Динамика количества «пропусков» после лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	7,6% t=0,85 p>0,05	22,2%* t=3,51 p<0,01	7,8% t=0,89 p>0,05	17,2%* t=2,58 p<0,05
-0,5 и -1,5	22,8%* t=2,53 p<0,05	31,1%* t=4,88 p<0,001	18,0%* t=2,04 p<0,05	16,7%* t=2,53 p<0,05
-0,5 и -2,0	45,5%* t=4,98 p<0,001	156,0%* t=23,16 p<0,001	26,4%* t=2,92 p<0,05	90,1%* t=13,42 p<0,001
-0,5 и -2,5	50,1%* t=5,23 p<0,001	182,2%* t=26,63 p<0,001	43,5%* t=5,01 p<0,001	131,0%* t=19,88 p<0,001
-0,5 и -3,0	67,3%* t=6,66 p<0,001	210,3%* t=30,09 p<0,001	64,7%* t=7,59 p<0,001	145,5%* t=21,52 p<0,001
-0,5 и -3,5	79,2%* t=7,92 p<0,001	236,4%* t=35,74 p<0,001	73,8%* t=7,69 p<0,001	158,5%* t=23,75 p<0,001

* - различие достоверно

У пациентов I группы отмечалась схожая картина. В Таблице 18 представлены исходные значения количества «пропусков» аккомодограмм парного и амблиопичного глаз пациентов I группы.

Таблица 18 - Количество «выпадений» аккомодограммы у пациентов I группы

Величина аккомодационного стимула, дптр.	Количество «пропусков» аккомодограммы до лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз
	Парный глаз (n=27)	Амблиопичный глаз (n=27)	
-0,5	4,92±1,74	6,41±1,93	30,3%* t=2,98 p<0,01
-1,0	5,25±1,21	8,66±1,95	65,0%* t=7,72 p<0,001
-1,5	5,99±1,37	8,95±1,64	49,4%* t=7,20 p<0,001
-2,0	6,87±1,82	15,6±1,68	127,1%* t=18,31 p<0,001
-2,5	7,59±1,44	17,49±1,69	130,5%* t=23,17 p<0,001
-3,0	8,19±2,18	19,53±1,85	138,5%* t=20,61 p<0,001
-3,5	9,06±2,42	21,9±1,73	141,6%* t=22,43 p<0,001

* - различие достоверно

Количество «выпадений» в гистограммах увеличивалось при возрастании силы АС. В аккомодограммах парных глаз их количество значимо возрастало на стимулы -1,5 дптр и более, в амблиопичных – на -1,0 дптр и более. Причем количество пропусков в амблиопичных глазах превышало их количество в парных: на стимул -1,5 дптр в амблиопичных глазах количество пропусков достоверно увеличилось на 40%, в парных - на 22%. На стимул -3,5 дптр, соответствующее зрению вблизи, количество пропусков в парных глазах возросло уже на 84% относительно первого стимула, а в амблиопичном – на 242%. Различия достоверны. Аккомодограммы амблиопичных глаз характеризовались гораздо меньшей устойчивостью, чем парных глаз. Значимых различий показателя между исследуемыми группами не выявлено ($p>0,05$).

В Таблице 19 представлена динамика количества «пропусков» аккомодограммы в процессе исследования по мере увеличения силы аккомодационного стимула у пациентов I группы. Данные представлены в виде разницы их количества, выраженной в процентах в ответ на изменение силы АС.

Таблица 19 - Динамика количества «пропусков» аккомодограммы у пациентов I группы, %

Сравниваемые величины стимулов, дптр.	Динамика количества «пропусков» в аккомодограмме до лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	6,7% t=0,81 p>0,05	35,1%* t=4,26 p<0,001
-0,5 и -1,5	21,7%* t=2,51 p<0,05	39,6%* t=5,21 p<0,001
-0,5 и -2,0	39,6%* t=4,02 p<0,001	143,4%* t=18,66 p<0,001
-0,5 и -2,5	54,3%* t=6,14 p<0,001	172,9%* t=22,44 p<0,001
-0,5 и -3,0	66,5%* t=6,09 p<0,001	204,7%* t=25,50 p<0,001
-0,5 и -3,5	84,1%* t=7,22 p<0,001	241,7%* t=31,05 p<0,001

* - различие достоверно

После курса лечения аккомодограммы как парного, так и амблиопичного глаз также являлись неустойчивыми и характеризовались наличием «выпадений» («провалов»). По окончании курса плеоптики выявлены изменения исследуемых параметров и в парном глазу – уменьшилось количество «провалов» аккомодограммы, особенно выраженное на стимулы -2,0-3,5 дптр. На АС меньшей силы эта динамика не достоверна.

Была выявлена следующая закономерность: чем больше сила АС, тем в большей степени уменьшается количество «пропусков» аккомодограммы. Так в группе амблиопичных глаз после лечения на стимул -0,5 дптр количество «пропусков» уменьшилось на 18%, а в зоне конечного напряжения на стимул -3,5

дптр количество «пропусков» на 44% меньше, чем до лечения. Аккомодограммы были расценены как более устойчивые. Количество «пропусков» аккомодограммы на АС разной силы парного и амблиопичного глаза до и после лечения у пациентов I группы представлены в Таблице 20.

Таблица 20 - Количество «пропусков» аккомодограммы у пациентов I группы до и после лечения

Величина аккомодационного стимула, дптр.	Количество «пропусков» аккомодограммы до лечения		Количество «пропусков» аккомодограммы после лечения		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	до	после
-1,0	5,25±1,2 1	8,66±1,95	4,81±1,8 9	6,29±1,5	-8,4% t=1,02 p>0,05	-27,4%* t=5,01 p<0,001	65,0%* t=7,72 p<0,001	30,8%* t=3,19 p<0,01
-1,5	5,99±1,3 7	8,95±1,64	5,3±1,56	6,97±1,44	-11,5% t=1,73 p>0,05	-22,1%* t=4,71 p<0,001	49,4%* t=7,20 p<0,001	31,5%* t=4,09 p<0,01
-2,0	6,87±1,8 2	15,6±1,68	5,67±1,7 9	8,63±1,84	-17,5% t=2,44 p>0,05	-44,7%* t=14,54 p<0,001	127,1%* t=18,31 p<0,001	52,2%* t=5,99 p<0,001
-2,5	7,59±1,4 4	17,49±1,6 9	6,95±1,6 4	10,21±1,4 2	-8,4%* t=5,45 p<0,001	-41,6%* t=17,14 p<0,001	130,5%* t=23,17 p<0,001	46,9%* t=7,81 p<0,001
-3,0	8,19±2,1 8	19,53±1,8 5	6,39±1,8 3	11,41±1,7 8	-22,0%* t=4,60 p<0,05	-41,6%* t=16,43 p<0,001	138,5%* t=20,61 p<0,001	78,6%* t=10,22 p<0,001
-3,5	9,06±2,4 2	21,9±1,73	7,41±1,7 2	12,28±1,4 5	-18,2%* t=3,69 p<0,01	-43,9%* t=22,14 p<0,001	141,6%* t=22,43 p<0,001	65,7%* t=11,25 p<0,001

* - различие достоверно

После курса лечения в ходе проведения аккомодографии так же выявлялось увеличение количества «пропусков» в аккомодограммах амблиопичных глаз, однако процент прироста был существенно ниже, чем до лечения (131% и 242% соответственно). В парных глазах получены схожие результаты: в зоне конечного

напряжения аккомодации после лечения количество «пропусков» возросло на 61%, до лечения – на 84%.

В Таблице 21 представлена динамика количества «пропусков» в аккомодограммах в ответ на изменение силы АС в виде разницы в процентах между АС -0,5 дптр и каждым последующим стимулом у пациентов I группы.

Таблица 21 - Динамика количества «пропусков» у пациентов I группы до и после лечения, %

Сравниваемые величины стимулов, дптр	Динамика количества «пропусков» до лечения		Динамика количества «пропусков» после лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	6,7% t=0,81 p>0,05	35,1%* t=4,26 p<0,001	4,8% t=0,44 p>0,05	18,2%* t=2,19 p<0,05
-0,5 и -1,5	21,7%* t=2,51 p<0,05	39,6%* t=5,21 p<0,001	15,5% t=1,54 p>0,05	31,0%* t=3,80 p<0,01
-0,5 и -2,0	39,6%* t=4,02 p<0,001	143,4%* t=18,66 p<0,001	23,5%* t=2,20 p<0,05	62,2%* t=6,79 p<0,001
-0,5 и -2,5	54,3%* t=6,14 p<0,001	172,9%* t=22,44 p<0,001	351,4%* t=5,01 p<0,001	91,9%* t=11,31 p<0,001
-0,5 и -3,0	66,5%* t=6,09 p<0,001	204,7%* t=25,50 p<0,001	39,2%* t=3,62 p<0,01	114,5%* t=12,71 p<0,001
-0,5 и -3,5	84,1%* t=7,22 p<0,001	241,7%* t=31,05 p<0,001	61,4%* t=5,85 p<0,001	130,8%* t=15,97 p<0,001

* - различие достоверно

После проведенного плеоптического лечения амблиопичного глаза у пациентов II группы достоверного изменения количества «пропусков» аккомодограммы парных глаз на слабые стимулы не выявлено, на АС -2,5-3,5 дптр количество «выпадений» достоверно возросло. В группе амблиопичных глаз сохранялась достоверная динамика увеличения количества «пропусков» при увеличении силы АС, однако процент увеличения достоверно ниже, чем до лечения: в зоне конечного напряжения количество «пропусков» после курса

плеоптики почти в 2 раза больше, чем на стимул -0,5 дптр, а до лечения выявлялась разница более чем в 3 раза.

В Таблице 22 представлены значения количества «пропусков» в аккомодограммах парных и амблиопичных глаз до и после лечения у пациентов II группы.

Таблица 22 - Количество «пропусков» аккомодограммы у пациентов II группы до и после лечения

Величина аккомодационного стимула, дптр.	Количество «пропусков» аккомодограммы до лечения		Количество «пропусков» аккомодограммы после лечения		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	до	после
-0,5	5,18±1,6 5	6,67±1,8 4	4,59±1,9 2	5,73±1,61	-11,4% t=1,26 p>0,05	-14,1%* t=2,07 p<0,05	28,8%* t=3,25 p<0,01	24,8%* t=2,45 p<0,05
-1,0	5,41±1,9 2	7,79±1,5 8	4,73±1,4 7	6,49±1,92	-12,6% t=1,51 p>0,05	-16,7%* t=2,82 p<0,05	44,0%* t=5,15 p<0,001	37,2%* t=3,92 p<0,01
-1,5	6,21±1,6 9	9,12±1,7 2	5,44±1,7 5	7,02±1,83	-12,4% t=1,708 p>0,05	-23,0%* t=4,50 p<0,001	46,9%* t=6,50 p<0,001	29,0% t=3,36 p<0,01
-2,0	7,17±2,0 5	17,03±1,98	5,65±1,8 4	8,23±1,61	-21,2%* t=2,97 p<0,05	-51,7%* t=18,57 p<0,001	137,5%* t=18,63 p<0,001	45,7%* t=5,68 p<0,001
-2,5	7,54±1,8	16,92±2,14	6,11±1,9 4	11,56±1,6 2	-19,0%* t=4,27 p<0,001	-31,7%* t=10,75 p<0,001	124,4%* t=18,06 p<0,001	89,2%* t=11,61 p<0,001
-3,0	8,4±1,99	18,64±1,56	6,78±1,5 8	11,42±1,7 3	-19,3%* t=5,83 p<0,001	-38,7%* t=16,69 p<0,001	121,9%* t=21,81 p<0,001	68,4%* t=10,66 p<0,001
-3,5	9,01±2,2 2	21,13±1,79	7,5±2,03	13,29±1,9 4	-16,8%* t=5,19 p<0,001	-37,1%* t=15,99 p<0,001	134,5%* t=22,89 p<0,001	77,2%* t=11,10 p<0,001

* - различие достоверно

Во II группе тоже получено достоверное уменьшение количества «выпадений» в гистограммах после проведенного курса лечения. В парных глазах значимые различия выявлены на АС -2,5 – 3,5 дптр, в амблиопичных глазах – на

стимулы -1,0 – 3,5 дптр. В зоне конечного напряжения аккомодации количество «выпадений» после курса лечения на 85% меньше, чем до лечения.

В Таблице 23 представлена динамика количества «пропусков» в аккомодограммах в ответ на изменение силы АС в виде разницы в процентах между первым и каждым последующим стимулом у пациентов II группы.

Таблица 23 - Динамика количества «пропусков» у пациентов II группы до и после лечения, %

Сравниваемые величины стимулов, дптр.	Динамика количества «пропусков» до лечения		Динамика количества «пропусков» после лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	4,4% t=0,49 p>0,05	16,8%* t=2,49 p<0,05	3,1% t=0,31 p>0,05	13,3% t=1,63 p>0,05
-0,5 и -1,5	19,9%* t=2,35 p<0,01	36,7%* t=5,24 p<0,001	18,5% t=1,76 p>0,05	22,5%* t=2,85 p<0,01
-0,5 и -2,0	38,4%* t=4,07 p<0,001	155,3%* t=20,64 p<0,001	23,1%* t=2,15 p<0,05	43,6%* t=5,91 p<0,001
-0,5 и -2,5	45,6%* t=5,20 p<0,001	153,7%* t=19,56 p<0,001	33,1%* t=3,00 p<0,01	101,7%* t=13,75 p<0,001
-0,5 и -3,0	62,2%* t=6,71 p<0,001	179,5%* t=26,72 p<0,001	47,7%* t=4,74 p<0,001	99,3%* t=12,97 p<0,001
-0,5 и -3,5	73,9%* t=7,46 p<0,001	216,8%* t=30,33 p<0,001	63,4%* t=5,61 p<0,001	131,9%* t=16,15 p<0,001

* - различие достоверно

При возрастании аккомодационной нагрузки у пациентов III группы увеличилось количество «пропусков» аккомодограммы. В группе амблиопичных глаз нарастание их количества было достоверным на АС +0,5 дптр и более. В группе парных глаз – на АС -2,5 дптр и более. После проведенного плеоптического лечения амблиопичных глаз достоверного увеличения количества «пропусков» аккомодограммы парных глаз на слабые стимулы не выявляется, на АС -2,0-3,5 дптр количество «выпадений» достоверно повысилось.

Количество «пропусков» аккомодограммы на АС разной силы парного и амблиопичного глаза до и после лечения у пациентов III группы представлены в Таблице 24.

Таблица 24 - Количество «пропусков» аккомодограммы у пациентов III группы до и после лечения

Величи на аккомод ационно го стимула , дптр.	Количество «пропусков» аккомодограммы до лечения		Количество «пропусков» аккомодограммы после лечения		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=25)	Амблио пичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблио пичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблио пичный глаз (n=25)	до	после
-0,5	5,00±1,8 9	6,50±2,0 7	4,62±1,7 4	4,8±1,38	-7,6% t=0,74 p>0,05	-26,2%* t=3,42 p<0,01	30,0%* t=2,98 p<0,05	3,9% t=0,45 p>0,05
-1,0	5,33±1,0 3	7,83±1,6 3	4,98±1,3 5	5,36±1,7 3	-6,6% t=1,03 p>0,05	-31,5%* t=5,20 p<0,001	46,9%* t=7,22 p<0,001	7,6% t=0,96 p>0,05
-1,5	6,17±1,9 4	9,33±1,8 6	5,23±1,8 8	5,92±1,6 9	-15,2% t=1,74 p>0,05	-36,5%* t=6,78 p<0,001	51,2%* t=6,55 p<0,001	13,2% t=1,52 p>0,05
-2,0	7,00±1,8 9	16,1±1,8 7	5,99±1,7 6	6,93±2,0 1	-14,4% t=1,96 p>0,05	-57,0%* t=16,70 p<0,001	130,0%* t=19,06 p<0,001	15,7% t=1,96 p>0,05
-2,5	7,67±1,3 7	17,67±1, 86	6,21±1,8 7	7,19±1,7 3	-19,0%* t=5,26 p<0,001	-59,3%* t=20,63 p<0,001	130,4%* t=24,10 p<0,001	15,8%* t=2,14 p<0,05
-3,0	8,3±2,28	19,43±1, 72	6,66±1,4 8	7,64±1,9 3	-19,8%* t=4,25 p<0,05	-61,5%* t=23,58 p<0,001	134,1%* t=21,70 p<0,001	14,7%* t=2,24 p<0,05
-3,5	9,33±2,3 4	22,83±1, 94	7,36±1,9 4	8,41±1,8	-21,1%* t=5,13 p<0,05	-63,2%* t=27,24 p<0,001	144,7%* t=24,73 p<0,001	14,3%* t=2,21 p<0,05

*- различие достоверно

Изменение количества «выпадений» в гистограммах пациентов III группы в ответ на увеличение силы АС до и после лечения представлено в Таблице 25.

Таблица 25 - Динамика количества «пропусков» у пациентов III группы до и после лечения, %

Сравниваемые величины стимулов, дптр.	Динамика количества «пропусков» до лечения		Динамика количества «пропусков» после лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	6,6% t=0,85 p>0,05	20,5%* t=2,81 p<0,01	7,8% t=0,91 p>0,05	11,7% t=1,41 p>0,05
-0,5 и -1,5	23,4%* t=2,41 p<0,05	43,5%* t=5,66 p<0,001	13,2% t=1,33 p>0,05	23,3%* t=2,86 p<0,05
-0,5 и -2,0	40,0%* t=4,17 p<0,01	147,7%* t=19,16 p<0,001	29,7%* t=3,08 p<0,01	44,4%* t=4,86 p<0,001
-0,5 и -2,5	53,4%* t=6,37 p<0,001	171,8%* t=22,35 p<0,001	34,4%* t=3,47 p<0,01	49,8%* t=6,01 p<0,001
-0,5 и -3,0	66,0%* t=6,20 p<0,001	198,9%* t=26,75 p<0,001	44,2%* t=4,97 p<0,01	59,2%* t=6,66 p<0,001
-0,5 и -3,5	86,6%* t=8,01 p<0,001	251,2%* t=32,05 p<0,001	59,3%* t=5,85 p<0,001	75,2%* t=8,86 p<0,001

* - различие достоверно

При сравнительной оценке значимых различий количества «выпадений» в гистограммах пациентов I и II групп не выявлено. Установлено, что у пациентов III группы прирост количества падений в аккомодограммах при возрастании аккомодационной нагрузке достоверно меньше, чем у пациентов I и II групп. У пациентов контрольной группы отмечено большее количество «пропусков», чем в I, II и III группах. Результаты представлены в Таблице 26.

Таблица 26 - Достоверность межгрупповых различий количества «выпадений» в аккомодограммах у пациентов контрольной, I, II и III групп

Величина АС, дптр		-1,0	-1,5	-2,0	-2,5	-3,0	-3,5
I и II группа	До лечения	-10,0% t=1,83 p>0,05	1,9% t=0,38 p>0,05	9,2%* t=2,92 p<0,01	-3,3% t=1,11 p>0,05	-4,6% t=1,94 p>0,05	-3,5% t=1,64 p>0,05
	После лечения	3,2% t=0,44 p>0,05	0,7% t=0,11 p>0,05	-4,6% t=0,86 p>0,05	13,2%* t=3,32 p<0,01	0,1% t=0,02 p>0,05	8,2% t=2,22 p<0,05
II и III группа	До лечения	1,8% t=0,34 p>0,05	2,3% t=0,45 p>0,05	-5,5% t=1,87 p>0,05	4,4% t=1,44 p>0,05	4,2% t=1,87 p>0,05	8,0%* t=3,53 p<0,01

	После лечения	-17,4%* t=2,39 p<0,05	-15,7%* t=2,41 p<0,05	-15,8%* t=2,77 p<0,01	-37,8%* t=10,10 p<0,001	-33,1%* t=8,00 p<0,001	-36,7%* t=10,08 p<0,001
I и III группа	До лечения	-9,6% t=1,74 p>0,05	4,2% t=0,83 p>0,05	3,2% t=1,07 p>0,05	1,0% t=0,39 p>0,05	-0,5% t=0,21 p>0,05	4,2% t=1,93 p>0,05
	После лечения	-14,8%* t=2,19 p<0,05	-15,1%* t=2,55 p<0,05	-19,7%* t=3,36 p<0,01	-29,6%* t=7,30 p<0,001	-33,0%* t=7,74 p<0,001	-31,5%* t=9,06 p<0,001
I и IV группа	До лечения	-7,9% t=1,39 p>0,05	-4,4% t=0,87 p>0,05	7,2%* t=2,35 p<0,05	5,4% t=1,94 p>0,05	3,7% t=1,42 p>0,05	0,3% t=0,15 p>0,05
	После лечения	17,2%* t=2,46 p<0,05	5,3% t=0,86 p>0,05	38,6%* t=6,82 p<0,001	42,3%* t=10,17 p<0,001	35,3%* t=8,35 p<0,001	32,4%* t=9,17 p<0,001
II и IV группа	До лечения	3,8% t=0,69 p>0,05	-6,1% t=1,26 p>0,05	-1,8% t=0,62 p>0,05	8,9%* t=2,86 p<0,01	8,7%* t=3,50 p<0,01	4,0%* t=1,80 p>0,05
	После лечения	13,6% t=1,84 p>0,05	4,6% t=0,69 p>0,05	45,3%* t=8,45 p<0,001	25,7%* t=6,83 p<0,001	35,2%* t=8,75 p<0,001	22,3%* t=6,15 p<0,001
III и IV группа	До лечения	1,9% t=0,35 p>0,05	-8,3% t=1,67 p>0,05	3,9% t=1,28 p>0,05	4,3% t=1,55 p>0,05	4,3% t=1,72 p>0,05	-3,8% t=1,76 p>0,05
	После лечения	37,5%* t=4,43 p<0,001	24,0%* t=3,19 p<0,01	72,6%* t=10,16 p<0,001	102,1%* t=16,33 p<0,001	102,1%* t=16,04 p<0,001	93,3%* t=16,93 p<0,001

* - различие достоверно

Таким образом, аккомодограммы пациентов всех групп были неустойчивыми и содержали определенное количество «пропусков». Исходно и после лечения по мере повышения силы АС количество «пропусков» возрастало во всех исследуемых группах. Однако, в III группе выявлен достоверно меньший прирост их количества, чем в контрольной, I и II группах, что свидетельствует об улучшении аккомодации при зрении вблизи.

3.4.3. Частота аккомодационных микрофлюктуаций амблиопичного и парного глаз у пациентов контрольной, I, II и III групп.

В рамках решения этой задачи изучалась частота высокочастотного компонента аккомодационных микрофлюктуаций. Было установлено, что этот

параметр в парных глазах варьировал в интервале 59 - 63 мкфл/мин, в амблиопичных – 60 - 64 мкфл/мин, что соответствует зелено - оранжевой палитре аккомодограммы. Достоверных различий этого показателя как между парными и амблиопичными глазами, так до и после лечения не выявлено ($p>0,05$). В Таблице 27 представлены значения АМФ амблиопичного и парного глаз пациентов контрольной группы.

Таблица 27 - Значения аккомодационных микрофлюктуаций у пациентов контрольной группы до и после лечения

Величина АС, дптр	Исходная частота АМФ		Частота АМФ после лечения		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	исходно	После лечения
-0,5	60,76±5,98	61,35±5,52	59,95±5,85	60,96±5,47	0,0% t=0,01 p>0,05	0,1% t=0,03 p>0,05	1,0% t=0,39 p>0,05	1,7% t=0,68 p>0,05
-1,0	61,02±5,91	61,38±6,11	59,84±5,02	61,35±5,31	-1,2% t=0,45 p>0,05	0,1% t=0,02 p>0,05	0,6% t=0,23 p>0,05	2,5% t=1,11 p>0,05
-1,5	61,34±5,45	62,03±6,57	60,27±4,55	61,43±6,07	-0,9% t=0,36 p>0,05	0,0% t=0,01 p>0,05	1,1% t=0,44 p>0,05	1,9% t=0,82 p>0,05
-2,0	61,51±6,79	62,58±4,88	61,62±5,02	62,27±4,71	-0,1% t=0,03 p>0,05	-0,3% t=0,12 p>0,05	1,7% t=0,69 p>0,05	1,1% t=0,51 p>0,05
-2,5	61,81±6,05	63,16±5,31	61,28±6,42	63,12±4,89	-1,6% t=0,61 p>0,05	-0,5% t=0,20 p>0,05	2,2% t=0,90 p>0,05	1,3,0% t=1,23 p>0,05
-3,0	62,13±7,49	63,63±6,2	62,03±5,51	63,58±5,91	-1,1% t=0,40 p>0,05	0,6% t=0,22 p>0,05	2,4% t=0,91 p>0,05	2,5% t=1,03 p>0,05
-3,5	63,02±7,49	64,19±5,64	62,12±6,41	63,73±6,37	1,7% t=0,63 p>0,05	0,1% t=0,37 p>0,05	1,9% t=0,67 p>0,05	2,6% t=0,96 p>0,05

Далее оценивалась динамика частоты АМФ по мере возрастания аккомодационной нагрузки, сравнивались значения АМФ на стимул -0,5 дптр с каждым последующим, разница выражалась в процентах. Значимых различий динамики АМФ между амблиопичными и парными глазами, до и после лечения,

различий не получено. В Таблице 28 приведены результаты динамики частоты АМФ контрольной группы.

Таблица 28 - Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций амблиопичного и парного глаз пациентов контрольной группы до и после лечения

Сравниваемые величины стимулов, дптр	Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций до лечения		Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций после лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	0,4% t=0,17 p>0,05	0,0% t=0,02 p>0,05	-0,2% t=0,08 p>0,05	0,6% t=0,28 p>0,05
-0,5 и -1,5	1,0% t=0,39 p>0,05	1,1% t=0,43 p>0,05	0,5% t=0,23 p>0,05	0,8% t=0,31 p>0,05
-0,5 и -2,0	1,2% t=0,45 p>0,05	2,0% t=0,90 p>0,05	2,8% t=1,17 p>0,05	2,1% t=0,98 p>0,05
-0,5 и -2,5	1,7% t=0,66 p>0,05	3,0% t=1,27 p>0,05	2,2% t=0,82 p>0,05	3,5% t=1,59 p>0,05
-0,5 и -3,0	2,3% t=0,84 p>0,05	3,7% t=1,48 p>0,05	3,5% t=1,39 p>0,05	4,3% t=1,75 p>0,05

Установлено, что частота АМФ достоверно не меняется при возрастании аккомодационной нагрузки ни в парных, ни в амблиопичных глазах (p>0,05), однако наблюдается тенденция к ее увеличению.

Результаты исследования частоты АМФ у пациентов I группы представлены в Таблице 29.

Таблица 29 - Частота аккомодационных микрофлюктуаций парного и амблиопичного глаз пациентов I группы

Величина аккомодационного стимула	Частота аккомодационных микрофлюктуаций до лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	
-0,5 дптр	59,53±4,79	60,95±5,78	2,4% t=0,95 p>0,05
-1,0 дптр	59,3±5,34	61,26±5,32	3,3% t=1,30

			p>0,05
-1,5 дптр	61,02±5,67	61,53±5,3	0,8% t=0,33 p>0,05
-2,0 дптр	61,16±5,91	62,79±5,94	2,7% t=0,97 p>0,05
-2,5 дптр	61,98±5,23	61,64±5,38	-0,5% t=-0,23 p>0,05
-3,0 дптр	62,81±5,27	62,67±5,75	-0,2% t=-0,09 p>0,05
-3,5 дптр	63,46±5,28	63,94±5,66	0,8% t=0,31 p>0,05

В Таблице 30 представлена динамика частоты АМФ в виде разницы в процентах значения этого показателя на первый и каждый последующий предъявляемый стимул у пациентов I группы.

Таблица 30 - Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций парного и амблиопичного глаз пациентов I группы

Сравниваемые величины стимулов, дптр	Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций до лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	-0,4% t=-0,16 p>0,05	0,5% t=0,20 p>0,05
-0,5 и -1,5	2,5% t=1,00 p>0,05	1,0% t=0,37 p>0,05
-0,5 и -2,0	2,7% t=1,07 p>0,05	3,0% t=1,11 p>0,05
-0,5 и -2,5	4,1% t=1,73 p>0,05	4,4% t=1,70 p>0,05
-0,5 и -3,0	3,8% t=1,60 p>0,05	4,5% t=1,67 p>0,05
-0,5 и -3,5	4,9% t=2,05 p>0,05	4,9% t=1,85 p>0,05

При изучении аккомодограмм пациентов II и III групп выявлены аналогичные результаты. Достоверных различий между группами не получено.

Частота АМФ парных и амблиопичных глаз пациентов всех исследуемых групп варьировала в интервале 59-64 мкфл/мин, значимых различий до и после лечения, а также межгрупповых различий не выявлено. Значения показателей I группы до и после лечения приведены в Таблице 31, динамика частоты АМФ – в Таблице 32. Эти же показатели для пациентов II группы представлены в Таблицах 33-34, III группы – в таблицах 35-36.

Таблица 31 - Значения аккомодационных микрофлюктуаций у пациентов I группы до и после лечения

Величина АС, дптр	Исходная частота АМФ		Частота АМФ после лечения		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	исходно	После лечения
-0,5	59,53±4,79	60,95±5,78	58,95±5,85	59,96±5,47	-1,0% t=0,40 p>0,05	-1,6% t=0,65 p>0,05	2,4% t=0,98 p>0,05	1,7% t=0,66 p>0,05
-1,0	59,3±5,34	61,26±5,32	59,27±5,02	60,35±5,31	-0,1% t=0,02 p>0,05	-1,5% t=0,63 p>0,05	3,3% t=1,35 p>0,05	1,8% t=0,77 p>0,05
-1,5	61,02±5,67	61,53±5,3	60,17±4,44	61,07±5,85	-1,4% t=0,61 p>0,05	-0,7% t=0,30 p>0,05	0,8% t=0,34 p>0,05	1,5% t=0,64 p>0,05
-2,0	61,16±5,91	62,79±5,94	61,12±4,6	61,29±4,19	-0,1% t=0,03 p>0,05	-2,4% t=1,07 p>0,05	2,7% t=1,01 p>0,05	0,3% t=0,14 p>0,05
-2,5	61,98±5,23	61,64±5,38	61,75±5,1	62,84±5,32	-0,4% t=0,16 p>0,05	1,9% t=0,82 p>0,05	-0,5% t=0,24 p>0,05	1,8% t=0,77 p>0,05
-3,0	62,81±5,27	62,67±5,75	61,67±3,55	62,76±5,4	-1,8% t=0,93 p>0,05	0,1% t=0,06 p>0,05	-0,2% t=0,09 p>0,05	1,8% t=0,88 p>0,05
-3,5	63,46±5,28	63,94±5,66	61,71±5,19	63,3±5,93	-2,8% t=1,23 p>0,05	-1,0% t=0,41 p>0,05	0,8% t=0,32 p>0,05	2,6% t=1,05 p>0,05

Таблица 32 - Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций парного и амблиопичного глаз пациентов I группы до и после лечения

Сравниваемые величины стимулов, дптр	Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций до лечения		Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций после лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	-0,4% t=0,17 p>0,05	0,5% t=0,21 p>0,05	0,5% t=0,22 p>0,05	0,7% t=0,27 p>0,05
-0,5 и -1,5	2,5% t=1,04 p>0,05	1,0% t=0,38 p>0,05	2,1% t=0,86 p>0,05	1,9% t=0,72 p>0,05
-0,5 и -2,0	2,7% t=1,11 p>0,05	3,0% t=1,15 p>0,05	3,7% t=1,52 p>0,05	2,2% t=1,00 p>0,05
-0,5 и -2,5	4,1% t=1,80 p>0,05	1,1% t=0,45 p>0,05	4,7% t=1,87 p>0,05	4,8% t=1,96 p>0,05
-0,5 и -3,0	4,8% t=1,96 p>0,05	2,8% t=1,10 p>0,05	4,6% t=1,99 p>0,05	4,7% t=1,89 p>0,05
-0,5 и -3,5	4,9% t=2,05 p>0,05	4,9% t=1,92 p>0,05	4,7% t=1,83 p>0,05	5,6%* t=2,15 p≤0,05

* - различие достоверно

Таблица 33 - Значения аккомодационных микрофлюктуаций у пациентов II группы до и после лечения

Величина АС, дптр	Исходная частота АМФ		Частота АМФ после лечения		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	исходно	После лечения
-0,5	60,16±5,91	61,38±6,11	59,84±5,02	61,35±5,31	-0,5% t=0,22 p>0,05	1,0,0% t=0,02 p>0,05	2,0% t=0,77 p>0,05	2,5% t=1,1 p>0,05
-1,0	60,58±5,45	62,03±6,57	60,27±4,55	61,43±6,07	-0,5% t=0,24 p>0,05	-1,0% t=0,36 p>0,05	2,4% t=0,91 p>0,05	1,9% t=0,82 p>0,05
-1,5	61,06±6,79	62,58±4,88	61,62±5,02	62,27±4,71	0,9% t=0,36 p>0,05	-0,5% t=0,25 p>0,05	2,5% t=0,98 p>0,05	1,1% t=-0,23 p>0,05

-2,0	61,81±6,05	63,16±5,31	61,28±6,42	63,12±4,89	-0,9% t=0,32 p>0,05	-0,1% t=0,03 p>0,05	2,2% t=0,90 p>0,05	3,0% t=1,23 p>0,05
-2,5	62,13±6,42	63,63±6,2	62,03±5,51	63,58±5,91	0,2% t=0,06 p>0,05	-0,1% t=0,29 p>0,05	2,4% t=0,91 p>0,05	2,5% t=1,03 p>0,05
-3,0	62,92±7,49	64,19±5,64	62,12±6,41	63,73±6,37	1,3% t=0,44 p>0,05	-0,7% t=0,29 p>0,05	2,0% t=0,73 p>0,05	2,6% t=0,96 p>0,05
-3,5	62,99±7,21	64,32±6,04	62,66±6,34	63,49±6,92	-0,5% t=0,19 p>0,05	-1,3% t=0,49 p>0,05	2,1% t=0,76 p>0,05	1,3% t=0,48 p>0,05

Таблица 34 - Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций парного и амблиопичного глаз пациентов II группы до и после лечения

Сравниваемые величины стимулов, дптр	Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций до лечения		Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций после лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	0,7% t=0,28 p>0,05	1,1% t=0,39 p>0,05	0,7% t=0,34 p>0,05	1,0% t=0,05 p>0,05
-0,5 и -1,5	1,5% t=0,54 p>0,05	2,0% t=0,83 p>0,05	3,0% t=1,35 p>0,05	1,5% t=0,70 p>0,05
-0,5 и -2,0	2,7% t=1,05 p>0,05	2,9% t=1,18 p>0,05	2,4% t=0,95 p>0,05	2,9% t=1,32 p>0,05
-0,5 и -2,5	3,3% t=1,22 p>0,05	3,7% t=1,39 p>0,05	3,7% t=1,58 p>0,05	3,6% t=1,51 p>0,05
-0,5 и -3,0	4,6% t=1,56 p>0,05	4,6% t=1,82 p>0,05	3,8% t=1,51 p>0,05	3,9% t=1,55 p>0,05
-0,5 и -3,5	4,7% t=1,63 p>0,05	4,8% t=1,84 p>0,05	4,7% t=1,88 p>0,05	3,5% t=1,32 p>0,05

Таблица 35 - Значения аккомодационных микрофлюктуаций у пациентов III группы до и после лечения

Величина АС, дптр	Исходная частота АМФ		Частота АМФ после лечения		Значимость различий до и после лечения		Значимость различий парного и амблиопичного глаз	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	исходно	После лечения
-0,5	60,28±5,82	60,82±6,66	60,29±5,76	60,87±6,42	0,0% t=0,01 p>0,05	0,1% t=0,03 p>0,05	0,9% t=0,34 p>0,05	1,0% t=0,37 p>0,05
-1,0	61,12±7,36	61,18±6,02	60,39±5,15	61,22±6,6	-1,2% t=0,45 p>0,05	0,1% t=0,02 p>0,05	0,1% t=0,04 p>0,05	1,4% t=0,55 p>0,05
-1,5	61,83±6,7	61,92±5,86	61,28±5,15	61,93±4,64	-0,9% t=0,36 p>0,05	0,0% t=0,01 p>0,05	0,1% t=0,06 p>0,05	1,1% t=0,52 p>0,05
-2,0	61,89±6,91	62,72±5,64	61,84±6,55	62,55±5,56	-0,1% t=0,03 p>0,05	-0,3% t=0,12 p>0,05	1,3% t=0,52 p>0,05	1,1% t=0,46 p>0,05
-2,5	62,72±6,9	63,11±9,5	61,72±6,07	62,78±7,22	-1,6% t=0,61 p>0,05	-0,5% t=0,20 p>0,05	0,6% t=0,24 p>0,05	1,7% t=0,63 p>0,05
-3,0	63,28±6,73	63,05±6,02	62,59±6,87	63,4±6,56	-1,1% t=0,40 p>0,05	0,6% t=0,22 p>0,05	-0,4% t=0,14 p>0,05	1,3% t=0,47 p>0,05
-3,5	64,32±6,04	63,49±6,92	62,73±6,91	63,74±6,61	1,7% t=0,63 p>0,05	0,1% t=0,37 p>0,05	1,1% t=0,41 p>0,05	1,6% t=0,59 p>0,05

Таблица 36 - Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций парного и амблиопичного глаз пациентов III группы до и после лечения

Сравниваемые величины стимулов, дптр	Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций до лечения		Динамика частоты аккомодационных микрофлюктуаций после лечения	
	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)	Парный глаз (n=25)	Амблиопичный глаз (n=25)
-0,5 и -1,0	1,4% t=0,50 p>0,05	0,6% t=0,22 p>0,05	0,2% t=0,07 p>0,05	0,6% t=0,21 p>0,05
-0,5 и -1,5	2,6% t=0,97 p>0,05	1,8% t=0,69 p>0,05	1,6% t=0,71 p>0,05	1,7% t=0,75 p>0,05
-0,5 и -2,0	2,7% t=0,99 p>0,05	3,1% t=1,21 p>0,05	2,6% t=0,99 p>0,05	2,8% t=1,10 p>0,05
-0,5 и -2,5	4,0%	3,8%	2,4%	3,1%

	t=1,51 p>0,05	t=1,43 p>0,05	t=0,95 p>0,05	t=1,10 p>0,05
-0,5 и -3,0	5,0% t=1,88 p>0,05	3,7% t=1,38 p>0,05	3,8% t=1,43 p>0,05	4,2% t=1,53 p>0,05
-0,5 и -3,5	5,9%* t=2,21 p≤0,05	3,8% t=1,42 p>0,05	4,0% t=1,51 p>0,05	4,7% t=1,73 p>0,05

Достоверность межгрупповых различий частоты АМФ представлена в Таблице 37.

Таблица 37 - Достоверность межгрупповых различий частоты аккомодационных микрофлюктуаций у пациентов контрольной, I, II и III групп

Величина АС, дптр		-1,0	-1,5	-2,0	-2,5	-3,0	-3,5
I и II группа	До лечения	0,7% t=0,27 p>0,05	1,3% t=0,48 p>0,05	1,7% t=0,77 p>0,05	0,6% t=0,25 p>0,05	3,2% t=1,28 p>0,05	2,4% t=1,00 p>0,05
	После лечения	2,3% t=0,96 p>0,05	1,8% t=0,71 p>0,05	2,0% t=0,85 p>0,05	3,0% t=1,50 p>0,05	1,2% t=0,49 p>0,05	1,5% t=0,61 p>0,05
II и III группа	До лечения	-0,9% t=0,33 p>0,05	-1,4% t=0,51 p>0,05	-1,1% t=0,47 p>0,05	-0,7% t=0,31 p>0,05	-0,8% t=0,32 p>0,05	-1,8% t=0,74 p>0,05
	После лечения	-0,8% t=0,31 p>0,05	-0,3% t=0,13 p>0,05	-0,5% t=0,28 p>0,05	-0,9% t=0,42 p>0,05	-1,3% t=0,46 p>0,05	-0,5% t=0,19 p>0,05
I и III группа	До лечения	-0,2% t=0,08 p>0,05	-0,1% t=0,05 p>0,05	0,6% t=0,27 p>0,05	-0,1% t=0,05 p>0,05	2,4% t=1,00 p>0,05	0,6% t=0,25 p>0,05
	После лечения	1,5% t=0,59 p>0,05	1,4% t=0,56 p>0,05	1,4% t=0,63 p>0,05	2,1% t=1,00 p>0,05	-0,1% t=0,04 p>0,05	1,0% t=0,41 p>0,05
I и контрольная группа	До лечения	0,7% t=0,27 p>0,05	0,2% t=0,08 p>0,05	0,8% t=0,32 p>0,05	-0,3% t=0,15 p>0,05	2,5% t=1,09 p>0,05	1,5% t=0,62 p>0,05
	После лечения	1,7% t=0,70 p>0,05	1,7% t=0,72 p>0,05	0,6% t=0,23 p>0,05	1,6% t=0,85 p>0,05	0,4% t=0,21 p>0,05	1,3% t=0,56 p>0,05
II и контрольная группа	До лечения	0,0% t=0,02 p>0,05	-1,0% t=0,40 p>0,05	-0,9% t=0,37 p>0,05	-0,9% t=0,44 p>0,05	-0,7% t=0,32 p>0,05	-0,9% t=0,37 p>0,05
	После лечения	-0,6% t=0,28 p>0,05	-0,1% t=0,05 p>0,05	-1,3% t=0,61 p>0,05	-1,3% t=0,69 p>0,05	-0,7% t=0,33 p>0,05	-0,2% t=0,10 p>0,05

III и контрольная группа	До лечения	0,9% t=0,34 p>0,05	0,3% t=0,13 p>0,05	0,2% t=0,07 p>0,05	-0,2% t=0,11 p>0,05	0,1% t=0,04 p>0,05	0,9% t=0,38 p>0,05
	После лечения	0,1% t=0,06 p>0,05	0,2% t=0,09 p>0,05	-0,8% t=0,37 p>0,05	-0,4% t=0,22 p>0,05	0,5% t=0,22 p>0,05	0,3% t=0,11 p>0,05

* - различие достоверно

Таким образом, по результатам компьютерной аккомодографии АО амблиопичных глаз после курса лечения достоверно улучшился во всех исследуемых группах, однако достоверно лучшие результаты получены в III группе по сравнению с I и II группами. Значимых различий АО парных глаз до и после лечения, а также между группами не выявлено. Количество «пропусков» аккомодограммы после плеоптики было достоверно меньше, чем до лечения. У пациентов III группы после курса лечения по мере возрастания аккомодационной нагрузки увеличение количества «выпадений» аккомодограмм было достоверно меньше, чем во II и I группе. Значимых различий частоты АМФ парных и амблиопичных глаз между исследуемыми группами не получено ни до, ни после лечения.

Полученные результаты свидетельствуют об улучшении функционального состояния аккомодационного аппарата.

3.5. Состояние бинокулярных функций у пациентов с анизометропической амблиопией средней степени и их изменения после плеоптического лечения с использованием лазерных спеклов с разными длинами волн

Следующий этап работы включал изучение бинокулярных функций в условиях адекватной очковой коррекции. Исходно устойчивое бинокулярное зрение с расстояния 5 метров не отмечено ни у одного пациента. Анализ динамики характера зрения выявил улучшение бинокулярного сотрудничества у пациентов всех исследуемых групп в результате лечения: по окончании курса плеоптики у них отмечен бинокулярный характер зрения с разных рабочих расстояний.

После лечения оно появилось у 8ми человек из контрольной группы, 12ти человек из I группы, 10ти человек из II группы и у 20ти из III группы. При сравнительной оценке эффективности разных курсов лечения у пациентов контрольной, I и II групп значимых межгрупповых различий по динамике БЗ не выявлено. Количество пациентов с полноценным бинокулярным зрением с расстояния 5 м в III группе достоверно превысило таковых в контрольной, I и II группах. На более близких расстояниях также отмечалась тенденция улучшения бинокулярного сотрудничества, однако она была статистически недостоверна. У пациентов III группы достоверно улучшилось БЗ с расстояния от 3 до 5 метров и 5 метров. В Таблице 38 приведена характеристика групп по состоянию бинокулярных функций - представлено количество пациентов с различными степенями нарушения бинокулярного зрения в каждой группе до и после лечения, а также приведена значимость различий.

Таблица 38 - Характер зрения у пациентов контрольной, I, II и III групп до и после лечения

Группа, значимость различий	Монокулярное Зрение (количество человек)	Неустойчивое бинокулярное Зрение от 1 до 3 м (количество человек)	Неустойчивое бинокулярное зрение от 3 до 5 м (количество человек)	Устойчивое бинокулярное зрение с 5 м (количество человек)
I до лечения	2	7	18	0
I после лечения	0	4	10	13
I до и после лечения	$\chi^2=2,08$ $p=0,149$	$\chi^2=1,03$ $p=0,311$	$\chi^2=4,75^*$ $p=0,029$	$\chi^2=17,12^*$ $p=0,0001$
II до лечения	2	8	19	0
II после лечения	0	4	11	10
II до и после лечения	$\chi^2=2,07$ $p=0,150$	$\chi^2=1,68$ $p=0,194$	$\chi^2=4,42^*$ $p=0,036$	$\chi^2=12,8^*$ $p=0,0005$
III до лечения	3	7	21	0
III после лечения	0	1	5	25
III до и после лечения	$\chi^2=3,15$ $p=0,076$	$\chi^2=5,17$ $p=0,023$	$\chi^2=19,37^*$ $p=0,0001$	$\chi^2=29,52^*$ $p=0,0001$
контрольная до лечения	3	9	20	0
контрольная после лечения	0	6	18	8
контрольная до и после лечения	$\chi^2=3,15$ $p=0,076$	$\chi^2=0,78$ $p=0,376$	$\chi^2=0,26$ $p=0,611$	$\chi^2=9,14^*$ $p=0,0025$

I и II до лечения	$\chi^2=0,01$ p=0,941	$\chi^2=0,02$ p=0,889	$\chi^2=2,09$ p=0,149	$\chi^2=0$ p=1
I и II после лечения	$\chi^2=0$ p=1	$\chi^2=0,01$ p=0,913	$\chi^2=0,00$ p=0,945	$\chi^2=1,08$ p=0,299
II и III до лечения	$\chi^2=0,15$ p=0,697	$\chi^2=0,00$ p=0,778	$\chi^2=1,42$ p=0,234	$\chi^2=0$ p=1
II и III после лечения	$\chi^2=0$ p=1	$\chi^2=2,19$ p=0,139	$\chi^2=3,74^*$ p=0,046	$\chi^2=13,14^*$ p=0,0003
I и III до лечения	$\chi^2=0,09$ p=0,759	$\chi^2=0,09$ p=0,767	$\chi^2=0,01$ p=0,931	$\chi^2=0$ p=1
I и III после лечения	$\chi^2=0$ p=1	$\chi^2=2,46$ p=0,117	$\chi^2=3,29$ p=0,070	$\chi^2=6,75^*$ p=0,009
I и контрольная до лечения	$\chi^2=0,07$ p=0,786	$\chi^2=0,04$ p=0,850	$\chi^2=0,11$ p=0,739	$\chi^2=0$ p=1
I и контрольная после лечения	$\chi^2=0$ p=1	$\chi^2=0,16$ p=0,688	$\chi^2=2,17$ p=0,141	$\chi^2=3,42$ p=0,064
II и контрольная до лечения	$\chi^2=0,15$ p=0,697	$\chi^2=0,00$ p=0,963	$\chi^2=0,40$ p=0,525	$\chi^2=0$ p=1
II и контрольная после лечения	$\chi^2=0$ p=1	$\chi^2=0,27$ p=0,601	$\chi^2=2,05$ p=0,153	$\chi^2=0,66$ p=0,417
III и контрольная до лечения	$\chi^2=0,00$ p=0,967	$\chi^2=0,26$ p=0,613	$\chi^2=0,19$ p=0,663	$\chi^2=0$ p=1
III и контрольная после лечения	$\chi^2=0$ p=1	$\chi^2=3,84^*$ p=0,050	$\chi^2=10,93^*$ p=0,0009	$\chi^2=19,55^*$ p=0,0001

* - различие достоверно

Таким образом, в результате лечения отмечена достоверная положительная динамика состояния бинокулярных функций у пациентов всех исследуемых групп. При определении межгрупповых различий получены значимо более высокие результаты у пациентов III группы по сравнению с контрольной, I и II группами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на более чем полуторавековое изучение амблиопии, в лечении этого заболевания остается много нерешенных вопросов. Среди пациентов с амблиопией 51% приходится на долю анизометропической амблиопии [36,82]. Высокая анизометропия - это следствие сенсорной депривации, которая в раннем онтогенезе приводит к расстройству регуляторных систем мозга, наиболее чувствительных к сенсорному дефициту в зрительной коре и к сдвигу рефракции выключенного глаза [83]. Кроме того, патогенез анизометропической амблиопии осложняет то, что амблиопия худшего глаза развивается в результате комбинации двух амблиогенных факторов - рефракционного и сенсорного. При высокой степени анизометропии и, особенно, при односторонней высокой аметропии с самого рождения ребенка бинокулярная функция является невозможной вследствие анизэйконии, она отсутствует [55,54]. В зрении участвует лишь один лучший глаз. Существует активное ингибирование фовеальной зоны с целью устранения сенсорных помех, вызванных накладыванием фокусированного и дефокусированного изображений. Все вышеперечисленное, а также то, что сенситивный период к анизометропии длится до восьми лет, осложняет патогенез, и, как следствие, прогноз лечения анизометропической амблиопии [104].

При изучении нейрофизиологических механизмов развития амблиопии в работе Неберы С.А. (2002) было доказано, что ключевым звеном в патогенезе нарушения пространственного зрения является сочетанное нарушение сенсорной, моторной и проприоцептивной функций зрительного анализатора [83]. В последние десятилетия сформировался научный взгляд, что анизометропическая амблиопия имеет ретинальную природу, при которой в дополнение к редукции центральной остроты зрения существует общая редукция контрастной чувствительности, которая включает также ретинальную периферию. Этим объясняются зачастую не всегда удовлетворительные результаты лечения этого вида амблиопии [60].

Наиболее перспективным направлением воздействия на ретинальные элементы амблиопичных глаз в настоящее время представляется применение низкоэнергетического лазерного излучения (НИЛИ). Исторически сложилось, что для стимуляции амблиопичного глаза применялись, в основном, лазеры красного спектра, оказывающие стимулирующее влияние на колбочки, чувствительные к красной части спектра [5,6,68]. В современной литературе крайне скудны сведения о применении «зеленых» лазеров в плеоптическом лечении, хотя, опираясь на знания об анатомии и физиологии сетчатки макулярной области, представляется целесообразным воздействовать как на «красные», так и на «зеленые» колбочки [76,77,78].

Известно, что в фовеальной зоне сосредоточены как зеленочувствительные, так и красночувствительные колбочки. Их распределение является случайным, т.е. у ряда лиц в фовеальной зоне локализуются, преимущественно «красные» колбочки, но есть лица с преобладанием «зеленых» колбочек, а также с примерно равным соотношением «красных» и «зеленых» колбочек в фовеальной области. Это подтверждается работами Hofer Н. (2005) [151]. Палочки отсутствуют в центральной ямке сетчатки, их максимальное количество находится в 20° от центральной ямки. Максимум чувствительности палочек приходится на синезеленый спектр (500 нм), то есть палочки более чувствительны к коротковолновой и средневолновой части спектра. Таким образом, стимуляция зеленой частью спектра воздействует и на центральную ямку (на колбочки, чувствительные к средневолновой части спектра), и на область желтого пятна (на палочки, максимум чувствительности которых приходится на 500 нм) [18]. Стимуляция красной областью спектра (колбочек, чувствительных к красному спектру) - способствует активации и включению в акт зрения центральной ямки.

В литературе есть сведения о применении лазеров зеленого спектра в диплоптическом лечении косоглазия и доказана их эффективность [18,69]. В то же время, информация о применении лазерных спеклов разных диапазонов в плеоптическом лечении в литературе освещена недостаточно и не систематизирована.

С учетом вышесказанного целью работы стало: разработать комплексную методику лечения анизометропической амблиопии средней степени у детей с использованием лазерных спеклов различных цветовых диапазонов.

В рамках работы использовались стандартные и специальные методы обследования. Общие офтальмологические методы включали визометрию, рефрактометрию на «узкий зрачок» и в условиях медикаментозной циклоплегии, биометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию. Для исследования функционального состояния аккомодационного и глазодвигательного аппарата применялись специальные методы, которые включали аккомодографию, определение характера бинокулярного зрения, наличие или отсутствие косоглазия, характера зрительной фиксации.

Для достижения поставленной цели было выделено несколько этапов, соответствующих задачам исследования. Первым этапом был разработан и введен в клиническую практику способ лечения амблиопии, включающий лазерстимуляцию спеклами разных диапазонов (патент РФ «Способ лечения амблиопии у детей» № 2555387 от 22.08.2013).

Затем для анализа результатов комплексного плеоптического лечения анизометропической амблиопии с использованием лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов 119 детей (119 глаз) были разделены на четыре группы в зависимости от применяемой лазертерапии. У пациентов I группы (27 человек, 27 глаз) в плеоптическом лечении применялась лазертерапия со спеклами красного диапазона (лазерная приставка «Рубин»). Во II группе (29 человек, 29 глаз) использовались лазерные спеклы зеленого цвета (лазерная приставка «Изумруд»), в III группе (31 человек, 31 глаз) - сочетанное поочередное применение указанных приставок во время курса лечения. Пациенты контрольной группы (32 человека, 32 глаза) получали лечение без лазерплеоптики, которое включало магнитостимуляцию и применение компьютерных программ. Курс лечения во всех группах состоял из ежедневных процедур в течение 10 дней. Перед началом лечения оценивались показатели максимальной корригированной остроты зрения, состояние аккомодации и бинокулярных функций. У всех пациентов во всех

исследуемых группах были исключены органические причины снижения зрения и выявлена анизогиперметропия высокой степени (более 4,0 дптр), приводившая к грубому нарушению монокулярных функций и бинокулярного сотрудничества. Исходно по всем исследуемым показателям (МКОЗ, манифестная и циклоплегическая рефракция, тонус аккомодации, характер зрения и критерии аккомодограммы), а также по возрасту, группы достоверно не различались.

Далее оценивалась динамика максимальной корригированной остроты зрения до и после проведенного лечения. При анализе результатов лечения по данным визометрии выявлено достоверное повышение МКОЗ в амблиопичных глазах во всех исследуемых группах. У пациентов контрольной группы выявлено достоверное повышение МКОЗ амблиопичных глаз с $0,26 \pm 0,039$ до $0,294 \pm 0,051$. Комплексное плеоптическое лечение с применением лазерных спеклов способствовало повышению МКОЗ с $0,25 \pm 0,038$ до $0,33 \pm 0,057$ и с $0,27 \pm 0,036$ до $0,32 \pm 0,061$ для красного и зеленого лазера соответственно. При этом значимых различий между контрольной, I и II группами после курса плеоптики не получено ($p > 0,05$). В то же время, МКОЗ после лечения у пациентов III группы достоверно превышал МКОЗ пациентов контрольной группы ($0,36 \pm 0,039$ и $0,29 \pm 0,051$ соответственно, $p < 0,05$), I группы ($0,36 \pm 0,039$ и $0,33 \pm 0,057$ соответственно, $p < 0,05$). При сравнении результатов лечения пациентов III и II групп также выявлены значимые различия полученных результатов ($0,36 \pm 0,039$ и $0,32 \pm 0,061$ соответственно, $p < 0,05$).

Таким образом, совместное поочередное применение лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов позволило получить более высокую остроту зрения, чем раздельное их использование. На наш взгляд это происходит за счет активации как «красночувствительных», так и «зеленочувствительных» колбочек центральной ямки сетчатки, что совпадает с данными литературы [18, 59, 87].

Следующим этапом работы изучалось состояние аккомодации методом объективной рефрактометрии до и после лечения. Определялся привычный тонус аккомодации как разница между рефракцией, выявляемой на высоте циклоплегии и манифестной рефракцией. Во всех исследуемых группах исходно был выявлен

повышенный тонус аккомодации амблиопичных глаз около 3,0 дптр, парных глаз – порядка 0,6-0,7 дптр. После курса лечения в амблиопичных глазах пациентов всех групп отмечалось снижение привычного тонуса аккомодации за счет достоверного увеличения манифестной рефракции, которая максимально (на 24%, $p < 0,05$) возрасла у пациентов III группы. Привычный тонус аккомодации снизился у пациентов контрольной группы на 6%, у пациентов I группы на 12%, II группы – на 13%, III группы – на 60%. В III группе снижение тонуса аккомодации было статистически значимым ($p < 0,05$). В парных глазах у пациентов всех исследуемых групп значимых изменений рефракции и тонуса аккомодации до и после лечения и достоверных различий между группами не получено.

Таким образом, снижение привычного тонуса аккомодации после плеоптического лечения с лазеротерапией у пациентов исследуемых групп свидетельствовало о нормализации работы цилиарной мышцы, а сочетанное применение лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в лечении анизометропической амблиопии позволило более эффективно воздействовать на аккомодационный аппарат по сравнению с изолированным их применением. Полученный результат согласуется с работой Маглакелидзе Н.М. (2008), которая исследовала аккомодационную функцию при содружественном косоглазии и возможность ее восстановления методом лазерной стробоскопии. Автор отмечала, что лечение с использованием лазерного спекла позволило нормализовать тонус аккомодации и повысить остроту зрения у 27% пациентов, в отдельных случаях на 0,4. Полученный результат автор связывает со стимуляцией фоторецепторов сетчатки [69].

Следующим этапом работы методом компьютерной аккомодографии анализировались особенности аккомодограмм и динамика аккомодационного ответа в результате плеоптического лечения. Гистограммы оценивались с помощью специально разработанной нами программы для ЭВМ «Анализ результатов аккомодографии» (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2018617858 от 29.03. 2018) к авторефрактометру Righton Speedy-I (Япония), которая дала возможность проведения углубленного анализа

полученных аккомодограмм. Компьютерная аккомодография является относительно новым, очень чувствительным диагностическим методом. В настоящий момент сведения, содержащиеся в литературе по аккомодографии, не систематизированы, носят характер методических рекомендаций и касаются, главным образом, особенностей аккомодограмм при миопии. Анализ результатов проводится на основании данных, предоставляемых стандартным программным обеспечением прибора, однако, эти данные не нормализованы, по ним невозможно объективно оценивать все критерии аккомодограммы, их динамику и достоверность изменений. Разработанная программа для ЭВМ «Анализ результатов аккомодографии» позволила устранить эти недостатки, стандартизировать полученные данные и интерпретировать результаты. С ее помощью проанализирована устойчивость аккомодограмм, аккомодационный ответ и его изменение в ответ на аккомодационную нагрузку, количество «выпадений» аккомодограмм и их динамика в результате лечения.

Устойчивость аккомодограммы является важным критерием, позволяющим судить о функции аккомодационного аппарата. В норме аккомодограммы стабильны и не должны содержать «выпадений» или «пропусков» [13], однако данные об особенностях этого критерия у пациентов с амблиопией, в том числе анизометропической в настоящее время в научной литературе отсутствуют.

До проведения лечения аккомодограммы парных и амблиопичных глаз всех исследуемых групп были неустойчивыми и содержали большое количество «пропусков», количество которых увеличивалось в ответ на возрастающую аккомодационную нагрузку и достигало максимума в зоне конечного напряжения аккомодации, то есть вблизи. Полученные результаты свидетельствовали о слабости аккомодации. Исходно количество «пропусков» аккомодограммы в группе амблиопичных глаз ($21,9 \pm 1,73$) достоверно превышало таковое в группе парных глаз ($9,06 \pm 2,42$). После курса лечения количество «выпадений» в амблиопичных глазах снизилось и значимых различий этого параметра между парными и амблиопичными глазами не отмечалось. Несмотря на то, что лечение проводилось только на амблиопичный глаз, по его окончании выявлялись

изменения исследуемых параметров и в парном глазу - уменьшилось количество «пропусков» аккомодограммы во всех исследуемых группах. Это говорит о повышении устойчивости аккомодограммы за счет улучшения аккомодационного ответа и нормализации аккомодационной функции не только амблиопичного, но и парного глаза после проведенного курса плеоптики.

Высокочастотный компонент аккомодационных микрофлюктуаций отражает флюктуации волокон цилиарной мышцы и важен для оценки ее сократительной способности [13]. Нами в результате работы установлено, что частота АМФ парных и амблиопичных глаз пациентов всех исследуемых групп варьировала в интервале 59 - 64 мкфл/мин, что соответствует нормальным значениям [13]. Достоверных различий частоты АМФ до и после лечения, а также межгрупповых различий выявлено не было. Полученные результаты свидетельствуют о нормальной сократительной функции цилиарной мышцы у пациентов с анизометропической амблиопией.

При оценке аккомодационного ответа парных глаз пациентов контрольной, I, II и III групп обнаружено, что исходно он превышал АО амблиопичных глаз. Низкий АО характеризовался разницей между статической рефракцией в состоянии покоя аккомодации и динамической рефракцией в процессе аккомодационного ответа на конкретный аккомодационный стимул. Соответственно, чем ниже АО, тем больше разница величины указанных параметров. Кроме того, недостаточный АО проявлялся постепенным уменьшением рефракции в процессе аккомодации. Выявленную особенность можно объяснить особенностями аккомодационной функции при гиперметропии, когда цилиарная мышца работает в условиях максимального напряжения как при зрении вдаль, так и при зрении вблизи, а также снижением аккомодации амблиопичных глаз, что соотносится с данными литературы [2,3,13]. Полученные при оценке устойчивости аккомодограмм результаты свидетельствовали о недостаточности функции аккомодации. Обнаруженная разница АО парных и амблиопичных глаз продемонстрировала наличие анизоаккомодации, которая

описана рядом авторов и также согласуется с результатами наших исследований [107,10,11].

После лечения во всех группах наблюдалось улучшение АО амблиопичных и парных глаз в виде уменьшения разницы между статической рефракцией в покое аккомодации и динамической рефракцией в процессе аккомодационного ответа, а также более стабильными значениями динамической рефракции при возрастании аккомодационной нагрузки. Описанные изменения были более выраженными в амблиопичных глазах по сравнению с парными. Это свидетельствует о выравнивании тонусов цилиарных мышц амблиопичного и парного глаз и существенном уменьшении анизоаккомодации. Стальнов В.С. (2006) также отметил уменьшение анизоаккомодации после курса плеоптического лечения, однако он исследовал аккомодационную функцию при дисбинокулярной амблиопии [107].

Таким образом, сравнительная оценка результатов аккомодографии у пациентов исследуемых групп показала, что по степени снижения АО значимые различия до и после лечения не выявлены. По количеству «пропусков» в гистограммах у пациентов III группы получены лучшие результаты по сравнению с контрольной, I и II группами: количество «выпадений» в аккомодограммах пациентов после курса лечения с сочетанным применением красных и зеленых спеклов оказалось достоверно меньше, чем у пациентов, получавших монохроматическую лазерплеоптику. Следовательно, совместное применение красных и зеленых лазерных спеклов в лечении анизометропической амблиопии позволяет в большей степени нормализовать аккомодационную функцию.

Пятым этапом работы анализировалось состояние наиболее сложной зрительной функции - бинокулярного зрения. Пациенты всех исследуемых групп имели анизометропию высокой степени, при которой бинокулярное зрение с расстояния 5 м отсутствовало. Этому способствовали исходно низкая МКОЗ и усиленный стимул аккомодации и конвергенции при односторонней гиперметропии. Комбинация факторов низкой остроты зрения и нарушенного соотношения аккомодативной конвергенции к аккомодации у пациентов с

анизогиперметропической амблиопией делало полноценное бинокулярное сотрудничество невозможным, что согласуется с данными литературы [36, 54]. Известно, что устойчивое бинокулярное зрение возможно при остроте зрения не ниже 0,3 – 0,4. У обследуемых пациентов исходная острота зрения амблиопичного глаза была ниже. Нарушение бинокулярного зрения, вероятно, возникло вследствие анизэйконии, степень которой коррелирует со степенью анизометропии. Кроме того, анизэйкония является еще одним амблиогенным фактором, так как ретинальные изображения различных размеров могут представлять собой препятствие для фузии [20,54].

Анализ динамики состояния бинокулярных функций показал, что во всех исследуемых группах в результате лечения выявлена положительная динамика. Так по окончании курса лечения у всех пациентов отмечен бинокулярный характер зрения с разных рабочих расстояний. Количество пациентов с полноценным бинокулярным зрением с дистанции 5 м в III группе достоверно превысило таковых в контрольной группе ($p=0,0001$), I ($p=0,009$) и II группах ($p=0,0003$). На более близких расстояниях также отмечалась тенденция улучшения бинокулярного сотрудничества, однако она была статистически недостоверна. При сравнительной оценке эффективности разных курсов лечения у пациентов контрольной, I и II групп значимых различий по динамике БЗ не выявлено.

Улучшение бинокулярного зрения после лечения было связано с повышением МКОЗ выше 0,3 и улучшением работы аккомодационного аппарата (выравнивание тонусов аккомодации парного и амблиопичного глаз, приближение их к норме и устранение анизоаккомодации). На наш взгляд, существенную роль в этом сыграли особенности использованных лазерных спеклов. Комплексное воздействие лазерного излучения на различные зрительные каналы, включая яркостные, пространственно-частотные, в соответствии с теорией многоканальной организации зрительной системы, способствует повышению МКОЗ, что согласуется с данным научной литературы [18,69,107,10,11]. Монохроматичность лазерного излучения устраняет хроматическую aberrацию оптической системы глаза – главный фактор повышенного запроса на аккомодацию. Постоянная

яркость и высокий контраст спекл-структуры, созданной лазерным излучением, четкость и равность ретинальных изображений создают условия сенсорного равенства и способствуют тем самым восстановлению бинокулярного слияния [18,69].

Таким образом, разработанная методика совместного поочередного применения лазерных спекл-структур красного и зеленого диапазонов в комплексном плеоптическом лечении анизометропической амблиопии средней степени у детей с гиперметропической рефракцией позволила более эффективно воздействовать на аккомодацию, бинокулярную функцию, повысить остроту зрения и достигнуть поставленной цели данной научной работы.

ВЫВОДЫ

1. Анализ результатов проведенного исследования показал, что разработанная методика плеоптического лечения с совместным применением лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в режиме ежедневного чередования позволила достоверно повысить функциональные результаты и может быть рекомендована для применения в комплексном лечении анизометропической амблиопии средней степени у детей.

2. Установлено, что плеоптическое лечение с применением лазерных спеклов значительно повышает максимальную корригированную остроту зрения, при этом у пациентов, получавших лечение с отдельным использованием лазеров красного и зеленого диапазонов существенных различий остроты зрения после лечения не выявлено, а при совместном их применении отмечена достоверно более высокая максимальная корригированная острота зрения, чем у пациентов, получавших монохроматическую лазертерапию.

3. У всех обследованных пациентов исходно выявлялся высокий привычный тонус аккомодации амблиопичного глаза, который превышал показатели парного глаза. В результате проведенного лечения величина привычного тонуса аккомодации в группе с сочетанным применением лазерных спеклов снизилась после лечения на 44% и оказалась достоверно меньше, чем в группах с использованием красного и зеленого спеклов по отдельности. В то же время значимых различий между группами «красного» и «зеленого» лазерных спеклов не получено.

4. По данным аккомодографии установлено, что при анизометропической амблиопии средней степени аккомодационный ответ амблиопичного глаза достоверно ниже показателей парного глаза и снижается по мере увеличения силы аккомодационного стимула. После проведения комплексного лечения во всех исследованных группах выявлено значимое улучшение аккомодационного ответа, максимально выраженное при сочетании использования лазеров (на 23%) и уменьшение количества «выпадений» аккомодограммы, что свидетельствует о

нормализации функции цилиарной мышцы под воздействием лазерных спеклов, при этом сочетанное применение спеклов красного и зеленого диапазонов привело к достоверно меньшему количеству «выпадений», чем после изолированного их использования. Значимых различий этого показателя между группами пациентов с отдельным использованием приставок не определялось.

5. В результате проведенного комплексного лечения с использованием лазерных спеклов отмечено значимое улучшение бинокулярных функций. У всех пациентов во всех группах появилось бинокулярное зрение на разных дистанциях, а монокулярный характер зрения, в отличие от результатов до лечения, не определялся ни в одном случае. В группе, сочетанной лазерплеоптики выявлены достоверно лучшие результаты, по сравнению группами изолированного применения спеклов, что вероятно связано с большей прибавкой остроты зрения и улучшением работы аккомодационного аппарата.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью достижения более высоких функциональных результатов у детей с анизотропической амблиопией средней степени рекомендуется совместное поочередное ежедневное применения лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов в комплексном плеоптическом лечении.

2. Для более точной оценки эффективности проводимого плеоптического лечения целесообразно исследовать динамику аккомодационного ответа, количество «пропусков» аккомодограммы с помощью компьютерной аккомодографии и тонуса аккомодации и манифестной рефракции методом объективной рефрактометрии.

3. Для объективной оценки качественных и количественных изменений функций аккомодации и облегчения интерпретации результатов компьютерной аккомодографии с применением прибора Righton Speedy-I в клинической практике рекомендовано использовать разработанную компьютерную программу «Анализ результатов аккомодографии».

Список терминологических сокращений

АМФ – аккомодационные микрофлюктуации

АО – аккомодационный ответ

АС – аккомодационный стимул

БЗ – бинокулярное зрение

МКОЗ – максимальная корригированная острота зрения

НМИЦ – национальный медицинский исследовательский центр

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аветисов, С.Э. Современные аспекты коррекции рефракционных нарушений / С.Э. Аветисов // Вестник офтальмологии. – 2004. – № 1. – С. 19-22.
2. Аветисов, С.Э. Современные подходы к коррекции рефракционных нарушений / С.Э. Аветисов // Вестник офтальмологии. – 2006. - № 1. – С. 3-8.
3. Аветисов, С.Э. Зрительные функции и их коррекция у детей / С.Э. Аветисов, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшинова. – М.: Медицина, 2005. – С. 80-92.
4. Аветисов, Э.С. Новый способ лечения амблиопии с неправильной фиксацией / Э.С. Аветисов // IV съезд офтальмологов УССР. - Москва, 1964. - С. 427-430.
5. Аветисов, Э.С. Дисбинокулярная амблиопия и ее лечение / Э.С. Аветисов. - Москва: Медицина, 1968. - 208 с.
6. Аветисов, Э.С. Диплоптика - принципиально новая система лечения содружественного косоглазия / Э.С. Аветисов // Вестник офтальмологии. - 1977. - №6. - С. 17-24.
7. Аветисов, Э.С. Содружественное косоглазие / Э.С. Аветисов. - Москва: Медицина, 1977. - 312 с.
8. Аветисов, Э.С. Применение низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного излучения: пособие для врачей / Э.С. Аветисов. - Москва, 1997. - 17 с.
9. Аветисов, В.Э. Использование гелий-неонового лазера в функциональном исследовании глаза и в плеоптическом лечении амблиопии и нистагма: метод. рек. МЗ РСФСР, МНИИГБ им. Гельмгольца / В.Э. Аветисов, Е.Б. Аникина, Е.В. Ахмеджанова. - Москва, 1990. - 14 с.
10. Аветисов, Э.С. Бинокулярное зрение: клинические методы исследования и восстановление / Э.С. Аветисов, Т.П. Кащенко // Клиническая физиология зрения: сб. науч. тр. - Москва, 1993. - С. 199-209.
11. Аветисов, Э.С. Руководство по детской офтальмологии / Э.С. Аветисов, Е.И. Ковалевский, А.В. Хватова. - Москва: Медицина, 1987. - 496 с.

12. Аветисов, Э.С. Клинические, патофизиологические особенности врожденной близорукости и возможности улучшения зрительных функций / Э.С. Аветисов, К.А. Мац, А.М. Шамшинова // Офтальмологический журнал. – 1988. - № 7. – С. 385-387.
13. Аветисов, Э.С. Биологические и социальные факторы развития рефракции глаза человека / Э.С. Аветисов, Ю.З. Розенблум // Соотношение биологического и социального развития человека. – М., 1974. – С. 3-6.
14. А. с. СССР. Способ лечения амблиопии: / Э.С. Аветисов, М.С. Михайлянц, П.П. Пашнин. - №511079, опубл. Б. И. 15.11.1974, Бюл. №15. - 14 с.
15. Адигезалова-Полчаева, К.А. Роль аккомодации в развитии центрального зрения у детей раннего возраста / К.А. Адигезалова-Полчаева // Офтальмолог. журн. - 1992. - №5-6. - С. 257-259.
16. Адигезалова-Полчаева, К.А. Состояние монокулярной аккомодации для близи и кровоснабжение цилиарного тела у школьников с содружественным косоглазием / К.А. Адигезалова-Полчаева, М.М. Курбанова, Н.А. Ханларова // Офтальмолог. журн. -1998. - №6. - С. 346-349.
17. Азнаурян, И.Э. Система восстановления зрительных функций при рефракционной и дисбинокулярной амблиопии у детей и подростков: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук : 14.00.51 / Азнаурян Игорь Эрикович. - Москва, 2008. - 48 с.
18. Аккомодация. Руководство для врачей / под ред. Л.А. Катаргиной. - Москва : Апрель. - 2012. - 136 с.
19. Аникина, Е.Б. Низкоинтенсивные лазерные технологии в офтальмологии / Е.Б. Аникина, Р.С. Орбачевский, Е.И. Шапиро // Лазерная медицина. - 1997. - №2(1). - С. 4-11.
20. Аникина, Е.Б. Лазерный инфракрасный терапевтический прибор для лечения нарушений аккомодационной способности глаз / Е.Б. Аникина [и др.] // Оптика лазеров: тез. докл. 8-й междунар. конф. - Санкт-Петербург, 1993. - С. 169-170.

21. Атлас по клинической офтальмологии / Д.Дж. Спэлтон, Р.А. Хитчинг, П.А. Хантер: [пер. с англ.] / под ред. А.Н. Амирова. - Москва : МЕД пресс-информ, 2007. - 724 с.
22. Бабушкина, Г.В. Ишемическая болезнь сердца / Г.В. Бабушкина, А.В. Картелишев // Низкоинтенсивная лазерная терапия. - 2003. - С. 492-526.
23. Базарбаева, А.Р. Изучение эффективности применения лазерных спеклов в диплоптическом лечении и их влияние на состояние зрительных функций: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.07 / Базарбаева Айдай Русланбековна. - Москва, 2016. - 130 с.
24. Балашов, Н.В. Комплексный метод лечения амблиопии / Н.В. Балашов [и др.] // Новое в офтальмологии. - 2002. - №2. - С. 22.
25. Бачалдина, Л.Н. Механизмы нарушения бинокулярного синтеза при амблиопии у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.16 / Бачалдина Лариса Николаевна. - Иркутск, 1999. - 23 с.
26. Белозеров, А.Е. Компьютерный метод исследования пространственно-частотных компонент стереопсиса / А.Е. Белозеров // Современные аспекты нейроофтальмологии: мат. науч-практ. конф. НИИ нейрохирургии.им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН. - 1999. - С. 10-11.
27. Белозеров, А.Е. Компьютерные программы профилактики, диагностики и лечения нарушений зрения у пользователей ПК / А.Е. Белозеров, В.М. Шапиро // Человек в большом городе XXI века: тез. докл. - Москва, 1998. - С. 65-66.
28. Бойчук, И.М. Особенности центрального и периферического зрения у детей с амблиопией различного генеза / И.М. Бойчук, С.В. Пономарчук, Н.И. Храменко // Офтальмолог. журн. -1994. - №5 (324). - С. 257-260.
29. Борзунов, О.И. Патогенетическое обоснование применения физических факторов при дистрофической патологии органа зрения (обзор) / О.И. Борзунов // Курортная медицина. - 2017. - №3. - С. 197-203.

30. Борискина, Л.Н. Лазерная плеоптика в комплексном лечении амблиопии у детей / Л.Н. Борискина, А.А. Лукьянова // 8-й съезд офтальмологов России: тез. докл. - 2005. - С.745.
31. Бруцкая, Л.А. Лечение амблиопии / Л.А. Бруцкая // Офтальмолог. журн. - 2010. - №6. - С. 100-104.
32. Бызов, А.Л. Нейрофизиология сетчатки в кн. Физиология зрения / А.Л. Бызов; под ред. А.Л. Бызова. - Москва : Наука, 1992. - С. 115-162.
33. Волков, В.В. Современные возможности лазерного лечения в офтальмологии / В.В. Волков // Актуальные вопросы в офтальмологии: сб. науч. тр. моск. офтальмолог. клинич. больницы. - Ч. II. -1996. - С. 250-253.
34. Волков, В.В. Острота зрения, контрастная чувствительность и устойчивость к слепящим засветам / В.В. Волков // Функциональные методы исследования в офтальмологии: моногр. / А.М. Шамшинова, [и др.]. - Москва : Медицина, 1998. - С. 32-66.
35. Гамалея, Н.Ф. Механизмы биологического действия излучения лазеров / Н.Ф. Гамалея // Лазеры в клинической медицине. - Москва : Медицина, 1981. - С. 35-85.
36. Гамалея, Н.Ф. Механизмы воздействия лазерного излучения на мембраны клеток / Н.Ф. Гамалея, Е.Д. Шишко, Ю.В. Яниш // Изв. АН СССР. Сер. Физические науки. - 1986. - №5(50). - С. 1027-1032.
37. Гацу, М.В. Об использовании гелий-неонового лазера в лечении амблиопии у детей / М.В. Гацу, Е.В. Пузанова, Т.Л. Платонова [и др.] // Вестн. офтальмологии. - 1990. - №2. - С. 19-21.
38. Гернага, Ю.Е. Эффективность нового способа бинокулярной фотостимуляции сетчаток стереоскопическими паттернами при лечении рефракционной и дисбинокулярной амблиопии: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.18 / Гернага Юлианна Емельяновна. - Одесса, 2007. - 190 с.

39. Глезер, В.Д. Зрительное опознание и его нейрофизиологические механизмы / В.Д. Глезер, К.Н. Дудкин, А.М. Куперман. - Ленинград : Наука, 1975. - 271 с.
40. Гончарова, С.А. Функциональное лечение содружественного косоглазия: практ. пособие, изд. 2-е / С.А. Гончарова, Г.В. Пантелеев. - Луганск: Элтон-2, 2013. - 243 с.
41. Гончарова, С.А. Амблиопия / С.А. Гончарова, Г.В. Пантелеев, Е.И. Тырловая. - Луганск: Янтарь, 2006. - 255 с.
42. Гончарова, С.А. Современная плеоптика / С.А. Гончарова [и др.] // Офтальмолог. журн. - 2008. - № 4. - С. 74-79.
43. Гусева, М.Р. Некоторые данные о состоянии глаз у новорожденных детей / М.Р. Гусева, Е.И. Ковалевский, И.В. Свирин // Офтальмолог. журн. - 1969. - №6. - С. 453-456.
44. Думброва, Н.Е. Экспериментальные данные о стимулирующем действии малых энергий лазерного излучения на сетчатку глаза / Н.Е. Думброва // VI Всесоюзн. съезд офтальм.: тез. докл. - Т. 5, 1985. - С. 78-80.
45. Елисеенко, В.И. Обоснование применения лазеров в клинической практике. / В.И. Елисеенко // Клиническая лазерология: практ. руководство для врачей / под ред. А.Р. Евстигнеева, Л.П. Пешева. - Саранск. - Калуга: РАО-Пресс, 2008. - С. 47-55.
46. Ершова, Р.В. Возможности компьютерной аккомодографии при обследовании детей с различными видами клинической рефракции / Р.В. Ершова, В.В. Бржеский, В.О. Соколов // Детская офтальмология. - 2010. - №3(3). - С. 34-39.
47. Ершова, Р.В. Новые возможности оценки результатов компьютерной аккомодографии / Р.В. Ершова [и др.] // Рос. детская офтальмология. - 2014. - №4. - С. 48-51.
48. Жаров, В.В. Состояние аккомодационной функции у компьютеропользователей трудоспособного возраста с различными видами рефракции, осложненными астиопией, по результатам компьютерной аккомодографии / В.В. Жаров, Е.С. Мыкольников, А.В. Егорова // Восток-Запад:

сб. науч. тр. научн.-практ. конф. по офтальмологии «Восток - Запад». - Уфа : Дизайн Пресс, 2012. - С. 94-95.

49. Жаров, В.В. Клиническая оценка состояния аккомодации с помощью метода компьютерной аккомодографии / В.В. Жаров [и др.] // «Ерошевские чтения»: тр. всерос. конф. - 2007. - С. 437-440.

50. Зубкова, С.М. О механизме биологического действия излучения гелий-неонового лазера / С.М. Зубкова // Биолог. науки. - 1978. - №7. - С. 30-37.

51. Игнатъев, С.А. Бинокулярные функции при аметропиях / С.А. Игнатъев [и др.]. - Москва: МИК, 2014. - 174 с.

52. Каменских, Т.Г. Сравнительные гемодинамические показатели при воздействии низкоинтенсивного излучения зеленого и красного спектров на орган зрения / Т.Г. Каменских [и др.] // Вопр. курортологии. - 2009. - №4. - С.27-29.

53. Каплан, М.А. Лазерная терапия - механизмы действия и возможности / М.А. Каплан // Тезисы межд. конф. «Laser Health'97». – Москва: Техника, 1997. - С. 88-92.

54. Катаргина, Л.А. Состояние рефракции у детей с ретинопатией недоношенных первых двух лет жизни / Л.А. Катаргина, Л.В. Коголева, И.Р. Мамакаева // Российский офтальмологический журнал. – 2009. - № 3. – С. 25-28.

55. Катаргина, Л.А. Особенности рефракции у детей с ретинопатией недоношенных в дошкольном возрасте / Л.А. Катаргина, Л.В. Коголева, И.Р. Мамакаева // Современная оптометрия. – 2011. - № 2. – С. 15-18.

56. Кащенко, Т.П. О развитии исследований Э.С. Аветисова по проблеме глазодвигательной патологии и бинокулярного зрения / Т.П. Кащенко // Российская педиатрическая офтальмология. – 2008. - № 1. – С. 7-11.

57. Кащенко, Т.П. Влияние диплоптического лечения на основе лазерных спектров на состояние монокулярных зрительных функций при дисбинокулярной амблиопии / Т.П. Кащенко, Т.А. Корнюшина [и др.] // Вестн. Кыргызско-Российского славянского ун-та. - 2014. - №10 (14). - С. 131-133.

58. Кащенко, Т.П. Функциональное лечение при косоглазии, амблиопии, нарушениях аккомодации / Т.П. Кащенко, Ю.М. Райгородский, Т.А. Корнюшина // Методы и приборы. – Москва-Саратов, 2016. – С. 66-73.
59. Кащенко, Т.П. Устойчивость эффекта уменьшения амплитуды нистагма у детей при периодическом световом воздействии / Т.П. Кащенко, Д.А. Усанов, И.Э. Рябичев [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2008. - №3 (124). – С. 46.
60. Клиническая офтальмология. Дж. Дж. Кански / под ред. В.П. Еричева. - Москва: Логосфера, 2006. - 744с.
61. Ковалевский, Е.И. Дополнительные способы лечения амблиопии: метод. рекомендации / Е.И. Ковалевский, Л.А. Дубовская. - Москва, 1989. - 10 с.
62. Козлов, В.И. Взаимодействие лазерного излучения с биотканями / В.И. Козлов // Применение низкоинтенсивных лазеров в клинической практике. - Москва: ГНЦ лазерной медицины, 1997. - С. 24-34.
63. Коломиец, В.А. Определение показаний к коррекции анизейконии при анизометропии слабой и средней степени / В.А. Коломиец // Офтальмолог. журн. - 1999. - №3. - С. 170-174.
64. Коломиец, В.А. Сравнение результатов лечения пациентов с дисбинокулярной амблиопией различными методами / В.А. Коломиец, Т.В. Иванова // Офтальмолог. журн. - 2012. - №4. - С. 42-47.
65. Колфилд Г. Спеклы / Г. Колфилд // Оптическая голография / Ж. Апрель; под. ред. Г. Колфилда. - Москва: Мир, 1982. - Т. 2. - С. 401-406.
66. Копаев, С.Ю. Клинико-экспериментальное обоснование комбинированного использования неодимового ИАГ 1,44 мкм и гелий-неонового 0,63 мкм лазеров в хирургии катаракты: дис. ... д-ра. мед. наук: 14.01.07 / Копаев Сергей Юрьевич. - Москва, 2014. - 338с.
67. Коробкова, Г.В. Гелий-неоновая лазерная стимуляция сетчатки в лечении обскурационной амблиопии у детей / Г.В. Коробкова, А.В. Овчинникова // Актуал. вопр. детской офтальмологии: сб. науч. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. - Москва, 1988. - С. 102-105.

68. Короленко, А.В. Применение комбинированной лазерплеоптики в лечении анизометропической амблиопии / А.В. Короленко [и др.] // Практик. медицина. Офтальмология. - 2012. - Т. 2. - №4(59). - С. 31-34.
69. Куликова, И.Л. Кераторефракционная лазерная хирургия в реабилитации детей и подростков с гиперметропической рефракцией / И.Л. Куликова, Н.П. Паштаев. – Москва: Офтальмология, 2012. - 232 с.
70. Кургамбекова, Н.С. Сравнительный анализ эффективности различных методов лечения амблиопии / Н.С. Кургамбекова, Т.К. Ботабекова // Вестн. офтальмологии. - 2004. - №5. - С. 40-41.
71. Левашов, О.В. Межполушарные и внутрислошарные взаимодействия в зрительной системе человека. Вычислительный подход / О.В. Левашов // Актуальные вопросы межполушарной асимметрии: сб. тр. конф. - Москва, 2003. - С. 153-159.
72. Линник, Л.А. Перспективы использования стимулирующей лазерной терапии в офтальмологии / Л.А. Линник [и др.] // Офтальмол. журн. - 1982. - №4. - С. 193-197.
73. Литвак, А.Г. Тифлопсихология / А.Г. Литвак. - Москва: Просвещение, 1985. - 208 с.
74. Лобанова, И.В. Влияние полноты и вида коррекции у детей и подростков с аномалиями рефракции на формирование зрительных вызванных потенциалов / И.В. Лобанова, И.А. Лещенко, Е.Ю. Маркова [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2013. - №4 (129). – С. 44-53.
75. Лобанова, И.В. Факторы, влияющие на эффективность коррекции астигматизма у детей и подростков / И.В. Лобанова, И.А. Лещенко, Е.Г. Рыбакова // Офтальмология: итоги и перспективы: тезисы научно-практической конференции офтальмологов с международным участием. – М., 2015. – С. 97-100.
76. Лобанова, И.В. Предпосылки и обоснование полной и ранней коррекции астигматизма у детей и подростков / И.В. Лобанова, И.А. Лещенко, И.Е. Хаценко // Современная оптометрия. – 2012. - № 1. – С. 10-13.

77. Лобанова, И.В. Влияние вида и полноты коррекции астигматизма на формирование зрительных функций у детей и подростков / И.В. Лобанова, Е.Ю. Маркова, И.Е. Хаценко [и др.] // Российская детская офтальмология. – 2012. - №1-2. – С. 49-52.

78. Магарамова, М.Д. Сканирующая лазерстимуляция сетчатки в комплексном лечении амблиопии у детей: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / Магарамова Марина Джавидовна. - Москва, 2000. - 123 с.

79. Маглакелидзе, Н.М. Состояние аккомодационной способности при содружественном косоглазии и возможности ее восстановления: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / Маглакелидзе Наталиа Мерабовна. - Москва, 2008. - 158 с.

80. Максимов, И.Б. Влияния гелий-неоновой лазерстимуляции на некоторые показатели заживления проникающих ранений роговой оболочки в эксперименте / И.Б. Максимов, А.Б. Бобыль // Восстанов. хирургия при повреждении органа зрения. - Телави, 1986. - С. 76-78.

81. Маркова, Е.Ю. Дифференциальная диагностика и лечение заболеваний глазного дна у детей: дис. ... докт. мед. наук: 14.00.09 / Маркова Елена Юрьевна. – Москва, 2008. – 216 с.

82. Маркова, Е.Ю. Современные тенденции лечения косоглазия у детей / Е.Ю. Маркова // Офтальмология. – 2016. - № 4(3). – С. 260-264.

83. Маркова, Е.Ю. Медико-социальная роль коррекции аметропий у детей / Е.Ю. Маркова, О.В. Курганова, Л.Ю. Безмельницына [и др.] // Офтальмология. – 2015. - №1 (12). – С. 83-87.

84. Маркова, Е.Ю. Клинико-экономическое обоснование ранней диагностики аметропий у детей / Е.Ю. Маркова, О.В. Курганова, Л.Ю. Безмельницына [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2017. - №1 (10). – С. 26-30.

85. Маркова, Е.Ю. Аметропии у детей / Е.Ю. Маркова, О.В. Курганова, Л.В. Венедиктова [и др.] // Офтальмология: итоги и перспективы: тезисы научно-

практической конференции офтальмологов с международным участием. – М., 2015. – С. 109-112.

86. Маркова, Е.Ю. Ретроспективный анализ пациентов с косоглазием / Е.Ю. Маркова, О.В. Курганова, Л.В. Венедиктова, Л.Ю. Безмельницына // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2015. - № 2(15). – С. 47-50.

87. Матросова, Ю.В. Предварительные результаты аккомодографии у пациентов с миопией на фоне очковой и ортокератологической коррекции / Ю.В. Матросова // Вестн. Тамб. ун-та. -2015. - №4 (20). - С. 781-784.

88. Матросова, Ю.В. Применение полихроматической лазерной спекл-стимуляции в плеоптическом лечении амблиопии у детей / Ю.В. Матросова, Ю.М. Райгородский, О.Л. Фабрикантов // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2014. - №3. - С. 32-34.

89. Матросова, Ю.В. Сравнительная эффективность лазеров зеленого и красного диапазонов в плеоптическом лечении амблиопии / Ю.В. Матросова, О.Л. Фабрикантов // Вестн. Тамб. ун-та. - 2014. - №1(19). -С.116-118.

90. Матросова, Ю.В. Функциональные результаты плеоптического лечения амблиопии с использованием лазерных спеклов красного и зеленого диапазонов / Ю.В. Матросова, О.Л. Фабрикантов // Вестн. Тамб. ун-та. - 2017. - №4(22). - С. 682-687.

91. Митронина, М.Л. Оценка аккомодационного ответа глаз у детей и подростков с гиперметропической рефракцией различной степени методом компьютерной аккомодографии / М.Л. Митронина, Л.С. Потапова // «Федоровские чтения-2013»: сб. материалов научн.- практ. конф. - Москва, 2013. - С. 81.

92. Михайлянц, М.С. Использование лазера в лечении амблиопии / М.С. Михайлянц // Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей (рефракция, косоглазие) / М. С. Михайлянц. - Москва, 1979. - Вып. 5. - С. 43-46.

93. Москвин, С.В. Основы лазерной терапии / С.В. Москвин, В.А. Буйлин. - Тверь: Триада, 2006. - 256 с.

94. Небера, С.А. Анизометропическая и рефракционная амблиопия у детей: особенности патогенеза и лечения: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.08 / Небера Сергей Анатольевич. - Красноярск, 2002. - 46 с.

95. Небера, С.А. Анизометропическая и рефракционная амблиопия у детей: Особенности патогенеза и лечения: дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.08 / Небера Сергей Анатольевич. - Красноярск, 2002. - 217 с.

96. Нероев, В.В. Современный этап в работе Российского национального комитета по предупреждению слепоты. Развитие целевой программы по ликвидации устранимой слепоты, связанной с патологией сетчатки и зрительного нерва / В.В. Нероев // Материалы V Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация устранимой слепоты, связанной с патологией сетчатки и зрительного нерва», 7 октября 2010. – М., 2011. – С. 8-16.

97. Нероев, В.В. Организация офтальмологической помощи населению Российской Федерации / В.В. Нероев // Вестник офтальмологии. – 2014. - № 6(30). – С. 8-12.

98. Нероев, В.В. Профилактика слепоты и слабовидения у детей с ретинопатией недоношенных / В.В. Нероев, Л.А. Катаргина, Л.В. Коголева // Вопросы современной педиатрии. – 2015. - № 2. – С. 265-270.

99. Никишин, Р.А. Структурные перестройки некоторых элементов органа зрения при электростимуляции: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 03.00.25 / Никишин Роман Алексеевич. - Москва, 2005. - 26 с.

100. Новиков, С.А. Специальные методы диагностики в офтальмологии: аккомодография, мезотест, микропериметрия / С.А. Новиков [и др.] // Совр. оптометрия. - 2018. - №10 (12). - С. 15-24.

101. Олиферовская, Н.В. Патогенетическое обоснование транспупиллярной терапии и аргон-гелий-неоновой лазерплеоптики при анизометропической амблиопии: автореф. дис. ... канд мед. наук: 14.00.16 / Олиферовская Надежда Валерьевна. - Иркутск, 2011. - 29 с.

102. Олиферовская, Н.В. Саногенетические механизмы транспупиллярной термотерапии и аргон-гелий-неоновой лазерплеоптики в лечении анизометропической амблиопии / Н.В. Олиферовская // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. - 2011. - №4 (80). - Ч. 2. - С. 139-141.

103. Панков, О.П. Экспериментальное обоснование и клиническое использование низкоэнергетического лазерного излучения в офтальмологии / О.П. Панков // Лазеры и аэроионы в биомедицине: сб. докл., ст., сообщ. - Калуга; Обнинск, 1997. - С. 126-136.

104. Плисов, И.Л. Амблиопия: методы диагностики и лечения. Практические советы / И.Л. Плисов // Мир офтальмологии. – 2011. - № 2. – С. 4.

105. Подугольникова, Т.А. Восстановление зрительных функций при амблиопии с помощью компьютерных тренировок / Т.А. Подугольникова // Сб. конф. НИЦ Социосфера. - 2013. - №34. - С. 45-51.

106. Подугольникова, Т.А. Зрительная работоспособность дошкольников и первоклассников с нормальным и нарушенным бинокулярным зрением / Т.А. Подугольникова, Г.И. Рожкова // Дефектология. - 2001. - №2. - С. 56-61.

107. Поздняк, Н.И. Селективное низкоэнергетическое лазерное излучение в лечении пациентов с рефракционной амблиопией / Н.И. Поздняк [и др.] // Медицинский журн. - 2006. - № 2. - С. 79-82.

108. Полонский, А.К. О некоторых проблемах лазерной терапии / А.К. Полонский // Проблемы лазерной медицины: материалы IV междунар. конгр. - Москва-Видное, 1997. - С. 151.

109. Поспелов, В.И. Оптическая пенализация - эффективный метод лечения амблиопии у детей раннего возраста / В.И. Поспелов // Материалы научн.-практ. конф.: посвящ. 70-летию офтальмологической службы Республики Хакассия и 100-летию со дня рождения основателя службы Н.М. Одежкина. - Абакан : Изд-во Хакасского ун-та, 2000. - С. 48-53.

110. Поспелов, В.И. Итоги применения оптической пенализации при монолатеральном косоглазии у детей / В.И. Поспелов // Актуальные проблемы лечения косоглазия: сб. ст. Всерос. круглого стола. -Новосибирск, 2010. - С. 41-43.
111. Проскурина, О.В. Циклоплегическая эффективность препаратов циклопентолата и тропикамида в сравнении с атропинизацией / О.В. Проскурина // Вестник офтальмологии. – 2002. - № 6. – С. 45-48.
112. Проскурина, О.В. Развитие рефракции в детском возрасте / О.В. Проскурина // Вестник офтальмологии. – 2003. - № 6. – С. 51-53.
113. Проскурина, О.В. Динамика рефракции, диагностика и принципы очковой коррекции аметропий у детей и подростков: дисс. ... докт. мед. наук: 14.00.08 // Проскурина Ольга Владимировна. – М., 2007. С. 12-29.
114. Рожкова, Г.И. Бинокулярное зрение / Г.И. Рожкова // Физиология зрения / под ред. А.Л. Бызова. - Москва: Наука, 1992. - С. 586-664.
115. Рожкова, Г.И. Зрение детей: проблемы оценки и функциональной коррекции / Г.И. Рожкова, С.Г. Матвеев. - Москва: Наука, 2007. - 315с.
116. Розенберг, В.А. Диагностика и лечение нарушений сенсорных механизмов монокулярного и бинокулярного зрения при содружественном косоглазии и амблиопии: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.08 / Розенберг Владимир Алексеевич. - Одесса. - 1981. - 32 с.
117. Розенблюм, Ю.З. Рефракция, аккомодация и зрение / Ю.З. Розенблюм // Клиническая физиология зрения. - 1993. - С. 180-198.
118. Розенблюм, Ю.З. Оптометрия / Ю.З. Розенблюм. - Санкт-Петербург: Гиппократ, 1996. - 320 с.
119. Розенблюм, Ю.З. К клинике и лечению стойкой диплопии / Ю.З. Розенблюм, С.Г. Чернышева, А.С. Капранова // Вестник офтальмологии. - 2000. - №5(116). - С. 18-20.
120. Селезнев, А.В. О методике восстановления фузионного рефлекса при косоглазии с помощью диплоптических упражнений / А.В. Селезнев, Е.А. Вакурин, Т.П. Кащенко // Рос. педиатр. офтальмология. - 2009. - №4. - С. 39-42.

121. Сидоренко, Е.Е. Хирургическое лечение анизометропий, обусловленных гиперметропией у детей / Е.Е. Сидоренко, Е.Ю. Маркова // Рос. педиатр. офтальмология. - 2009. - №4. - С.35-37.

122. Сидоренко, Е.И. Влияние комплексного лечения на зрительные функции у пациентов с альтернирующим содружественным косоглазием / Е.И. Сидоренко, Ю.А. Альфара // Российская педиатрическая офтальмология. – 2010. - №2. – С. 27-28.

123. Слышалова, Н.Н. Функциональные симптомы амблиопии высокой степени и критерии дифференциального диагноза: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / Слышалова Наталья Николаевна. - Иваново, 2007. - 165 с.

124. Сомов, Е.Е. Введение в клиническую офтальмологию / Е.Е. Сомов. - Санкт-Петербург: СПбПМИ, 1993. - 199 с.

125. Сомов, Е.Е. Избранные разделы детской клинической офтальмологии / Под ред. Е.Е. Сомова. – СПб.: Человек, 2016. – С. 32-34.

126. Сорокина, Е.В. Современные методы лечения амблиопии / Е.В. Сорокина, В.Н. Красногорская // Бюл. физиологии и патологии дыхания. - 2013. - №48. - С. 105-112.

127. Стальнов, В.С. Аккомодация глаз при дисбинокулярной амблиопии у детей и влияние на нее различных вариантов плеоптического лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / Стальнов Виктор Семенович. - Красноярск, 2006. - 150 с.

128. Страхов, В.В. Биомеханические и физиологические аспекты аккомодации глаза / В.В. Страхов // Клиническая физиология зрения. - Москва: МБН. - 2006.- С. 462-487.

129. Тахчиди, Х.П. Особенности аккомодационной функции глаза у детей с гиперметропической рефракцией, осложненной астенопическим синдромом / Х.П. Тахчиди [и др.] // Вестн. ОГУ. - 2011. - №14(133). - С. 359-362.

130. Тейлор, Д. Детская офтальмология / Д. Тейлор, К. Хойт // М.: «БИНОМ», 2007. - С. 20-23.

131. Тимошенко, Т.А. Современные методы лечения амблиопии у детей / Т.А. Тимошенко, А.Л. Штилерман // Тихоокеанский медицинский журн. - 2013. - №4. - С. 59-62.

132. Туманова, О.В. Лечение амблиопии методом когнитивной модуляции остроты зрения / О.В. Туманова, И.Б. Медведев, Е.Л. Михайленок // Глаз. - 2001. - №6. - С. 31-35.

133. Ульданов, Г.А. Опыт использования гелий-неонового лазера в лечении некоторых заболеваний глаз / Г.А. Ульданов // Вестн. офтальмологии. - 1982. - №6. - С.70-71.

134. Ульянов, С.С. Действие лазерного излучения на живые системы: роль когерентности света / С.С. Ульянов, О.В. Ульянова // Оптика и спектроскопия. - 2010. - №2 (109). - С. 284-289.

135. Усов, Н.И. Изменение содержания ДНК в ядрах ганглиозных клеток сетчатки после действия излучения ОКФ / Н.И. Усов, Л.А. Линник // Офтальмолог. журн. - 1978. - №1. - С. 59-62.

136. Усов, Н.И. Активация синтеза РНК в клетках сетчатки и хрусталика под влиянием лазерного излучения / Н.И. Усов, Л.А. Линник, О.С. Пелепчук // Тез. докл. Междунар. конф. офтальмолог. городов-побратимов Одессы. - Одесса, 1981. - С. 136-137.

137. Фабрикантов, О.Л. Экспериментально-клинические основы применения импульсного инфракрасного низкоинтенсивного лазерного излучения в офтальмологии: дис. ... д-ра. мед. наук : 14.00.19 / Фабрикантов Олег Львович. - Обнинск, 2007. - 265 с.

138. Федоренко, Ю.В. Проблема эмоционального развития детей с амблиопией и косоглазием / Ю.В. Федоренко // Вестн. Ставропольского гос. ун-та. - 2010. - Т. 71. - С. 208-213.

139. Фейгин, А.А. Использование лазерного спекла при профессиональной офтальмопатии / А.А. Фейгин, Т.А. Корнюшина, Т.Н. Плисова // Вестн. офтальмологии. - 1996. - №1. - С. 33-34.

140. Федоров, С.Н. Новый способ лечения дисбинокулярной амблиопии аргоновым лазером / С.Н. Федоров, А.Д. Семенов, Ф.А. Ромашенков // Экспериментальная и клиническая офтальмохирургия. - Москва, 1979. - С. 177-178.
141. Федоров, С.Н. Лазерная стимуляция при дисбинокулярной амблиопии и сухой макулодистрофии / С.Н. Федоров, А.Д. Семенов, Ф.А. Ромашенков // Лазеры в клинической медицине / С. Н. Федоров, А. Д. Семенов, Ф. А. Ромашенков. – Москва: Медицина, 1981. - С. 134-138.
142. Филатова, Е.В. Применение комплексной физиотерапии в лечении детей с амблиопией / Е.В. Филатова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2007. - №5. - С. 28-30.
143. Фильчикова, Л.И. Вызванные потенциалы при восстановлении зрения у детей с различной степенью амблиопии / Л.И. Фильчикова, Л.А. Новикова, Е.И. Ковалевский // Вестн. офтальмологии. - 1989. - №2. - С. 51-54.
144. Хватова, Н.В. Лечение амблиопии и тенденции его развития. Обзор литературы / Н.В. Хватова, Н.Н. Слышалова // Офтальмохирургия и терапия. - 2002. - №3-4(2). - С. 27-34.
145. Хорошилова-Маслова, И.П. Экспериментальное изучение влияния низкоэнергетического лазерного излучения на ткани глаза / И.П. Хорошилова-Маслова, Л.Д. Андреева, Е.Б. Аникина // Применение низкоинтенсивных лазеров в экспериментальной и клинической медицине: сб. науч. тр. - Ижевск, 1993. - С. 279-281.
146. Хьюбел, Д. Глаз, мозг. Зрение / под ред. А.Л. Бызова; пер. с англ. - Москва, 1990. - 239 с.
147. Ченцова, О. Б. Результаты лечения амблиопии у детей с помощью сканирующего стимулирующего лазера / О.Б. Ченцова, М.Д. Магарамова, М.П. Гречаный // Вестн. офтальмологии. - 1997. - №6. - С. 19-20.
148. Чупров, А.Д. Некоторые аспекты лечения амблиопии у детей / А.Д. Чупров, Е.Л. Борщук, А.Е. Воронина // Рос. офтальмолог. журн. - 2018. - №1(11). - С. 24-29.

149. Шакула, А.В. Применение низкоэнергетического лазерного излучения в восстановительной офтальмологии: показания, методы, эффективность / А.В. Шакула, А.А. Кожухов, Г.А. Емельянов // Вестн. Восстановительной медицины. - 2008. - №2. - С. 14-17.

150. Шамшинова, А.М. Функциональные исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. - Москва: Медицина, 2002. - 415 с.

151. Шамшинова, А.М. Амблиопия: патогенез, дифференциальная диагностика, обоснование принципов лечения / А.М. Шамшинова, Т.П. Кащенко, У. Кампф // Клиническая физиология зрения / А. М. Шамшинова. - Москва, 2002. - С. 447-458.

152. Шамшинова, А.М. Зрительные функции при амблиопии различного генеза / А.М. Шамшинова [и др.] // Клиническая физиология зрения / А. М. Шамшинова. - Москва, 2002. - С.463-472.

153. Шаповалов, С.Л. Аккомодационная способность глаза / С.Л. Шаповалов, Т.А. Корнюшина // Зрительные функции и их коррекция у детей: рук. для врачей / под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. - Москва: Медицина, 2005. - 872 с.

154. Шаповалов, С.Л. Отраженные лазерные спеклы в офтальмологии / С.Л. Шаповалов, Т.И. Милявская, С.А. Игнатъев. – Москва: МИК, 2013. - 240 с.

155. Шевелев, И.А. Нейрофизиологические основы зрительного восприятия форм объектов / И.А. Шевелев // Физиология человека и животных. Психофизиология зрительного восприятия: итоги науки и техники / И. А. Шевелев. – Москва: ВИНТИАН СССР, 1976. - Т.18. - С. 87-117.

156. Шелепин, Ю.Е. Визоконтрастометрия / Ю.Е. Шелепин, Л.Н. Колесников, Ю.И. Левкович. - Ленинград: Наука, 1985. - 103 с.

157. Шпак, А.А. Исследования зрительных вызванных потенциалов в офтальмологии и офтальмохирургии / А.А. Шпак. - Москва: МНТК «Микрохирургия глаза», 1993. - 190 с.

158. Щукин, С.Ю. Динамика показателей объективной аккомодографии после эксимерлазерной коррекции близорукости / С.Ю. Щукин // Катарактальная и рефракционная хирургия. - 2012. - №4(12). - С. 31-35.

159. Abrahamsson, M.A. longitudinal study of a population based sample of astigmatic children. I. Refraction and amblyopia / M.A. Abrahamsson, G. Fabian, J. Sjostrand // Acta Ophthalmol (Scand). - 1990. - Vol.68, No. 4. - pp. 428-434.

160. Allen, B. Retinothalamic White Matter Abnormalities in Amblyopia / B. Allen, M.A. Schmitt, B.J. Kushner [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. -2018. - Vol. 59, No. 2. - pp. 921-929.

161. Arnold, R. Amblyopia Risk Factor Prevalence / R. Arnold // J. Pediatric Ophthalmol Strabismus. - 2013. - Vol. 50, No.4. - pp. 213-217.

162. Awaya, S. Visus acuity of amblyopic eyes under monocular and binocular conditions. Further observations / S. Awaya, G.K. von Noorden // Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus. - 1972. - Vol.9, No.1. - pp. 8-9.

163. Bangerter, A. Treatment of Amblyopia: Part 1 / A. Bangerter // Strabismus. - 2017. - Vol. 25, No.4. - pp. 222-230.

164. Bangerter, A. Treatment of amblyopia: Part 2/ A. Bangerter // Strabismus. - 2018. - Vol. 26, No.1. - pp. 47-131.

165. Bossi, M. Binocular Therapy for Childhood Amblyopia Improves Vision Without Breaking Interocular Suppression / M. Bossi, V.K. Taylor, E.J. Anderson [et al.] Invest Ophthalmol Vis Sci. - 2017. - Vol. 58, No.7. - pp. 3031-3043.

166. Campbell, F.W. Recent attempts to link psychophysics with neurophysiology in vision research / F.W. Campbell // Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. - 1979. - Vol. 99, No.3. - pp. 326-332.

167. Campbell, F.W. The spectral selectivity of visual cells of the cat and squirrel monkey / F.W. Campbell, G.F. Cooper, J.G. Robson [et al.] // J. Physiol. - 1969. - Vol. 204. - pp. 120-121.

168. Campbell, F.W. Application of Fourier analysis to the visibility of gratings / F.W. Campbell, J.G. Robson // J. Physiol. - 1968. - Vol. 197, No. 3. - pp. 551-566.

169. Carlton, J. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening programmes for amblyopia and strabismus in children up to the age of 4-5 years: a systematic review and economic evaluation / J. Carlton, J. Karnon, C. Czoski-Murray, K.J. Smith, J. Marr // *J Article*. – 2008. – Vol. 12, No. 25. – P. 194.
170. Carlton, J. Screening for amblyopia / J. Carlton, K.J. Smith // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2011. – Vol. 48, No. 6. – P. 381.
171. Dean, S.E. Assessing interventions to increase compliance to patching treatment in children with amblyopia: a systematic review and meta-analysis / S.E. Dean, R.C. Povey, J. Reeves // *Br J Ophthalmol*. – 2016. – Vol. 100, No. 2. – P. 159-165.
172. Donahue, S.P. Relationship between anisometropia, patient age, and the development of amblyopia / S.P. Donahue // *Am J Ophthalmol*. - 2006. - Vol. 142, No.1. - pp. 132-140.
173. France, L.W. Evidence-based guidelines for amblyopic risk factors / L.W. France // *Am Orthopt. J*. - 2006. - Vol. 56, No.1. - pp. 7-14.
174. Hofer, H. Organization of the human trichromatic cone mosaic / H. Hofer, J. Carroll, M. Neitz [et al.] // *The J. of Neuroscience*. - 2005. - Vol. 25, No.42. - pp. 9669-9679.
175. Holmes, J.M. Lessons From Recent Randomized Clinical Trials of Binocular Treatment for Amblyopia / J.M. Holmes // *JAMA Ophthalmol*. - 2018. - Vol. 136, No.2. - pp. 181-183.
176. Irfani, I. Visual Acuity Improvement in Continuous vs Divided Occlusion in Anisometric Amblyopia / I. Irfani, F. Feriyanto, P. Oktarima [et al.] // *Open Ophthalmol J*. - 2018. - Vol. 12. - pp. 1-6.
177. Jampolsky, A. Unequal corrected visual acuity as related to anisometropia / A. Jampolsky, B.C. Flom, F.W. Weymouth [et al.] // *Arch Ophthalmol*. - 1995. -Vol. 54, No.6. - pp. 893-905.
178. Je, S. Spatial summation across the visual field in strabismic and anisometric amblyopia / S. Je, FA Ennis, J.M. Woodhouse [et al.] // *Sci Rep*. - 2018. - Vol. 8, No.1. - pp. 3858.

179. Kelly, K.R. Slow reading in children with anisometropic amblyopia is associated with fixation instability and increased saccades / K.R. Kelly, R.M. Jost, A. De La Cruz [et al.] // J AAPOS. - 2017. - Vol. 21, No. 6. - pp. 447-451.
180. Kim, S.J. Comparison between over-glasses patching and adhesive patching for children with moderate amblyopia: a prospective randomized clinical trial / S.J. Kim, H. Jeon, J.H. Jung [et al.] // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. - 2018. - Vol. 256, No.2. - pp. 429-437.
181. Kuffler, S.W. The single-cell approach in visual system and the study of receptive fields / S.W. Kuffler // Invest Ophthalmol. - 1973. Vol. 12. - pp. 794-813.
182. Lawwill, T. Electrophysiologic aspects of amblyopia / T. Lawwill // Ophthalmol. - 1978. - Vol. 85, No 5. - pp. 451-464.
183. Membreno, J.H. A cost-utility analysis of therapy for amblyopia / J.H. Membreno, M.M. Brown, G.C. Brown, S. Sharma, G.R. Beauchamp // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109, No. 12. – P. 2265-2271.
184. Mester, E. Effect of laser rays on wound healing / E. Mester, T. Spiry, B. Szende, [et al.] // Am. J. Surg. - 1971. - Vol. 122. - pp. 532-535.
185. Mester, E. Effect of laser on hair growth of mice / E. Mester, B. Szende, JG Tota // Kiserl Orvostud. - 1967. - No. 19. - pp. 628-631.
186. Nilsson, J. The negative impact of amblyopia from a population perspective: untreated amblyopia almost doubles the lifetime risk of bilateral visual impairment / J. Nilsson // Br J Ophthalmol. – 2007. – Vol. 91, No. 11. – P. 1417-1418.
187. Noorden, G.K. von. The lateral geniculate nucleus in human anisometropic amblyopia / G.K. von Noorden, M.L. Crawford, R.A. Levacy // Invest Ophthalmol Vis Sci. - 1983. - Vol. 24. - Pp. 788-90.
188. Norden, G.K.von. Binocular vision and ocular motility. 6th ed. / G.K. von Norden, C.C. Emilio. - St. Louis: Mosby Inc., 2002. - 653 p.
189. Ottar, W.L. Photoscreening for amblyopiogenic factors / W.L. Ottar, W.E. Scott, S.I. Holgado // J Pediatr Ophthalmol Strabismus. - 1995. - Vol. 32. - pp. 289-295.

190. Pascual, M. Risk factors for amblyopia in the vision in preschoolers study. / M. Pascual, J. Huang, M.G. Maguire // *Ophthalmology*. - 2014. - Vol. 121, No.3. - pp. 622-629.
191. Repka, M.X. Atropine vs patching for treatment of moderate amblyopia / M.X. Repka, R.T. Kraker, J.M. Holmes [et al.] // *JAMA Ophthalmol*. - 2014. - Vol. 132, No.7. - pp. 799-805.
192. Rogers, G.L. The contrast sensitivity function and childhood amblyopia / G.L. Rogers, D.L. Bremer, L.E. Leguire // *Am. J. Ophthalmol*. - 1987. - Vol. 104, No.1. - pp. 64-68.
193. Rushton, W.A.H. Densitometry of pigments in rods and cones of normal and color-defective subjects / W.A.H. Rushton // *Invest Ophthalmol*. -1966. -Vol. 5. - pp. 233-241.
194. Sabetti, L. The use of choline in association with the Bangerter filters for the treatment of amblyopia // L. Sabetti, F. Masedu, C. Tresca [et al.] // *Int J Ophthalmol*. - 2017. - Vol. 10, No.1. - pp. 1777-1778.
195. Stewart, C.E. Occlusion dose monitoring in amblyopia therapy: status, insights, and future directions / C.E. Stewart, M.J. Moseley, P. Georgiou [et al.] // *J AAPOS*. - 2017. - Vol. 21, No.5. - pp. 402-406.
196. Tailor, V. Childhood amblyopia: current management and new trends / V. Tailor, M. Bossi, J.A. Greenwood, A. Dahlmann-Noor // *Br Med Bull*. – 2016. – Vol. 119, No. 1. – P. 75-86.
197. Tang, E.W.H. Occlusion therapy in amblyopia: an experience from Hong Kong / E.W.H. Tang, B.C.Y. Li, I.Y.L. Yeungetal // *Hong Kong Med J*. - 2014. - Vol. 20, No. 1. - pp. 32-36.
198. Tsirlin, I. Visual search deficits in amblyopia / I. Tsirlin, L. Colpa, H.C. Goltz, [et al.] // *J Vis*. - 2018. - Vol. 18, No.4. pp. 17.
199. Utine, C.A. LASIK in children with hyperopic anisometropic amblyopia // C.A. Utine, H. Cakir, A. Egemenoglu [et al.] // *J. Refract. Surg*. -2008. - Vol. 24, No.5. - pp. 464-472.

200. Wagner, R.S. The Use of Electronic Devices for the Treatment of Amblyopia / R.S. Wagner // J Pediatr Ophthalmol Strabismus. - 2017. - Vol. 54. No. 4. - pp. 206.
201. Wang, J. Binocular benefits of optical treatment in anisometric amblyopia / J. Wang, L. Feng, Y.J. Wang [et al.] // J Vis. - 2018. - Vol. 18, No. 4. - p. 6.
202. Weakley, D.R. The association between nonstrabismic anisometropia, amblyopia, and subnormal binocularity / D.R. Weakley // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108, No. 1. – P. 163-171.
203. Wolffsohn, J.S. Effect of uncorrected astigmatism on vision / J.S. Wolffsohn // J. Cataract Refract. Surg. – 2011. – Vol. 37, No. 3. – P. 454-460.
204. Yazdani, N. Part-time versus full-time occlusion therapy for treatment of amblyopia: A meta-analysis / N. Yazdani, R. Sadeghi, H.J. Momeni-Moghaddam, [et al.] // J Curr Ophthalmol. - 2017. - Vol. 29, No. 2. - pp. 76-84.
205. Yoon, D.H. Comparison of the Thickness and Volume of the Macula and Fovea in Patients with Anisometric Amblyopia Prior to and after Occlusion Therapy / D.H. Yoon, B.Y. Chun // Korean J Ophthalmol. - 2018. - Vol. 32, No. 1. - pp. 52