



# **УНИВЕРЗИТЕТ СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ**

**Докторска дисертација**

**Корелација на измерената централна корнеална  
дебелина со рефрактивни аномалии**

**Кандидат:**

**Др. Мимоза Исмаили**

**Ментор:**

**Проф. Др. Наташа Накева – Јаневска**

## Содржина

Апстракт.....	4
Листа на акроними и кратенки.....	5
1. Позадина .....	7
1.1.1 Ембриологија, анатомија и хистологија на корнеата.....	8
1.1.2 Ембриологија.....	8
1.1.3 Анатомија .....	10
1.1.3 Хистологија.....	16
1.2.1 Патофизиологија на корнеата .....	24
1.3.1 Имунолошки својства на корнеата .....	27
1.4.1 Рефрактивни аномалии.....	29
1.4.2 Акомодација.....	30
1.4.3 Рефрактивен состојба на окото.....	31
1.4.4 Епидемиологија на рефрактивни аномалии.....	32
1.4.5 Историја на рефрактивни аномалии .....	33
1.4.6 Класификација на аметропијата.....	34
1.4.7.Хиперметропија.....	36
1.4.8 Миопија.....	40

1.4.9 Астигматизам.....	47
1.5.1 Значење на ЦЦТ.....	49
1.5.2. Значење на ИОП .....	55
2.Мотивација на студијата .....	60
3.Материјали и методи.....	61
3.1.1 Етичка изјава .....	61
3.1.2 Субјекти.....	62
3.2.1 Процедури во студијата .....	63
3.2.2 Биомикроскопија со слит лампа.....	63
3.2.3 Снелен графикон.....	63
3.2.Ултразвучна пахиметрија .....	63
3.2.5 ГАТ метод method.....	63
3.2.6.Авторефрактометар.....	65
3.2.7 Аксијална должина .....	66
3.2.8 Кератометрија.....	67
3.3.1 Критериуми за подобност .....	67
3.3.2 Критериуми за инклузија .....	67
3.3.3 Критериуми за ексклузија .....	67
3.4.1 Собирање на податоци.....	68
4.Резултати.....	69

5. Статистичка анализа.....	131
5. Дискусија.....	154
6. Заклучок.....	158
7. Референца.....	160

## Апстракт

**Позадина:** Поради високата застапеност на рефрактивни абнормалности, особено миопија, релативно раната возраст на пациентите, последиците од нејзиното нетреттирање, зголемената потреба за рефрактивна операција, делумно поради зголемениот интерес за континуирана употреба на контактни леќи, високиот трошок за терапијата, и раното идентификување на лицата кои се изложени на поголем ризик од развивање на глауком со отворен агол. Прогностичкото значење за утврдување на успешноста на операцијата и веројатните постоперативни компликации, истражувањето на значењето на новите испитувачки методи при дијагностицирање и третирање, и многу други факти јасно ја покажуваат неопходната потреба за спроведување на мерките за спречување. Оштетувањето на видот како резултат на некоригирани рефрактивни грешки може да има директни и долгорочни последици кај децата и возрасните, како што е губење на приликите за образование и вработување, губење на економските придобивки кај поединците, семејствата и заедниците и загрозување на квалитетот на живот.

**Цел:** Поради тоа, конкретната цел на оваа студија е: Проценување и споредување на мерењето на централната корнеална дебелина кај пациенти со рефрактивни аномалии и еметропични испитаници.

### Материјали и методи:

Студијата е проспективна, и таа ќе се спроведе на Универзитетскиот клинички центар во Приштина, Одделение за Офталмологија, со испитување пациенти кои се упатуваат како амбулантски пациенти, поради симптоми на нарушен вид. Студијата ќе вклучи 300 пациенти кои ќе бидат поделени во две групи: тест група (150) и контролна група (150), и таа ќе има времетраење од февруари 2016 до јануари 2018 година.

Сите пациенти ќе ги извршат следните испитувања:

- Одредување на остријата на видот со Снелен графиконот.
- циклоплегична примена која овозможува парализа на акомодацијата со одредено време (1% Тропицамиде),
- мерење на диоптрија со авторефрактометар,
- мерење на оптичката оска
- мерење на кератометријата,
- мерење на ЦЦТ (централна конрнеална дебелина) со ултразвучен пахиметар

- мерење на интраокуларна тензија со апланациониот метод на Голдман и
- офталмолошко испитување со офталмоскопија и волк.

Очекувани резултати:

Се очекува дека резултатите ќе се усогласени со претходните студии кои ја утврдија корелацијата помеѓу ЦЦТ и рефрактивните аномалии. Предиктивната улога на корелацијата помеѓу измерената централна корнеална дебелина и рефрактивните аномалии, како и истражувањето на дијагностички и терапевтски пристап може да овозможи постигнување на најповолна реакција кај одредени пациенти. Испитувањето на ЦЦТ кај рефрактивните аномалии овозможува планирање и одредување на најсоодветниот метод за коригирање на соодветните абнормалности. Оптималната корекција овозможува подобри резултати, со што се намалуваат трошоците за третирање и се спречуваат можните компликации.

Клучни зборови: ЦЦТ, визус, УСП ултразвучен пахиметер, авторефрактометар, ИОП, кератометар.

## Листа на кратенки и акроними

ЦЦТ	Централна корнеална дебелина
ГАТ	Голдманова аппланатион тонометрија
ИОП	Интраокуларен притисок
УСП	Ултразвучна пахиметрија
Авторефрактометар	Авторефрактометар кој се користи при очни прегледи за да се овозможи објективно мерење на рефрактивната грешка кај лицето.
Кератометрија	Инструмент кој се користи за да се измери закривеноста на предната површина на корнеата
АВК	Просечна корнеална закривеност
АЛ	Аксијална должина
ВА	Острина на видот
Снелен графикон	Графикон за видот кој може да се користи за да се измери острината на видот
Рефрактивна грешка	Рефрактивни аномалии
БЦВА	Најдобро коригирана острина на видот
Циклоплегична рефракција	Ја претставува парализата на акомодацијата за одреден временски период
ЦИОП	ЦЦТ прилагоден ИОР
ЦХ	Хистереза на рожницата
ЦРФ	Фактор на отпорност на рожницата
ОРА	Анализатор на окуларни реакции

## 1. Вовед

Централната корнеална дебелина (ЦЦТ) може да се искористи за проценување на корнеалната физиолошка состојба како и на патолошките промени кои се поврзани со очните болести. Таа влијае на измерениот интраокуларен притисок и се користи како алатка за скрининг на кандидати за рефрактивна операција<sup>[1]</sup>.

Корнеата е главниот рефрактивен елемент на окото кој допринесува со отприлика две третини од оптичката рефракција<sup>[2]</sup>. Кај здравата корнеа, ЦЦТ има доста важна улога во глаукомот. Доколку просечните резултати покажуваат потенка ЦЦТ тоа резултира со потценување на вистинскиот Интраокуларен притисок (ИОП), додека просечните резултати со подебела ЦЦТ резултира со преценување на ИОП<sup>[3]</sup>. Откривање и управување со компликации поврзани со леќи, дијагностицирање на глауком или окуларна хипертензија и одредени хируршки процедури (како што се астигматска кератектомија, ЛАСИК) се потпираат на точното мерење на ЦЦТ<sup>[4,5]</sup>. Директните трошоци за ваквите грешки, кои вклучуваат корекција со очила, рефрактивни операции и ставање на леќи се високи за заедниците кои имаат висок процент на загрозувани поединци<sup>[6]</sup>.

Рефрактивната грешка (аметропија) е застапена кога паралелни светлосни снопови кои влегуваат во око без акомодација не се фокусираат на ретината. Визуелниот ефект е замаглена слика. Рефрактивната грешка се случува кога окото не може точно да ги фокусира светлосните зраци од одреден предмет на рамнината на ретината. Крајната слика која ја перцепира поединецот е замаглена и потребна е рефрактивна корекција за да се гледа јасно. Рефрактивната грешка може да се подели на миопија (кратко или кратковидност), хиперопија (долго или долговидност) и астигматизам (неправилна закривена корнеа). Во споредба со еметропичното око, миопичното око е подолго и хиперопичното око е пократко<sup>[2]</sup>. Рефрактивните грешки не може да се спречат, но тие може лесно да се третираат со корективни очила, контактни леќи или во некои случаи, корективна операција<sup>[7]</sup>.

Поради врската помеѓу централната корнеална дебелина (ЦЦТ) и ИОП, ниските вредности на ЦЦТ може да доведат до одложување на дијагнозата и третирањето на глаукомот, што може да резултира со оштетување на видот и слепило<sup>[8]</sup>.



Сите познати можни промени кај најголем дел од рефрактивните грешки се лоцирани во задниот сегмент како што е стафиломот, миопичниот конус, хориодалната атрофија, истенчувањето на ретината и склерата<sup>[9]</sup>.

Поради тоа, знаењето во врска со ЦЦТ може да помогне при утврдување на причините за веројатноста за прогресија на болеста и со утврдување на ризикот може да се променат одлуките за клиничко управување кои се спроведуваат за да се овозможи персонализиран целен притисок<sup>[10]</sup>.

Корнеалната пахиметрија помага при проценувањето на корнеалниот едем, ефикасноста на корнеалните рефрактивни операции, сомнежите за глауком, булозна кератопатија, корнеален едем, задна полиморфна дистрофија, ендотелиална дистрофија на Фукс и кератоконус при очниот преглед. Мерењето на абнормално дебели или технички вредности може да индицираат постоење на корнеални аномалии. Пахиметријата е важна постапка која треба да се измери пред ЛАСЕР постапката за да се осигура присуство на соодветна корнеална дебелина, со што би се спречила ектазија на корнеата. Мерењето е од суштинска важност за поставување на основната линија и длабочината на засекот за време на оперативната процедура<sup>[11-12]</sup>.

Утврдените разлики помеѓу разните рефрактивни групи може да обезбедат податоци за тековните истражувања во областа на глаукоми и ЛАСИК. Растечките докази на ова поле беа главната причина за утврдување на целта на стабилноста за утврдување на корелацијата на ЦЦТ помеѓу различни рефрактивни аномалии.

### **Преглед на литературата за историјата на одредување на централната дебелина на корнеата и поврзаност со рефрактивни аномалии.**

Пахиметријата (Грчки зборови: Пахос = дебела + метри = да измери) е термин кој се користи за мерење на корнеалната дебелина. Тој е важен индикатор за здравствената состојба на корнеата, особено за функционирањето на корнеалната ендотелиална пумпа и со неа се проценува корнеалната бариера. Со неа исто така се мери корнеалната ригидност и ова последователно влијае на точноста на мерењето на интраокуларниот притисок (ИОП) со апланациона тонометрија. Неодамнешната појава на рефрактивни операции ја зголеми нејзината вредност како клиничка варијабла. Дебелината на корнеата за првпат се среќава во стари учебници по физиолошка оптика (Хелмхолтз, Гуллстранд).

Интересот за физиологијата повторно е оживеан во 1950-тите години од Давид Маурице, и во текот на следните 50 години, овој „едноставен“ биолошки параметар детално ќе се истражува <sup>[14]</sup>. Мерењето на корнеалната дебелина е клучен фактор кој се поврзува со корнеалната состојба и на механизмот корнеалната ендотелиална пумпа (Варинг, 1982). Испитувањето на корнеалната дебелина е важно за широк спектар на пореметувања. Овде спаѓаат ектактичните дистрофии (Инслеранд Бауманн, 1986), компликациите поврзани со контактни леќи (Сол-омон, 1996; Лиу и Пфлугфелдер, 2000), суви очи (Лиу и Пфлугфелдер, 1999), и дијабетес мелитус (Ларссон, 1996). Таа е исто така така постапка која е важна за испитувањето на пациентите со хипертензија или глауком (Цоптет, 1999) ) <sup>[14]</sup>. Во 1980 година, Хендерсон и Кремер го претставија ултразвучниот пахиметар <sup>[14]</sup>. Централната корнеалната дебелина (ЦЦТ) е параметар кој е важен за офталмологијата и оптометријата <sup>[13]</sup>. Таа има критична улога во одредувањето на преклопецот и резидуалната дебелина на стромата, како и оптичката зона кај кераторефрактивните постапки <sup>[15]</sup>. Меѓутоа, порастот на рефрактивните операции донесе се поголемо зголемување на потребата за прецизно проценување на корнеалната дебелина низ целата корнеа <sup>[16]</sup>.

Резултатите и стапката на успешност на рефрактивната оперативна постапка зависат од прецизноста на пахиметриското мерење (Малдонадо, 2000). Се развија голем број на инструменти со цел одредување на корнеалната дебелина, како што е ултразвучната пахиметрија (Салз, 1983; Бовелле ет, 1999; Беџманн, 2001; Факхру, 2002; Сузуки, 2003; Раин-ер, 2004; Зхао, 2007).

Мерењето на дебелината е корисно за дијагностицирање за пациентите кои се под поголем ризик од развивање на ектазија (Рад, 2004; Цастер, 2007), за цел развивање прилагодени корнеални ласерски третмани (Реинстеин, 2012) и за корнеални операции со поврзување cross-linking surgery (Падманабхан и Даве, 2013; Цхунуу, 2014) <sup>[17]</sup>.

Голдманн прв го разгледува влијанието на централната корнеална дебелина (ЦЦТ) врз апланатионата тонометрија. Тој претпостави дека отпорот на корнеата на вовлекувањето се компензира со површинската тензија на солзениот филм <sup>[18-19]</sup>. Групацијата за Студии за третирање на окуларна хипертензија (ОХТС) објави еден познат извештај во 2002 година каде беше наведено дека централната корнеална дебелина (ЦЦТ) е важен независен фактор на ризик за развивање на рана форма на глауком од окуларната хипертензија <sup>[20]</sup>.

### 1.1.1.Ембриологија, анатомија и хистологија на корнеата

#### 1.1.2 Ембриологија

Темелите на модерната корнеална ембриологија и нејзиниот развој потекнуваат од пионерските истражувања со ембриони на пилиња<sup>[21]</sup>. При раѓањето, корнеата е релативно голема во споредба со останатиот дел од јаболчницата. Растењето на корнеата воглавно се случува на возраста од шест месеци до една година, без разлика на тоа што возрасната големина од отприлика 1.3 cm<sup>2</sup> не се достигнува се до едно одредено време помеѓу првата и втората година. Оптичките својства на задната површина или површината на корнеата добија се по рафинирана форма кај цицачите, со цел да се овозможи по прецизна проекција на слики на ретината <sup>[22]</sup>.

По формирањето на везикулата на леќата која се случува во периодот помеѓу 4-тата и 5-тата недела од гестацијата (27-36 дена), површинските ектодермални клетки го покриваат преостанатиот дефект со инвагинација на везикулата на леќата и добиваат форма на примитивен, недиференциран корнеален епителиум, кој првично е составен од од два клеточни слоја <sup>[23]</sup>. Слично со корнеата на птиците, примитивниот корнеален епителиум кај приматите и вишите класи на цицачи веднаш произведува примарна ацелуларна корнеална строма, или пост-епителиален слој <sup>[23]</sup>.

Кај приматите ова се смета за постепено субепителиално додавање на дијагонални, и потоа, на случајно ориентирани фибрални елементи, кои потоа се задебелуваат и добиваат форма на колагени фибрили кои се малку помали во однос на дијаметерот во споредба со стромалните колагени фибрили <sup>[24]</sup>. Бовмановиот слој се смета за посебен, густ преден слој-кој се смета за остаток кој е најблиску до овој ембриолошки слој, и кој најрано може да се детектира со светлосна микроскопија негде околу 20-тата недела од гестацијата <sup>[23]</sup>. Откако поминале отприлика 12 недели од гестацијата, односно во временскиот период помеѓу фузијата на очните капаци по 8 недели од гестацијата и отворањето на очните капаци по 26 недели од гестацијата, епителиумот се диференцира и станува стратификуван, сквамозен епител со дебелина од 4 клеточни слоеви, кои потоа произведуваат епителиална базална мембрана. Тој ќе ја задржи дебелината од 4 клеточни слоеви до поминување на 6 месеци од раѓањето, со

што епителот ќе ги достигне возрасните нивоа со дебелина од 4-6 клеточни слоеви.

При раната гестација, епителиалната базална мембрана и комплексите за прицврстување на базалната површина на епителиумот не се присутни. Рудиментарната епителиална базална мембрана и комплексите за прицврстување може да се забележат по поминување на 17 недели од гестацијата. Со понатамошниот развој во мајчината утроба, дебелината и бројот на ваквите структури постепено се зголемува. Првиот бран на мезенхимални клетки добиени од неуралниот гребен почнуваат да се распространуваат под корнеалните епителиални клетки од лимбусот по отприлика 5 недели од гестацијата (33 дена); овие клетки го формираат примитивниот ендотелиум.

Примитивниот ендотелиум првично се состои од двоклеточни слоеви. По 8 недели од гестацијата, тој станува единечен слој кој почнува да ја произведува Десцетовата мембрана, која може да се препознае со светлосна микроскопија по отприлика 3-4 месеци од гестацијата. Епителиумот и ендотелиумот остануваат остануваат директно спротиставени или остане тесно се до поминување на 7 неделна гестација (49 дена), кога вториот бран на мезенхимални клетки почнуваат да мигрираат централно од лимбусот помеѓу епителиумот и ендотелиумот и навлегува под нив, во најголем дел од примарната ацелуларна строма. Клетките не влегуваат во предната страна-повеќето се на 10  $\mu\text{m}$  од стромата, каде недостасува кератокан, кој е протеогликански сигнал од јадрото на протеинот кој се смета дека е потребен за клеточна инвазија [23]. Вториот бран на клетки ја формира стромата, или втората клеточна корнеална строма, бидејќи производството на ламеларниот колаген започнува во рок од неколку дена, со производство од задната кон предната страна.

Дирекционалната ротација е иста за десното и левото око. Во задните две третини од стромата, корнеалната строма е всушност составена од ортогонални ламели. По поминување на 3 месеци од гестацијата, корнеалните нерви навлегуваат во стромата и со тек на време тие го пробиваат Бовмановиот слој за нервните завршетоици да се развијат во епителиумот. Истражувањата исто така покажуваат дека по поминување на 5 месеци од гестацијата, се формираат цврсти меѓуклеточни врски околу сите корнеални ендотелиални клетки и, по поминување на 5 до 7 месеци од гестацијата, корнеата во мајчината утроба станува просирна бидејќи густината на ендотелиалната  $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ аза метаболичка пумпа која ја врши функцијата се зголемува на возрасните нивоа [23]. По поминување на 7 месеци од гестацијата, корнеата наликува на корнеата која може да се сретне кај возрасните, во однос на сите структурални

карактеристики, со исклучок на величината. По раѓањето на потполно развиено бебе, хоризонталниот корнеален дијаметар е отприлика 9.8 mm и корнеалната површина опфаќа отприлика 102 mm<sup>2</sup>. Корнеата кај новороденчињата е со отприлика 75-80 проценти од величината на корнеата кај возрасни лица, додека задниот сегмент е < 50 проценти од големината која се среќава кај возрасни лица [23]. По раѓањето дебелината на попречниот пресек на 4-клеточниот слој на епителиумот во просек е 50 µm, додека Бовмановиот слој во просек е 10 µm, а централната строма во просек е 500 µm [23].

**1.1.3. Анатомија на корнеата:** Најодалечената, фиброзна слоеви tunica fibroza на човечкото око е корнеата и склерата. Двете се меки сврзани ткива кои се дизајнирани така што ќе можат да обезбедат структурен интегритет на јаболчницата и да ги заштитат внатрешните делови на окото од физички повреди. Јасната, просирна корнеа покрива 1/6 од вкупната површина на предната страна од очното јаболко, додека белата, непросирна склера ги покрива останатите 5/6. Корнеата и леќите се главните рефрактивни структури на окото и и двете имаат две клучни оптички својства кој служат за оваа цел – рефрактивна моќ (рефракција на светлината) и транспарентност (трансмисија на светлина). Присуството на здрава корнеа има клучно значење за добриот вид, бидејќи таа всушност прозрец на окото. Корнеата најубаво може да се спореди со надворешната леќа на камера со сложен објектив. Како споредба, склерата има побиомеханичка функција која може да се спореди со куќиштето на камерата и леќата [23].

Слоеве на окото: (а) надворешна, фиброзна обвивка која е составена од корнеата и склерата; (б) средна, васкуларна обвивка која е составена од ирисот, цилијарното тело и хороид; и (ц) внатрешна, нервна обвивка или ретина.

#### **а). Надворешна фиброзна обвивка**

Корнеата е предниот, транспарентен дел од окото и таа формира отприлика една шестина од обемот на фиброзната покривка. Најголемиот дел од рефракцијата на окото не се случува во леќата, туку на површината на корнеата. Корнеата продолжува преку конјуктивата и спојниот регион кој е познат како лимбус. Корнеата се снабдува преку офталмичниот нерв (од петиот кранлијален нерв) преку своите цилијарни гранки. Очните капаци се затвараат со стимулација од корнеата (корнеален рефлекс). Корнеата е аваскуларна и хистолошки таа се состои од пет слоја: substantia propria која е во главно колагена, е затворена со епители од предната и од задната страна и со ограничувачки ламели.

Склерата е задниот, непросирен дел на надворешната обвивка. Нејзиниот преден дел може да се види преку конјуктивата како „белката на окото“. Склерата се состои од фиброзно ткиво кое ги прима тетивите на мускулите на очното јаболко. scleral spur На задната страна, влакната на оптичкиот нерв ја пробиваат склерата преку слаба плоча која се нарекува lamina cribrosa [24].

Надвор од склерата, очното јаболко е обвиткано од тенка фасцијална обвивка (таканаречена Тенонова капсула) која се оптега од оптичкиот нерв до склерокорнеалниот спој. Важниот кружен канал кој се нарекува венус синус на склерата (познат на офталмолозите како каналот на Шлем) се наоѓа кај склерокорнеалниот спој, од предната страна на проекцијата која се нарекува скреларен прстен. Очната водица која се формира со цилијарните процеси се филтрира преку интерцелуларните канали кои ја поврзуваат предната комора со венус синусот и кои се празнат преку водените жили во склералните плексуси. Иридокорнеалниот агол (помеѓу ирисот и корнеата), е исто така познат како аголот на предната комора или како агол за филтрација и тој има доста важна физиолошка функција (за циркулација на очната водица) и патолошка функција (во глаукомот) [25].

## **б).Средна васкуларна обвивка**

Средната обвивка, која често се нарекува увеа, е составена од короидот, цилијарното тело и од ирисот, од задната кон предната страна.

(а) Короидот е васкуларна, доста пигментирана обвивка која го обложува најголемиот дел од склерата.

(б) Цилијарното тело го поврзува короидот со ирисот. Делот кој е во близина на короидот е мазен цилијарен прстен (pars plana), додека делот кој се наоѓа во близина на ирисот е ребраста круна (pars plicata). Цилијарното тело го содржи цилијарниот мускул и цилијарните процеси, и таа е обложена со цилијарниот дел на ретината [25]

Цилијарниот мускул опфаќа два главни сетови на мазни-мускулни влакна (1) лонгидуталните влакна ја поврзуваат склерата (предната страна) со короидот (задната страна), и (2) накривените влакна влегуваат во базата на цилијарните процеси. Цилијарниот мускул се снабдува преку парасимпатетични влакна преку цилијарните нерви. Спротивно на ова, цилијарното тело се движи на кон предната страна. Со ова се намалува тензијата на влакната на цилијарната зонула, за да може централниот дел на леќата да добие поглобуларна, закривена

форма која овозможува окото да се фокусира на блиски предмети, процес кој е познат како акомодација [25].

Цилијарните процеси, кои се отприлика 70 по број, се распоредени во кружна форма на задната страна од ирисот. Тие го претставуваат местото каде што се лачи очната водица. Ирисот го дели просторот помеѓу корнеата и леќата во две комори. Предната комора во голем дел е ограничена од корнеата и ирисот. Таа комуницира преку зеницата со задната комора, која е ограничена со ирисот, цилијарните процеси и зонулата, како и леќата. Двете комори се полнат со очна водица [25].

Стромата на ирисот обично содржи пигмент меланин, а количината е ниска кај лицата со сини очи, додека кај оние со кафени очи таа е висока. Конгениталниот, радијален дефект на ирисот се нарекува колобома.

Сфинктерот pupillae се наоѓа во задниот дел на ирисот, во близина на зеницата, и тој е составен од мазен мускул. Сфинктерот pupillae се знабдува преку парасимпатетични влакна, односно преку кратките цилијарни нерви, и неговата контракција резултира со констрикција на зеницата (миоза). Ирисот се контрактира рефлексно кога светлината ќе стигне до ретината (светлосен рефлекс) и при фокусирање на предмет кој се наоѓа во близина (дел од реакцијата на акомодација).

Доколку на окото се капне една капка лек како што е атропинот, се поништува дејството на цилијарниот мускул и сфинктерот pupillae, со што и двата се под парасимпатетична контрола. Проширувањето на зеницата кое е резултат на ова (кое е предизвикано од преголема реакција на дилаторот) може да се искористи за испитување на окото.

Автономна инервација.

Автономната инервација на окото може да се сумира на следниот начин. Парасимпатетична (синапси во цилијарниот ганглион) – сфинктер pupillae, цилијарен мускул.

Симпатетични (синапси во горниот цервикален ганглион) – дилатор pupillae, orbitalis (мазен мускул на инфериорна орбитална фисура), горен тарзален мускул (мазен мускул во очниот капак), крвни садови на короидот и ретината. [23].

### с).Внатрешна нервна обвивка (ретина)

Ретината содржи специјални рецептори каде се проектира превртена слика од предметите кои се гледаат. Поради делумниот премин на нервните влакна кај оптичката хијазма, ретината на секое око е поврзана и со десниот и левиот регион за видот во предниот мозок. Ретината има форма на сфера каде што е предниот сегмент е отстранет, со што останува неправилен раб кој се нарекува ора серата. Сетилните елементи на ретината завршуваат кај ората, но продолжениот пигмент го обложува цилијарното тело и задниот дел од ирисот како цилијарните и деловите на ирисот од ретината. Со други зборови, цилијарното тело и задниот дел од ирисот се обложени со ретинален епителиум (двоен слој), кој всушност не е чувствителен на светлина.

Во основа, ретината е составена од две главни слоја: (1) екстерен, пигментиран слој кој произлегува од надворешната ламина на ембрионска оптичка <sup>[25]</sup>.

Макулата е мал, жолтеникав дел од ретината која се наоѓа на темпоралната страна на оптичкиот диск. Таа е составена од јама, fovea centralis, што како резултат доведува до наклон, односно фовеола. Фовеолата содржи само конусни фоторецепторни клетки и функционира со детален вид во боја, доколку предметот се гледа директно.

Влакната на оптичкиот нерв кои влегуваат го формираат оптичкиот диск. Ова ја претставува „слепата дамка“ која не е чувствителна на светлина бидејќи фоторецепторните клетки не се присутни во овој дел. Нормално оптичкиот диск е рамен и тој не формира папила, но во близина на центарот, каде што садовите влегуваат и излегуваат, има варијабилан наклон. Оптичкиот нерв е опколен со менингеални обвивки и субарханоиден простор, така што абнормалното зголемување на интракранијалниот притисок (на пр. притисок кој е предизвикан од интракранијален тумор или хеморагија) исто така врши притисок на оптичкиот нерв. Ова може да резултира со хидростатски феномен кој може да се детектира со офталмоскопија како замаглување на маргините на оптичкиот диск („загушен диск“ или папиледем) . Компресијата на централната жила на ретината која минува низ внатрешноста на оптичкиот нерв, може да биде фактор кој го предизвикува ова отекување на главата на оптичкиот нерв.

Ретината се храни надворешно преку короидот и внатрешно, преку централната ретинална артерија, која е гранка на офталмичната артерија. Централната артерија патува во оптичкиот нерв и се дели кај оптичкиот диск. Гранките на



централната артерија на ретината се завршни артерии, така што оклузијата предизвикува губење на видот во соодветниот дел од видливото поле <sup>[25]</sup>.

## Окуларна површина

Корнеата, конјуктивата, лакрималните жлезди и капаците работат како интегрирана единица која се нарекува окуларна површина .

Анатомската окуларна површина е составена од мукозата која ја обложува јаболчницата и палпебралните површини, корнеосклералниот лимбус, корнеалниот епителиум и солзениот филм. Корнеата и склерата ја составуваат надворешната покривка или обвивка на очната јаболчница <sup>[26]</sup>. Спротивно на корнеата, склерата има колагени фибрили чија локација е непредвидлива и се заснова на случајност. Најголемиот дел од стромата воглавно е ацелуларна, со исклучок на надворешните еписклерални слоеви. Конјуктивата е распространета од лимбусот до форниксите, со што се формира превој кој почнува кај форниксите на очниот капак и потоа тој се распространува назад околу задната површина на очните капаци. *Plica semilunaris* е медијален превој на конјуктивата во форма на полумесечина која има задебелена строма. Карункулата е лоцирана медијално на пликата и таа го претставува најмедијалниот аспект на интерпалпебралната фисура. Булбарната конјуктива е благо поврзана со долната предна Тенонова капсула <sup>[27]</sup>.

Хистолошки, конјуктивата е составена од површински слој на некератинизирачки стратификуван сквамозен епител кој ја покрива васкуларната строма која се состои од ретко сврзно ткиво. Уникатната карактеристика на конјуктивата е присуството на пехарести клетки во стратификуваниот сквамозен епител. Ваквите пехарести клетки се специјализирани апокрини клетки кои го овозможуваат слојот од муцин на солзениот филм. Конкретниот тип на муцин кој го лачат овие клетки се идентификува како MUC5AC<sup>[27]</sup>.

Очните капаци овозможуваат механичка заштита за окуларната површина. Постојаното трепкање на капакот го обновува солзениот филм кој се наоѓа над површината на корнеата и механички се отстрануваат надворешните тела и бактерии кои се налепиле на површината. Доколку се гледа попречниот пресек, тој е составен од пет слоја. Првиот слој е кожниот епител кој се состои од стратификуван сквамозен епител. Епителот лежи на доста тенок дермис. Мускулот *orbicularis oculi* е попречно-пругаст мускул кој ги опкружува орбиталните маргини. Длабоко во *orbicularis* лежи орбиталниот септум, мембранска покривка која го одделува пресепталниот простор од задната

орбита. Под септумот се наоѓаат ретракторите на очните капацы. Тарзусот има рскавична конзистенција. Тој е составен од густо сврзно ткиво кое директно се врзува со закривеноста на окото за да може очниот капак да се задржи цврсто на површината. Во тарзусот се наоѓаат голем број на специјализирани лојни жлезди кои се нарекуваат мејбомиски жлезди, кои се отвораат кај маргината на капакот. Нивните секреции се главен извор на површинскиот липиден слој на солзениот филм. Сите фоликули на трепките исто така се поврзани со лојните жлезди кои се нарекуваат молови жлезди. Исто така, постојат и други поврзани апокрини жлезди кои се нарекуваат Зеисови жлезди<sup>[27]</sup>. Малите неправилности во корнеалната површина на епителот се маскирани со мазната и подеднаква облога на солзениот филм.

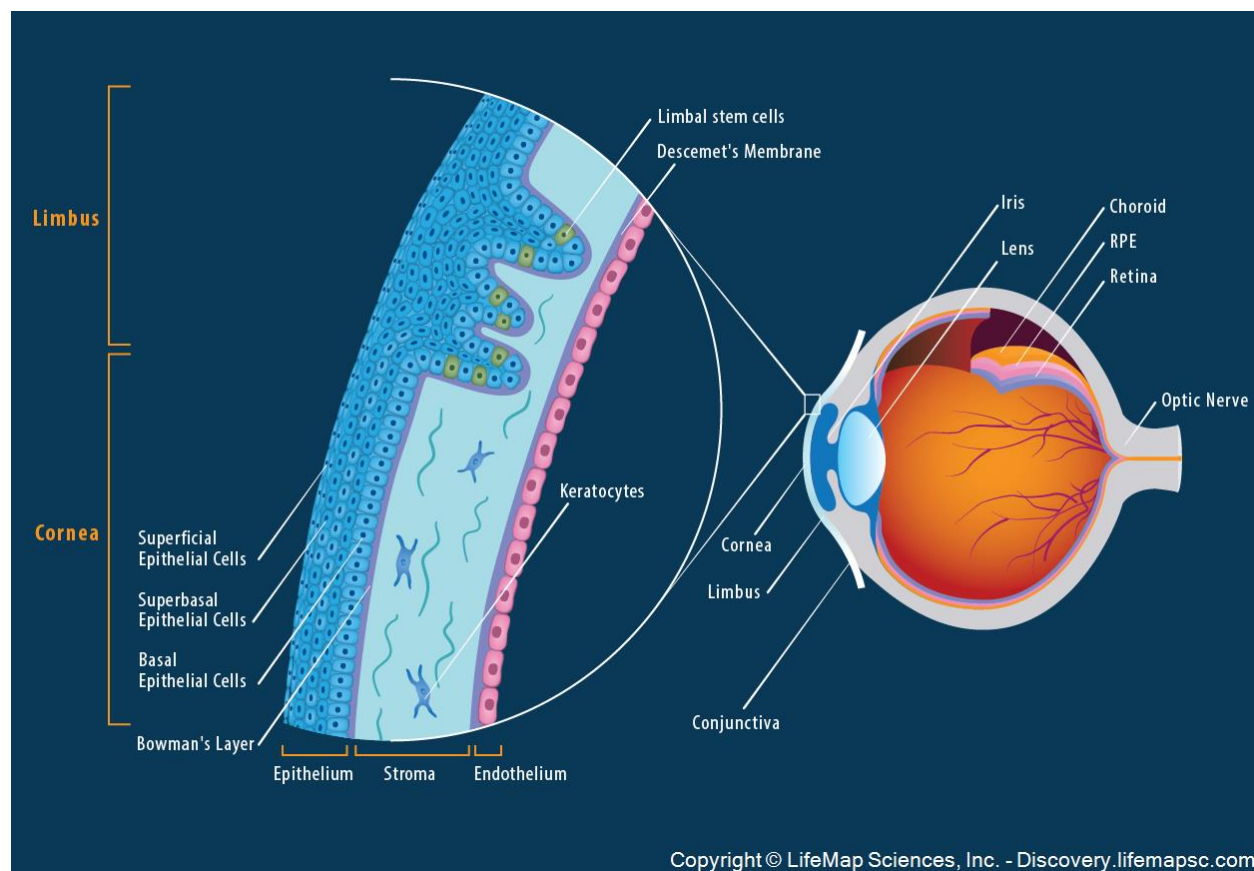
Солзениот филм е првиот слој на корнеата кој доаѓа во контакт со светлината. Тој овозможува подмачкување и хидрација на окуларната површина. Исто така тој е извор и на кислорот, имуноглобулини, лисозими, лактоферин и  $\alpha$ - и  $\beta$ -дефензини. Солзениот филм кај човекот ја обложува предната површина на окото и тој е составен од три различни слоеви. Најповршинскиот слој е составен од масни секретите на мејбомиските жлезди. Бидејќи маслото е помалку густо од вода, секретите испливуваат на површината на солзениот филм и формираат мазна рефрактивна површина. Овој масен слој исто така овозможува бариера која е важна за испарувањето на солзениот филм.

Средниот воден слој на солзениот филм лежи веднаш под масниот слој. Тој се произведува од секрецијата на лакрималната жлезда која е лоцирана во горната латерална орбита. Водената материја се лачи на окуларната површина од каналите во горниот форникс. Исто така постојат голем број на расфрлани дополнителни лакримални жлезди кои се вградени во стромата на конјуктивата која придонесува на овој воден слој. Највнатрешниот слој од муцин се произведува во главно во конјуктивалните пехарести клетки, и покрај тоа што епителиалните клетки на корнеата и конјуктивата исто така имаат придонес. Според моменталните разбирања, сите три слоја имаат форма на гел на окуларната површина. Изгледа дека конјуктивалните пехарести клетки имаат важна улога во извршувањето на функциите на отстранување на остатоци и имунолошко надгледување<sup>[28]</sup>.

Важните функции на корнеата на окото вклучуваат заштитување на структурите во внатрешноста на окото, и тие придонесуваат на рефрактивната моќ на окото и ги фокусираат светлосните зраци на ретината со минимално расејување и оптичка деградација<sup>[28]</sup>.

### 1.1.4. Хистологија на корнеата

Корнеата е аваскуларно, транспарентно ткиво кое е важна компонента за окуларниот рефрактивен систем. Таа е едно од најгусто инервираните ткива во телото. Корнеата е составена од целуларни и ацелуларни компоненти. Целуларните компоненти ги вклучуваат епителиалните клетки, кератоцитите и ендотелиалните клетки. Ацелуларната компонента вклучува колаген и гликосаминогликани. Епителиалните клетки произлегуваат од епидермалниот ектодерм. Кератоцитот и ендотелиалните клетки произлегуваат од неуралниот гребен. Корнеалните слоеви го вклучуваат епителиумот, Бовмановиот слој, стромата, Десцетовата мембрана и ендотелиумот. Од неодамна, еден слој од корнеата кој е добро дефиниран и кој е ацелуларен и се наоѓа во делот на корнеата пред Десцетовата мембрана, добива поголемо внимание поради развојот на операциите на ламелата [29].



**Слика 1. Анатомија и структура на корената кај возрасен човек**

*Source: Cornea of the Eye by Gary Heiting. All about vision*

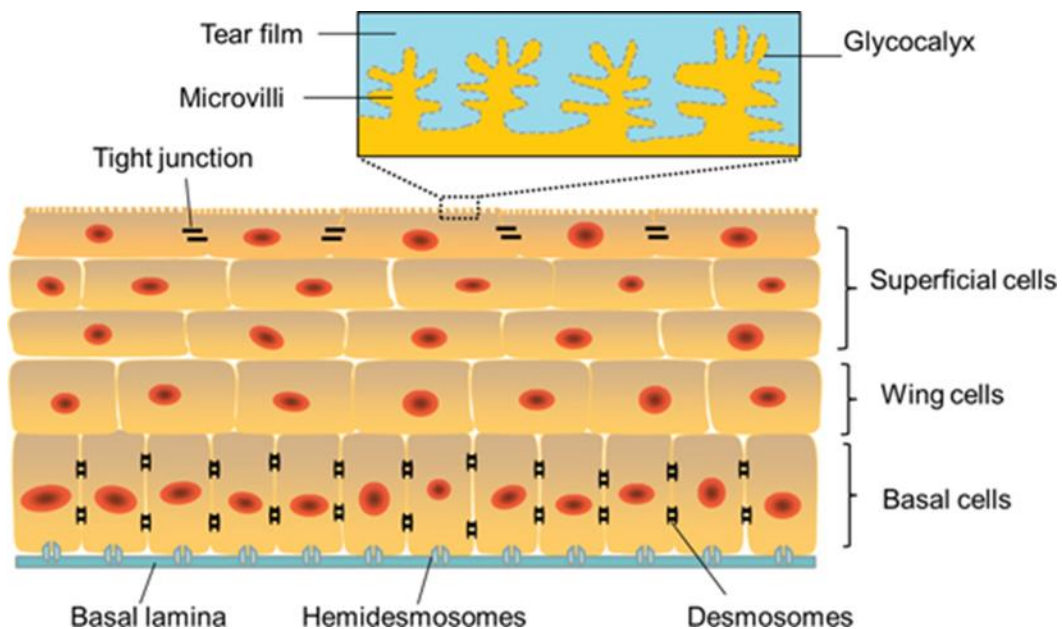
**Корнеалниот епителиум** е составен од поприлично униформен состав од 5-7 слоеви на клетки. Тој има дебелина од отприлика 50  $\mu$ . Епителиумот е униформиран за да може да овозможи мазна и поеднаква површина и тој е составен од некератинизиран стратификуван сквамозен епител [29].

Присуството на високи концентрации на интрацитоплазмичниот ензим кристалин, како што се среќава кај епителиалните клетки во леќите, може да има значителна улога во одржувањето на оптичката транспарентност.

Епителиумот е структура од 5-6 слоеви со три типа на клетки: површински клетки, крилни клетки и базални клетки. Површинските клетки се состојат од 2-3 слоеви кои се составени од рамни полигонални клетки. Тие имаат дијаметар од 40–60  $\mu$  и дебелина од отприлика 2–6  $\mu$ . Површинските микровили ја зголемуваат површината. Епителиалниот слој е составен од големи темни клетки и мали светли клетки. Десмозомите го формираат тесниот спој помеѓу површинските клетки. Крилните клетки се составени од 2-3 слоја и тие се нарекуваат вака поради нивната крилна форма. Тие се изразени со 64-к далтонски кератини. Базалните клетки имаат еден слој во епителиумот кој е кубоиден или колонозен. Тие имаат голем број на органели и се митотички активни [29].

Површинските клетки одржуваат блиски комплексни спојови помеѓу соседството со што се спречува солзи да влезат во интерцелуларните простори. Најдлабокиот слој на клетките на епителиумот е базалниот слој, кој го компромитира едноклеточниот слој на епителиумот со висина од отприлика 20. Покрај матичните клетки и транзиторните засилувачки клетки, базалните клетки се единствените корнеални епителиални клетки со способност за митоза. Тие се изворот на крилните и површинските клетки. Десмозомите се присутни покрај страничните мембрани на сите епителиални клетки, за да може да се задржи меѓусебната залепеност на епителиалните клетки (Слика 2) .

Базалните клетки се поврзани со долната базална мембрана преку хемидезмосомален систем. Блиските спојници се присутни само во страничниот ѕид на апикалните клетки на епителиумот, со што се овозможува пропустлива бариера помеѓу клетките на најповршинското ниво [29]. Адхезивните спојници се исклучиво присутни низ страничната мембрана на апичните клетки на епителиумот.



**Слика 2. Корнеалниот епителум.**

*Source: Anatomy and physiology of the cornea . Derek W.Del Monte, Terry Kim. Elsevier: Volume 37, Issue 3, March 2011, Pages 588-598*

Базалната мембрана на епителиалните клетки е со дебелина од отприлика 40–60 nm и таа е составена од колаген од Типот IV и од ламинин кој го лачат базалните клетки. Базалната мембрана е составена од lamina lucida и lamina densa. Од базалните епителиални клетки, фибрилите за сидрење проаѓаат низ базалната мембрана и завршуваат како плаки за сидрење и тие се составени од колаген од Типот VII и плаките за сидрење се составени од колаген од Типот I. Доколку базалната мембрана е оштетена, нивоата на фибронектин се зголемуваат и процесот на лечење може да трае до 6 недели. Има разлики помеѓу епителиумот на централната и периферната корнеа. Во централната корнеа, епителиумот има 5-7 слоеви.

Нема меланоцити или Лангерхансови клетки. Застапен е мазен базален слој со каратан сулфат, без присуство на лимфатици. Во периферната корнеа, епителиумот е со 7-10 слоја. Базалните клетки се кубоидни. Застапени се

меланоцити и Лангерхансови клетки. Нема присуство на каратан сулфат и нема присуство на лимфатици. Клетките во лимбусот се поделени во две прегради. Матичните клетки и транзиторните засилувачки клетки се во пролиферативната преграда. Постмитотичните клетки и терминално диференцираните клетки се наоѓаат во непролиферативната преграда. Вогтовите палисади се вдлабнувања во базалната мембрана кои овозможуваат зголемена васкуларност, зголемена површина за поврзување и исто така овозможуваат заштита на матичните клетки [29].

**Бомановата мембрана** е кондензација на колаген и протеоглици. Таа претставува строктора од 12  $\mu$  и е составена од колаген од Типот I и V, како и протеоглици. Таа нема никакви регенаритвни способности. Бовмановата мембрана лежи веднаш пред од стромата и таа не е вистинска мембрана. Таа претставува ацелуларен кондензат на најпредниот дел од стромата. Овој мазен слој помага корнеата да може да ја одржи својата форма. Кога е повреден, ваквиот слој не заздравува и може да предизвика појавување на лузна [30].

**Корнеалната строма** го формира најголемиот дел од структуралната рамка на корнеата и опфаќа отприлика 80%–85% од нејзината дебелина. Стромата е карактеристично транспарентна што е резултат на прецизната организација на стромалните влакна и вонклеточен матрикс (ЕЦМ). Колагенот кој е дел од корнеалните фибрили е воглавно од Типот I. Колагенот со тип VI и Тип XII исто така може да се најде во стромата [30]. Колагените влакна се распоредени во паралелни купчиња кои се нарекуваат фибрили. Ваквите купчиња се спакувани во слоеви или ламели. Стромата на човечкото око содржи 200–250 различни видови на ламели, и секој слој е поставен со соодветен агол во однос на влакната во соседната ламела. Колагенот во стромата е легнат во внатрешноста на ламелата.

Ваквите структури имаат варијабилна дебелина, и кај луѓето може да имаат ширина до 0.2 mm и дебелина до 2  $\mu$ m. Во центарот на човечката корнеа, застапена е отприлика 200 ламеларна дебелина. Овие ламели во предната страна се доста испреплетени и повеќето влегуваат во Бовмановиот слој [41]. Средните стромални ламели се исто така доста испреплетени. Задните ламели во централната корнеа се подобро хидрирани. Задниот дел од стромата полесно може да отече, додека во местата кои се поиспреплетени ова е доста потешко.

Колагените фибрили во препупиларниот дел се спакувани поблиску еден до друг во споредба со периферната корнеа<sup>[31]</sup>.

Колагените фибрили кои се дел од корнеата со потесни во споредба со многу други сврзани ткива, и има еден фактор кој е доста важен за транспарентноста, а тоа е функцијата на дијаметарот. Постојат отприлика 300-400 молекули со троен хеликс во попречниот пресек на фибрилот. Подлабоките слоеви се построго организирани од површинските слоеви. Поради тоа потребно е да се внимава при хируршката дисекција на конкретна рамнина кога се пристапува од длабочините во задниот дел на корнеалната строма. При вбризувањето на воздух во стромата, често се забележува дека дел од задната строма често се прилепува на Десцеметовата мембрана и има природен рамен процеп во стромата со скоро 10  $\mu$  низ Десцеметовата мембрана<sup>[31]</sup>.

Високиот рефрактивен индекс и симетричното закривување се од суштинска важност за оптималната рефрактивна моќ и за минимален астигматизам на корнеата<sup>[43]</sup>. Архитектурата на најголемиот дел од предната страна (100–120  $\mu$ ) на стромата спречува било какви промени во морфологијата на стромалниот регион, дури и по екстремно отекување. Мазната закривеност на предната страна не е загрозна во услови со зголемена корнеална хидрација. Бидејќи дијаметарот на корнеата скоро никогаш не се менува, отекувањето се компензира со големите вдлабнувања во Десцеметовата мембрана на задната страна.

Исто така има еластична влакнеста мрежа како дел од стромата. Ваквите еластични влакна се застапени во длабочината на стромата, и тие се сконцетрирани под кератоцитниот слој кој се наоѓа во најзадниот дел<sup>[43-46]</sup>.

Корнеата на стромата е составена од кератоцити и ЕЦМ. ЕЦМ е составен од колагени (Тип I, III, V, VI) и гликосаминогликани. Гликосаминогликаните се составени од кератан сулфат, хондроитин сулфат и дерматан сулфат. Корнеалната строма содржи кератоцити и отприлика 300 колагени ламели кои се подеднакво распоредени. Гликосаминогликаните воглавно се состојат од кератан сулфат. Хиалуронанот се забележува уште во раното детство. Кератоцитите се видот на клетки кои се најчесто застапени во стромата. Тие учествуваат во одржувањето на средината на ЕЦМ. Тие исто така можат да извршат синтеза на колагени молекули и гликосаминогликани, со истовремено создавање на матрикс-металопротеинази (ММП), што е важно за одржување на стромалната хомеостаза. Голем број од кератоцитите се дел од предната строма<sup>[32]</sup>.

**Десцеметовата мембрана** е структура од 7  $\mu$ . Таа е составена од колаген Тип IV и ламинин. Ендотелиалните клетки континуирано ја лачат Десцеметовата мембрана. Предните 3  $\mu$  се лачат пред раѓање и тие имаат препознатлив изглед кој наликува на трак. Десцеметовата мембрана која се произведува по раѓање нема изглед кој наликува на трака и таа има аморфна ултраструктурална текстура. Десцеметовата мембрана може да стекне дебелина до 10  $\mu$  со возраста. Десцеметовата мембрана е еластична и се витка доколку се пресече [32-33].

**Ендотелиумот** е еднослојна структура со дебелина од 5  $\mu$ . Клетките се хексагонални и тие се метаболички активни. Постои ендотелијална пумпа која ја регулира содржината на водичата. Поединечните клетки продолжуваат со израмнување со тек на времето и тие се стабилизираат на дебелина од отприлика 4  $\mu$  на возрастни години. Соседните клетки ја делат екстензивната странична интердигитација и го задржуваат просторот и блиските спојници кои се среќаваат по страничните граници. Страничната мембрана содржи висока густина на локации каде се пумпа  $\text{Na}^+ \text{K}^+$  АТПаза. Двата најважни системи за транспорт на јони е  $\text{Na}^+ \text{K}^+$  АТПазата кој е врзан за мембраната и интрацелуларниот пат за јаглородна анхидраза. Активноста во овие две патишта произведува нето струење од јони од стромата до очната водича. Базалната површина на ендотелиумот содржи голем број на хемидезмосоми кои ја овозможуваат адхезијата со Десцеметовата мембрана [34].

Според еден труд од 2013 изработен од групата Харминдер Сингх Дуа како дел од Универзитетот во Нотингам, Слојот Дуа претставува слој на корнеата кој не бил претходно детектиран<sup>[35]</sup>. Хипотетички тој е со дебелина од 15 микрометри (0.59 mils), тој е четвртиот каудален слој и е лоциран помеѓу корнеалната строма и Десцеметовата мембрана. Покрај неговата истенченост, тој е навистина цврст и не пропушта воздух. Додека одредени науљници ги добредојдоа овие објавени информации, други предупредија дека е потребно време за други научници да го потврдат откритието и неговото значење. Други лица се „во неверица“ на ова тврдење. Изборот на името на Слојот Дуа исто така бил критикуван.

Слојот може да помогне со тоа што хирурзите би можеле да ги подобрат резултатите за пациентите кои спроведуваат корнеални графтови и трансплантации. Моменталните разбирања на болестите на корнеата, вклучувајќи ги акутните хидропи, Десцетоцелата, и пред-Десцетовите дистрофии може да се променат доколку се потврди постоењето на ваквиот слој. Харминдер Дуа верува дека, постојат многу болести кои го напаѓаат задниот дел



на корнеата, од клиничка перспектива, со што голем број на лекари низ светот почнуваат ив да ги поврзуваат со присуството, отсуството или со дупка во овој слој. Корнеалните хидропи, собирањето на течност во корнеата, кое е често кај пациенти со кератоконус (конусна деформација на корнеата) може да се предизвикани од дупката во слојот Дуа. Дуа поставува хипотеза дека дупката би дозволила водата да премине од внатрешноста во окото и да предизвика собирање на течност [36,37,38].

## Корнеална инервација

Корнеата е една од најчувствителните ткива во телото, бидејќи таа е густо инервирана со сетилни нервни влакна поради офталмичната поделба на тригеминалниот нерв како резултат на цилијарните нерви кои се со должина од отприлика 70-80<sup>[39-40]</sup>. Цилијарните нерви поминуваат под ендотелиумот и тие излегуваат надвор од окото преку дупките во склерата, со исклучок на оптичкиот нерв (кој пренесува само оптички сигнали). Нервите влегуваат во корнеата преку три нивоа; склерално, еписклерално и конјуктивално. Трите мрежи се, средна стромална, субепителиална/суб-базална и епителиална. Рецептивните полиња на секој нервен завршеток се доста големи и тие може да се преклопат. Корнеалните нерви на субепителиалниот слој завршуваат во близина на површинскиот епителиален слој на корнеата во логаритмичен спирален модел. Густината на епителиалните нерви се намалува со возраста, особено по седмата декада<sup>[25]</sup>.

Корнеата е транспарентна структура во форма на купола која го покрива ирисот, леќата и предната комора (АЦ) на окото. Таа е задолжена за скоро две третини од вкупната рефрактивна моќ на окото. Корнеата кај возрасните лица е 11–12 mm хоризонтално и 9–11 mm вертикално. Дебелината варира од 0.5 mm во централната корнеа и постепено се зголемува до 1 mm во близина на лимбусот [25]. Периферијата е по асферична бидејќи закривеноста се намалува од центарот кон задниот дел. Рефрактивниот индекс на корнеата е 1.376.

Во предната страна радиусот на закривеноста е 7.8 mm додека во задната страна таа е 6.5 mm. Рефрактивната моќ на корнеата е +48D на предната површина и -5D на задната површина, со што конечната нето моќност е +43 D. Нормалната кератометриска вредност на корнеата е во распон помеѓу 42–45 D.

Транспарентноста, аваскуларноста и имунолошката привилегија се уникатни својства на корнеата.

Таа се храни преку солзите, водицата и перилимбалната васкулатура. Добива доток на кислород од атмосферата, преку солзениот филм и исто така и преку перилимбалните капилари. Очната водица е главен извор за гликоза за сите слоеви на корнеата, додека аминокиселините кои се потребни за синтеза на протеини се стекнуваат преку пасивна дифузија од очната водица[41-42].

### 1.2.1.Патофизиологија на корнеата

Улогата на биомеханиката на корнеата секогаш покажува дека постои врска помеѓу ефектот од измерениот интраокуларниот притисок и контролирањето на глаукомот. Најновите истражувања покажуваат дека ова не имплицира само контролирање на глаукомот со развојот на методи за попрецизно мерење на интраокуларниот притисок, туку има редефинирање на корнеалната биомеханика и нејзиното влијание на биомеханиката на lamina cribosa<sup>[43]</sup>.

Биомеханиката на корената може да има и улога како индикатор на целосната биомеханика на јаболчницата. Така, со разбирање на корнеалната биомеханика помеѓу поединците, може да се објасни зошто некои глави на оптички нерви се по подложни на оштетување како резултат на варијациите во ИОП<sup>[44]</sup>.

Примарната структурална компонента на корнеата и склерата е колагенот, кој овозможува отпорна, заштитна облака на јаболчницата<sup>[37]</sup>. Исто така, во нормалната корнеа постои баланс помеѓу прооксиданти и антиоксиданти. Заедно со очната водица, корнеата ги штити внатрешните делови од окото од штетниот ефект кој го имаат УВ зраците, како и реактивните видови на кислород кои тие ги произведуваат. Ова е возможно поради ефикасните заштитни антиоксидантни механизми. Опасноста за окото се појавува за време на зголемено зрачење на окото со УВ зраци. Антиоксидантните механизми се совладани, што доведува до дисбаланс на прооксиданти/антиоксиданти. Оваа опасност најчесто се појавува по изложување на УВ зраци со пократка бранова должина (УВБ зраци)<sup>[45]</sup>.

Бовмановата мембрана обично е отсутна или се уништува со васкуларизација, што во најголем дел од случаите на корнеални лузни претставува многу важна карактеристика. Понекогаш целата Бовманова мембрана може да биде заменета со една доста цврста васкуларна мембрана, со што овие нови промени во Бовмановата мембрана може да придонесат кон делење и удвојување на

мембраната. Треба да се спомене дека присуството на Бовманова мембрана не ја отфрла можноста за корнеална перфорација, бидејќи таа има значителна регенеративна моќ. Промените во *substantia propria* може да опфаќаат задебелување, ирегуларност, ацелуларност, склероза и васкуларизација на корнеалната строма со докази за фибробластична активност. Може да настанат и секундарни промени како што е хиалинизацијата или калцификацијата во овој диск. Инцарцеријата на увеален пигмент укажува на перфорација. Тие може да предизвикаат екстензивна пролиферација на фиброзното ткиво, со што ќе се формира задебелена корнеа, и ектазијата може да доведе до формирање на стафилом. Обично има видливо задебелување на корнеалниот нерв во случаи на стари дегенерирани корнеални заматувања<sup>[46]</sup>.

Десцеметовата мембрана може да даде индикација за настанувањето на перфорација, бидејќи таа никогаш не ги регенерира промените како перфорација, и може да настане виткање, превои или удвојувањ. Десцеметовото ткиво може да е присутно длабоко во стромата, што може да се појавило или да е инкарцерирано по десцметоцелата. Грануломатозната реакција може да биде резултат на промена во хемискиот состав на Десцеметовата мембрана и можеби, на стекната автосензитизација на оваа структура. Во овие предели, Десцеметовата мембрана изгледа како страно тало, и таа предизвикува грануломатозна реакција на страни тела во најдлабоките слоеви на корнеата. Ваквите невообичаени и необјаснети грануломатозни лезии исто така ги забележа Хоган et al И Грееен и Зиммерман<sup>[47]</sup>.

Десцеметовиот ендотелиум може да биде нормален кај површинските корнеални заматувања. Меѓутоа, тој може и да биде целосно заменет со увеално ткиво<sup>[47]</sup>. Една од најчестите корнеални болести кои воглавно ја зафаќаат корнеалната строма е кератоконусот, кој се развива прогресивно поради зголемување на внатрешниот притисок на окото и кој предизвикува абнормалности во структурата, составот и промените во оптичките и механичките својства. Тој се карактеризира со неинфламаторна неповратна детериорација на корнеалната структура, која доведува до локализирано губење на корнеално ткиво дури до 75% од целата дебелина. Формата на корнеата станува по конусна, што доведува до искривен вид, истенчување и лузни на корнеата. За да се објаснат варијациите, најновите студии се фокусираат на улогата на заздравувањето на корнеалната рана во модулацијата на рефрактивните резултати<sup>[48-51]</sup>.

Со проширувањето на нашето знаење во однос на корнеалната реакција на рефрактивната хирургија, стана јасно дека реакцијата на една клетка, корнеалниот стромален кератоцит игра суштинска улога во дефинирањето на

резултатите од рефрактивната операција. Студиите кои се разгледуваат овде покажуваат дека активацијата и трансформацијата на кератоцитите во миофибробласти ја контролира депозицијата и организацијата на вонклеточен матрикс во корнеалните рани. Миофибробластите воспоставуваат меѓусебно поврзана мрежа на клетки и вонклеточен матрикс кој го депонира новиот матрикс и ги затвора раните со користење на нов и неочкува механизам „со налик на врвца на кондури“. Трансформацијата на кератоцитите во миофибробласти се индуцира во културата со трансформирачкиот фактор на раст  $\beta$  (TGF $\beta$ ) и е блокиран ин виво од антителата до TGF $\beta$ .

Општо гледано, изгледот на миофибробластите во корнеалните рани се поврзува со контракцијата на раните и со регресијата која следи по инцизијата кератотомија и по развојот на „маглата“ или зголемувањето на расејувањето на светлина по ласерска фоторефрактивна кератектомија (ПРК). Во споредба со ова, отсуството на миофибробластови се поврзува со континуираното проширување на отворот на раната и со прогресивното корнеално израмнување по инцизиски процедури<sup>[52]</sup>. Корнеата го формира транспарентниот преден дел од окуларната обвивка, и служи како главен рефрактивен елемент во окото, како и ја штити својата содржина со помош на уникатните физички и физиолошки својства<sup>[53]</sup>.

Корнеата еволуирала како аваскуларно ткиво, кое зависи од атмосферата за најголем дел од потребите на кислород и од очната водица за најголем дел од своите нутритивни потреби. Таа ужива во привилеги како резултат на континуираното дејство на навлажнување со солзите кои се распространуваат со трепкањето на очните капаци, поради што корнеалната површина обично ја задржува својата оптички мазна површина. Механичката сила која е потребна за корнеалната строма се обезбедува преку колагени влакна, чија структура и организација е различна од структурата на кожата или соседната склера<sup>[53]</sup>.

Сите сврзни ткива во телото зависат од мембранските активни процеси за транспорт на јони за да се спречи појавата на едем; корнеата, конкретено, мора да зависи од метаболичката активност на својот надворешен стратификуван епителиум и внатрешниот моноцелуларен ендотелиум за одржување на хидрирана состојба, бидејќи појавата на едем може да доведе до опацификација и губење на видот<sup>[53]</sup>. Нутрициските потреби на корнеалниот епител се добиваат од три извори: солзениот филм кој го обезбедува најголемиот дел од кислородот, лимбалните крвни садови и очната водица која го обезбедува најголемиот дел на гликоза и аминокиселини. Б-Адренергичните и мускаричките холинергични рецептори се присутни во мембраните на клетките.

Функцијата на холинергичните рецептори сеуште не е јасна, меѓутоа адренергичните рецептори се директно поврзани со производството на цикличен АМП и тие ги започнуваат биохемиските и физиолошките реакции на клетките [31].

### 1.3.1.Имунолошки својства на корнеата

Корнеата е најважната структура на окуларната површина за одржување на функцијата на видот. Нејзината анатомија е оптимизирана за јасност, за да може таа да изврши максимална трансмисија на светлина, како и заради конзистентност на димензиите и радиусот за цел извршување на стабилна рефракција. Корнеата воглавно се состои од (освен епителите на двете страни) од релативно цврсто парче густо сврзно ткиво (строма) која е изградена од ламели на колагени купчиња кои се распоредени блиску едно до друго [54].

Корнеата содржи релативно малку клетки во стромата, и повеќето вакви клетки се нарекуваат кератоцити (фиброцити); нема лимфоидни клетки или други очигледни заштитни елементи, со исклучок на одредени дендритични клетки и нивните претходници [55]. За извршување на голем број на функции, како што е навлажнувањето и нутрицијата, како и за цел одбрана, корнеата покрај растворливите фактори кои се обезбедуваат преку солзениот филм од лакрималната жлезда, во голема мера зависи од своето главно ткиво кое служи како поддршка, односно конјуктивата. Се почесто се утврдува дека конјуктивата исто така учествува во локалното производство на други фактори како што е секреторниот IgA, чие производство првично се сметаше дека се извршува исклучиво во лакрималната жлезда [56].

Спротивно на корнеата, конјуктивата е составена од ретко сврзно ткиво (lamina propria) под епителиумот; таа исто така зафаќа доста поголема површина. The lamina propria се карактеризира со богата васкуларизација и таа содржи различни видови на клетки за вродена одбрана (на пр. макрофаги, по неколку неутрофилични гранулоцити, мастоцити) и специфична имунолошка заштита (на пр. лимфоцити, плазма клетки, дендритични клетки). Бидејќи двата органи заедно се претставени како влажна мукозна површина, важно е да се земат во

предвид принципите на мукозална имунологија, за да може да се разбират нивните одбранбени механизми [57-58].

Општо, транспарентноста и аваскуларноста на рожницата се неопходни за правилен вид. Главните фактори, кои ја загрозуваат јачината на рожницата се воспалителни реакции, неоваскуларизација. Како резултат, избегнување на ангиогенеза, одржување на имунитетна привилегија и поддршка на лимбус зоната се стратегии што се испитани за борба против процесите кои ја загрозуваат транспарентноста на рожницата. Имунолошката привилегија го опишува природниот недостаток на воспаление во рожницата, но кога се случува заздравување на раните, имунолошкиот одговор треба да биде модулиран и ограничен. Приливот на воспалителни клетки предизвикува формирање на лузна и уништување на зоната на лимбусот. Бидејќи постои природно засилено производство на проангиогени фактори за време на заздравувањето на раните (Cursiefen, 2007; Ellenberg et al., 2010) [58-59], треба да се преземат активности за да се ограничи несаканиот раст на крвните садови во рожницата. Последно, Бјан и др. ал. [60] опиша роман воспалителна сигнална патека која се активира во оштетените епителни клетки на рожницата. Тие исто така сугерираа дека блокирањето на оваа патека може да резултира во намалено воспаление кое ќе го подобри заздравувањето на раните и транспарентноста на рожницата (Bian et al., 2017) [60].

Во нивната неодамнешна студија (Хан и др., 2017 година [61] тие ги карактеризираат егзосомите добиени од епителните клетки на рожницата. На нивните откритија се укажува на улогата на егзосомите добиени од епителните клетки на рожницата во посредување во меѓуклеточната комуникација помеѓу епителот и стромата за време на заздравувањето на раните на рожницата. Овие егзосоми можат да послужат како терапевтска стратегија за поправка на рожницата [61].

Инхибирање на воспалителните одговори може да резултира во забрзување на заздравувањето на раните на рожницата (Заринтај и др., 2018) [62]. Онолку колку што биополимерите покажале ветувачки резултати во инженерството на ткивата и заздравувањето на раните, нивното распоредување во заздравување на раните на рожницата привлече многу внимание (Gholipourmalekabadi et al., 2018; Zarrintaj et al., 2018) [62-63]. Хитосан, хијалуронска киселина, свилен фиброин и полиаргинин се меѓу најјачените биополимери за заздравување на раните на рожницата.

И свежите и зачуваните човечки амнионски мембрани се испитани како природни биоматеријали во реконструкцијата на ткивата, особено за окуларната

површина. АМ е една од најгустите подрумски мембрани што постои во човечкото тело, со можност за промовирање на заздравување на епителните клетки, покрај тоа што инхибира размножување на фибробласт и диференцијација на миофибробласт. Покрај тоа, таа содржи неколку анти-ангиогени, антиинфламаторни и невротрофични фактори (Ramachandran et al., 2019) <sup>[64]</sup>.

#### **1.4.1.Рефрактивни аномалии**

Глобалните проценки покажуваат дека повеќе од 2.3 билиони луѓе во светот страдаат од слаб вид како резултат на рефрактивна грешка; со што се смета дека 670 милиони луѓе се со оштетување на видот, бидејќи тие немаат пристап кон корективна терапија. Доколку не се коригираат, рефрактивните грешки може да резултираат со загрозување на квалитетот на живот на милиони луѓе во светот, без разлика на нивната возраст, пол или етничка припадност <sup>[65]</sup>. Меѓутоа, некоригираните рефрактивни грешки сеуште се причина за скоро 42 % од случаите на оштетување на видот во светот и тие продолжуваат да се среќаваат дури и во држави со високи приходи<sup>[66-67]</sup>.

Некоригираната рефрактивна грешка во државите со ниски и високи приходи има значително влијание на економијата, поради можноста за губење на продуктивноста <sup>[65]</sup>. Појавата на слепило како резултат на рефрактивна грешка кај било која група на население покажува дека генералните услуги за нега на очите се несоодветни за оваа конкретна група на население, бидејќи третирањето на рефрактивната грешка е можеби една од наједноставните и најефикасните форми на нега на очите <sup>[68]</sup>.

Оштетувањето на видот како резултат на некоригирани рефрактивни грешки може да има директни и долгорочни последици кај децата и возрасните, како што е губењето на приликите за образование и вработување, губење на економските придобивки за поединците, семејствата и заедниците, како и загрозување на квалитетот на животот. Разните фактори кои продолжуваат да не се решаваат може да бидат причина за рефрактивните грешки: несвесност и непознавање на проблемот на ниво на поединец или семејство, како и на ниво на заедница или на ниво на јавното здравство; достапност и/или немање финансиски можности за рефрактивните услуги на тестирање; недоволна

достапност на корективни леќи по прифатлива цена; и културни фактори кои одвраќаат од почитување на соодветните мерки<sup>[69]</sup>.

Стратегиите како што се програмите за тестирање на видот треба да се спроведат во голем размер, за да може да се детектираат поединците кои страдат од слепило како резултат на рефрактивна грешка. Треба да се обрне внимание на овие проблеми и во смислата на сеопфатен пристап со кој би се намалиле сите причини за слепило, да се постигне долгорочен успех за намалување на слепилото како резултат на рефрактивни грешки низ светот<sup>[70]</sup>. Податоците за предизвикателите на оштетувањето на видот и слепилото формираат важна основа за препораки како дел од јавно-здравствените политики, како што е планирањето на државните буџети и здравствените услуги, и ваквите податоци се важни за научните истражувања.

Студиите засновани на населението кои се спроведоа во изминатите 20 години покажаа дека катарактата, глаукомот, макуларната дегенерација, дијабетичната ретинопатија, трахомата и некоригираната рефрактивна грешка се најчестите причини за слепило и оштетување на видот во светот<sup>[71]</sup>.

**1.4.2 .Феноменот на акомодација** е способноста на окото да ја промени својата рефрактивна моќ за да се фокусира на предмети на различни далечини, и таа е контролирана со контракцијата на цилијарниот мускул<sup>[72]</sup>. Од сите теории за акомодацијата, Хелмхолзовата теорија е најчесто прифатена<sup>[73]</sup>. За да може ретината чисто да ги фокусира блиските предмети, цилијарниот мускул врши контракција, зонуларните влакна се опуштаат, со што дебелината, закривеноста и позицијата на кристалната леќа се менува<sup>[74]</sup>. Рохен ЈВ. et al. го искористи анатомскиот модел за да ја потврди оваа теорија и подетелна го објасни процесот на акомодација<sup>[75]</sup>.

Меѓутоа, способноста за акомодација постепено се намалува со возраста<sup>[76]</sup>. Неизбежниот пад во акомодативната амплитуда и карактеристичното губење на функцијата на видот на блиску со возраста предизвикува пресбиопија. Иако појавата и развојот на пресбиопијата не е целосно јасен, најновите докази покажуваат дека лентикларните процеси имаат клучно значење<sup>[77]</sup>.

Претходната студија се фокусира на промените во окуларниот, но ова не е доволно добро за целосно да се разбере целиот акомодативен систем<sup>[78]</sup>. За време на окуларната акомодација, формата и позицијата на кристалната леќа се менува, и се смета дека ова е најважен фактор кој влијае на промената на моќта во окуларниот оптички систем. Исто така, промените во дијаметарот на



зеницата и димензиите на предната комора исто така играат клучна улога во акомодацијата. Поради тоа, од суштинско значење е да се испитаат динамичните варијации на димензиите на конфигурацијата на предниот сегмент, за да се разберат карактеристиките на окуларната акомодација<sup>[79-80]</sup>.

Исто така се претпоставува дека акомодацијата предизвикува зголемување во аксијалната должина на очите што може да придонесе кон развој на миопија. Меѓутоа, сеуште се дебатира дали промените во должината на окото се случуваат за време на акомодацијата, бидејќи степенот на промена значително варира во литературата<sup>[81]</sup>.

Работа на близина и реакцијата на акомодација учествуваат во развојот и напредокот на миопијата, но механизмот кој ги предизвикува физичките промени како резултат на работа на близина и кој доведува до миопија сеуште не е познат. Се предлага една конкретна теорија која укажува на тоа дека дејството на акомодацијата може дополнително механички да придонесе кон издолжувањето на окото<sup>[82]</sup>. Според оваа теорија, окото се издолжува за време на акомодацијата и ваквото истегнување на окото може да не се враќа целосно по дисакомодацијата, со што би се предизвикало инкрементално зголемување на должината на окото како резултат на повторена акомодација<sup>[83]</sup>.

Меѓутоа, влијанието на акомодацијата на АЛ сеуште не е доволно докажано, доколку се земат во предвид изразените варијации во објавените резултати.

Акомодативната реакција може да се стимулира со познатата или привидната величина и далечина на предметот или замаглувањето, хроматската аберација или со континуирано осцилирање на цилијарниот тон. Акомодацијата се посредува со парасимпатетичните влакна на креанијалниот нерв III (окуломотор). Парасимпатомиметичните лекови (на пр. пилокарпин) ја предизвикуваат акомодацијата, додека парасимпатолитичните лекови (на пр. атропин) ја блокираат акомодацијата. Лековите кои го опуштаат цилијарниот мускул се нарекуваат циклоплегици<sup>[84]</sup>.

**1.4.3.Рефрактивна состојба на окото:** Рефрактивната состојба на окото е одредена од рефрактивните компоненти (корнеална моќ, моќ на леќата, длабочина на предната комора и аксијална должина) кои не се независни варијабилни, односно тие се меѓузависни, и растот на окото во раните години од животот е таков што рефрактивната состојба има тенденција на еметропија<sup>[85-86]</sup>. Рефрактивната состојба на човечкото око зависи од балансот на промените во однос на големината на целото око и на рефрактивните компоненти, како што е корнеата и кристалните леќи<sup>[87]</sup>. Аксијалната должина (АЛ) го претставува растојанието од корнеалната површина до врвот на интерференцатаа, што

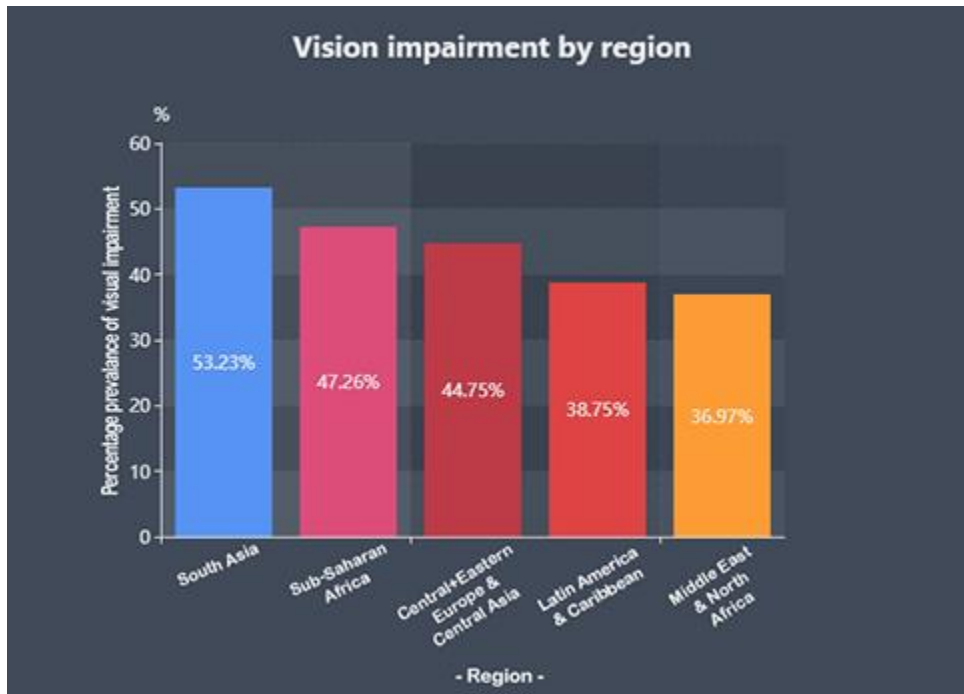
одговара на епителиумот на ретиналниот пигмент/Брухова мембрана [88-89] и таа се изразува во милиметри. Најголем дел од растот на окото се среќава во првите 18 месеци од животот и по ова промените се многу мали. [90].

Исто така се утврди дека миопите обично имаат подолга аксијална должина и хиперметропите обично имаат пократка аксијална должина во споредба со должината кај еметропите и астигматичарите, до одредена возрасна група. Се утврди дека длабочината и волуменот на претходната соба се намалуваат со возраста и тие се поврзани со степнот на аметропија. Повеќето се слагалаат дека АЛ е најважниот фактор кој ја одредува рефрактивната грешка. Просечната големина на предната комора кај еметропското око кај возрасните е 3-4 mm<sup>[91]</sup>.

Корнеата е најмоќната рефрактивна површина на оптичкиот систем на окото, која е задолжена за две третини од моќта на фокусирање на окото. За производството на остра слика кај ретиналните рецептори потребна е корнеална транспарентност и соодветна рефрактивна моќ. Рефрактивната моќ на корнеата зависи на нејзината закривеност и разликата во рефрактивните индекси помеѓу неа и воздухот [92].

**1.4.4. Епидемиологија на рефрактивни аномалии:** Овие аномалии се многу чести и тие може да доведат до значителни патолошки промени во окото. Ограничувањата од постоечките студии на епидемиолошките аспекти на рефракцијата се препишуваат на техничките и статистичките процедури.

Раните влијанија кои ги имаат окуларните параметри на рефракцијата се идентификуваат соодветно како предвремени и тие може да се или да не се вклучени. Се обрнува внимание на семејните и генетските влијанија, со што новорденчињата и малите деца се испитуваат во посебна група од групата на деца кои одат на училиште и адолесценти, кои веројатно имаат искуство со позначителни периоди на работа на близина. Ќе се разгледаат ефектите на сексот и географската распределба за помладите и постарите возрасни групи. Ќе се обрне особено влијание на анисоетропијата, за која за прв пат се покажа дека е зголемена значително кај пресбиопите [93].



Слика 3. Оштетување на видот според регионот

Source: Chart showing percentage prevalence of vision impairment by region  
Rupert R. A. Bourne and others. SciDev.Net.

## Историја

Статистичките студии за дистрибуцијата на рефракциите кај човекот имаат долга и препознатлива историја<sup>[94]</sup>. Концептот на хируршко менување на окото за коригирање на рефрактивни грешки се разгледувал веќе стотина година, меѓутоа интересот пораснал дури во последните 60 години поради развојот на модерните техники за рефрактивна хирургија, како што се астигматичните кератотомии за поправка на астигматизмот кој е предизвикан од операции на катаракта и моментално се истражуваат други идни технологии. Модерната рефрактивна хирургија е по сложена од поставување на точните параметри на ласерот. Изборот на пациенти и нивното испитување, соодветната техника и постоперативото следење на можните компликации е клучно за успешност на рефрактивната постапка. Критичкото испитување на нови техники е многу важно за да се избегне замката за покажување на преголем ентузијазам за нови и недокажани методи на рефрактивна хирургија<sup>[95]</sup>. Она што е особено интересно за раните истражувања во ова поле е тоа дека окуларна параметри кои придонесуваат кон крајната рефракција како што е корнеалното

закривување, длабочината на предната комора, дебелината на леќата и аксијалната должина беа распоредени по типично. Глобалните проценки покажуваат дека повеќе од 2.3 билиони луѓе во светот страдаат од слаб вид како резултат на рефрактивна грешка. Оштетувањето на видот како резултат на некоригирани рефрактивни грешки може да има директни и долгорочни последици кај децата и возрасните, како што е губењето на приликите за образование и вработување, губење на економските придобивки за поединците, семејствата и заедниците, како и загрозување на квалитетот на животот. Прецизното и сигурно одредување на корнеалната дебелина станува се повеќе потребно за дијагноза на корнеални болести и за терапевтски апликации како што е надгледувањето на корнеалниот едем и ендотелиалната функција<sup>[69]</sup>.

Момантално, ултразвучната пахиметрија (УСП) е најчесто користената клиничка техника и златниот стандард за испитување на централната корнеална дебелина (ЦЦТ). Новата генерација на ултразвучни пахиметри работи со Корнеалната бранова форма (ЦВФ). Корнеата го овозможува видот со обезбедување на две третини од рефрактивната моќ на окото (Гангули et al., 1975). Иако најголем дел од рефрактивните грешки може да се коригираат со користење на очила или контактни леќи, економската обврска која ќе се сноси за поправка на ваквите рефрактивни грешки е огромна.

Се проценува дека поправката на рефрактивни грешки со препишување на очила и контактни леќи чини отприлика 2 билиони долари годишно. 1 Користењето на очила може да претставува непријатност и може да донесе резултати во однос на видот кои не се оптимални, особено кај оние лица со значителни рефрактивни грешки, каде што користењето на контактни леќи го зголемува ризикот од улцеративен кератитис. 2'3 Диоптерот е единицата за мерење која се користи за да се опише рефрактивната грешка на окото како и моќта на офталмичните леќи. Диоптерот се дефинира како единица на моќ на леќата која е еднаква на 1/фокалната должина на леќата во метри, или 100/фокалната должина на леќите во сантиметри, или 40/фокалната должина на леќите во инчи<sup>[96-97-98]</sup>.

### **1.5.1.Класи на аметропија**

Рефракцијата на окото е односот помеѓу рефрактивната моќ на окото и неговата должина, без учеството на акомодацијата

Еметропско око (еметропија) покажува дека постои врска помеѓу должината и рефрактивната моќ на окото кое влијае на светлосните зраци кои доаѓаат од

далечината со што тие се одбиваат и сечат на макулата без присуство на акомодација која овозможува создавање на јасна, чиста слика на предметот кој се гледа. Рефрактивните аномалии (аметропија) настануваат кога врската помеѓу должината и рефрактивната моќ на окото е нарушена. Тие вклучуваат: кратковидност (миопија), далековидност (хиперопија) и астигматизам (astigmatismus) [99].

Миопијата е рефрактивна аномалија каде што рефрактивната моќ е премногу силна или должината на окото е преголема за моќта на рефракција која постои, така што паралелните светлосни зраци кои доаѓаат од бесконечност се сечат пред ретината по рефракцијата преку диоптрискиот апарат на окото каде што се создава слика на предметот кој се гледа, без користење на акомодација, [100].

Спротивно на миопијата, кај хиперопијата рефрактивната моќ е премногу слаба или должината на окото е премногу слаба, така што сликата на предметите кои се гледаат се создава зад ретината.

Астигматизмот (As.) е појава на нееднаква рефракција во едното исто око [101]. Кај обичниот астигматизам, паралелните зраци кои доаѓаат од бесконечност не се прекрстуваат во една точка по рефракцијата, туку тие формираат две фокални линии кои не се на истата рамнина, перпендикуларно, и ја одредуваат оската на астигматичниот систем. Едната одговара на најсилниот, а другата на најслабиот закривен меридијан на корнеата, кои се нарекуваат главни меридијани. Во зависност од тоа дали се случува повеќе рефракција во вертикалниот или хоризонталниот меридијан, астигматизмот може да биде директен – повеќе рефракција во вертикалниот меридијан (astigmatismus directus) или обратен – повеќе рефракција во хоризонталниот меридијан (astigmatismus inversus). Меѓутоа, доколку насоката на главните меридијани е кос, тогаш имаме к астигматизам (astigmatismus obliquus) [102].

Астигматизмот каде што едниот главен меридијан е еметропичен а другиот аметропичен (хиперопичен или миопичен) е едноставен и тој се нарекува astigmatismus simplex. Доколку во двата главни меридијани се среќава аметропија од ист тип и различна сила, тогаш ваквиот астигматизам се нарекува astigmatismus compro-situs. Од друга страна, доколку главните меридијани. Раниот рефрактивен развој на окото ја одразува шемата на раст и промени, со што вкупната аксијална должина на окото и разните оптички компоненти се координирани така што ќе ја сведат рефрактивна грешка на минимум. Како резултат на ова, долгите очи обично имаат рамна корена и кратките очи имаат по стрмна корнеа. Ваквата координација се одржува со растењето на детето и на очите, што резултира со тенденција кон еметропизација [103-104].

**1.5.2.Хиперопија:** е рефрактивна грешка каде што паралелните светлосни зраци кои влегуваат во окото стигаат до фокалната точка позади рамнината на ретината, а акомодацијата се спроведува во релаксирана состојба . Магнитудата на хиперопијата се опишува како дополнителната диоптриска моќ на собирните леќи која е потребна за да се спроведе фокусирањет<sup>[105]</sup>.

### **Класификација**

Хиперопијата може да се класифицира врз основа на структурата и функцијата. Таа најчесто се случува кога една или повеќе компоненти за окуларна рефракција имаат средна дивјација од нормалната состојба, односно се појавува состојба која е позната како корелациона хиперопија. Кога една или повеќе од овие рефрактивни компоненти варира значително од нормалната состојба, состојбата е позната како хиперопија на компонентите. Релативно мал број на поединци ги имаат големите рефрактивни грешки на хиперопијата на компонентите. Ваквите класификации се вршат исклучиво врз основа на структурата, а не на функцијата на окото и на системот за вид.

Рефрактивните грешки како што е хиперопијата, може да се разликуваат според степенот на варијанса од моделот на оптичките компоненти на окото и нивниот однос со аксијалната должина 3.6 Како резултат на ова, долгите очи обично имаат рамна корнеа и кратките очи имаат по стрмна корнеа. Класификацијата на физиолошката (функционална) хиперопија вклучува лица со корелациона хиперопија и оние со хиперопија на компонентите кои освен ова имаат нормална окуларна анатомија<sup>[105]</sup>. Клинички; хиперопијата може да се подели во три категории:

Едноставната хиперопија може да биде со аксијална или рефрактивна етиологија, како резултат на нормални биолошки варијации. Патолошката хиперопија е предизвикана од абнормална окуларна анатомија која е резултат на несоодветен развој, окуларни заболувања или траума. Функционалната хиперопија е резултат на парализа на акомодацијата.

### **Класификација според Диоптрите**

Хиперопијата исто така може да се категоризира со класификација според бројот на диоптри::

Нискиот степен на хиперопија се состои од грешка во диоптерот од +2.00 (Д) или помалку. Средната хиперопија опфаќа опсег на грешка од +2.25 до +5.00 Д. Високата хиперопија опфаќа грешка над +5.25Д.

Шемата за класификација на хиперопијата која ја поврзува улогата на акомодација со функционирањето на видот додава важна димензија на класификацијата која се заснова на структурата: Факултативната хиперопија е хиперопија која може да се надмине со акомодација. Апсолутната хиперопија не може да се компензира со акомодација. Вкупната магнитуда на хиперопијата е збир на апсолутната и факултативната хиперопија <sup>[105]</sup>.

Класификацијата на хиперопијата може да се заснова на резултатот од нециклоплегичните и циклоплегичните рефракции: Манифестната хиперопија, која се одредува со нециклоплегичната рефракција, може да биде факултативна или апсолутна. Латентната хиперопија, која се детектира само со циклоплегија, може да се надмине со акомодацијата. Збирот на латентната и манифестната хиперопија е еднаква на магнитудата на хиперопијата.

Наједноставниот функционален систем за класификација се заснова на присуството или отсуството на симптоми кои се резултат на хиперопијата. Значителната хиперопија се дефинира како било каков степен на хиперопија кој е доволен за да предизвика симптоми кои е потребно да се лекуваат. Ваквите симптоми вклучуваат вид кој е замаглен, неефикасен или кој предизвикува непријатност. Пациентите со значителна хиперопија може и да не се свесни дела било кој од проблемите со кои се среќаваат се поврзано со хиперопија.

а). Најголем дел од случаите на хиперопија се од физиолошки тип. Од перспективата на физиолошката оптика, хиперопијата се случува кога должината на окото е пократка од рефракционата компонента која му е потребна на окото за светлината прецизно да се фокусира на слојот на фоторецепторот од ретината. Хиперопијата може да биде само резултат на релативно рамната корнеална закривеност или во комбинација со недоволна моќ на кристалната леќа, зголемена дебелина на леќата, кратка аксијална должина или варијанса на нормалната разделеност на оптичките компоненти на окото во однос на едни со други <sup>[105]</sup>. Астигматизмот, кој е најчестиот вид на рефрактивна грешка, е често присутен заедно со хиперопијата.

Високиот степен на хиперопија се поврзува со високи нивоа на астигматизам, што укажува на губење на процесот на еметропизација што резултира со рефрактивна грешка од компонентен-тип. Најверојатно наследните фактори се

одговорни за најголем број од случаите на рефрактивна грешка, вклучувајќи ја и физиолошката хиперопија, со тоа што средината игра одредена улога со влијание на развојот и степенот на грешката [105]. Значителните влијанија врз функционирањето на системот за вид се тесно поврзани со основната структурална аномалија.

Активната акомодација ублажува дел или сите негативни влијанија кои ги има хиперопијата на видот. Влијанието на акомодацијата зависи доста од возраста, од степенот на хиперопија и астигматизам, акомодативната состојба и потребите кои ги исполнува системот за вид.. Активната акомодација обично овозможува младите пациенти да се справат со факултативната и латентна хиперопија, но ова може да не е одржливо за подолги временски периоди, во услови на стрес на видот<sup>[105]</sup>.

Патолошка Хиперопија :Користењето на терминот "патолошка" укажува на тоа дека хиперопијата има етиологија која не е иста со нормалната биолошка варијација на рефрактивните компоненти на окото. Патолошката хиперопија може да е предизвикана од несоодветен развој на окото.

Застапеноста и магнитудата на хиперопијата се најзастапени во текот на раното детство, и тие се намалуваат во првата декада од животот со процесот на еметропизација. Физиолошката хиперопија обично не се развива по раното детство.Меѓутоа, има забележливо зголемување на зачестеноста на хиперопијата кај одредени пресбиопични возрасни лица, што најверојатно е манифестација на латентна хиперопија како резултат на загуба на тонусот во цилијарниот мускул и акомодацијата, како и мали промени во конфигурацијата на кристалните леќи кои се поврзани со пресбиопија.Спротивно на ова, патолошката хиперопија може да се поврзе со diabetes mellitus, со носењето на контактни леќи и со голем број интраокуларни и орбитални тумори и воспаленија<sup>[105]</sup>.

Повеќето новороденчиња имаат умерена хиперопија (отприлика +2.00D), со тоа што само мал број од случаите спаѓаат во опсегот на средни до високи случаи (>3.5 D).Иако еметропизацијата резултира со постепено намалување на нивото на хиперопија кај најголем дел од пациентите, промената се случува побрзо кај пациентите кои имаат високи нивоа на хиперопија. Новорденчињата со висок степен на хиперопија имаат поголеми шанси да останат доста хиперопични во текот на детството. Новороденчињата со средна до висока хиперопија(> +3.50 D) имаат 13 пати поголеми шанси да развијат страбизам до возраст од 4 години доколку таа не е коригирана, и има 6 пати поголеми шанси тие да имаат намалена острина на видот во споредба со новороденчињата со низок степен на



хиперопија или еметропија. За време на училишните години, се среќава тренд на бавно но континуирано намалување на зачестеноста на хиперопијата, со исклучок на пациенти со висок степен на хиперопија, кадешто поголеми се шансите дека рефрактивната грешка ќе остане релативно непроменета [105-106].

**Вообичаени знаци,Компликации:** Младите лица со хиперопија обично имаат доволни акомодативни резерви за да ја задржат јасноотијата на ретиналните слики без среќавање на астигматизам. Меѓутоа, младите и постарите хиперопични пациенти, како и оние со блага хиперопија може да покажуваат симптоми како резултат на несоодветни акомодативни резерви за нивните нивоа на хиперопија. Кога нивото на хиперопија е преголемо или кога акомодативните резерви се недоволни, како резултат на возраста или како резултат на замор, се развива замаглен вид и астигматизам[105].

Дел од знаците и симптомите на хиперопија вклучуваат црвени или насолзени очи, замижување или искривување на лицето при читање, окуларен замор или астигматизам, често трепкање, постојан или повремени замаглен вид, проблеми со фокусирање, намалена бинокуларна острина и координација на очите-рацете, како и потешкотии или аверзија кон читање. Главните компликации од среден или висок степен на физиолошка хиперопија кај децата се амблиопијата и страбизмот. Иако замаглениот вид на блиску и неспецифицираната визуелна нелагодност се најчести поплаки на пациентите со хиперопија, нема било какви конкретни патогномични поплаки во однос на хиперопијата [106].

**Окуларно испитување :**Ефектот на хиперопијата на остријата на видот зависи од степенот на хиперопијата и возраста на пациентот, потребите од системот за вид и акомодативната амплитуда која е достапна за цел надминување на хиперопијата. Младите пациенти со ниска до средна факултативна хиперопија обично имаат нормална острина на видот, но кога потребите од видот се високи, тие може да страдаат од замаглен вид и астигматизам. Доста веројатно е тестирањето на остријата на видот кај пациенти со висок степен на хиперопија да открие дефицити кои може да се измерат, особено во случаи со значителни потребите од видот . Иако остријата на видот може повремено да се намали, особено од блиску, објективната измерена острина на видот кај пациентите со латентна хиперопија се обично нормални. Меѓутоа, кога ваквите пациенти ќе го изморат својот вид, тие покажуваат неконзистентни нивоа на острина на видот од блиску и понекогаш и од далеку. Повозрасните пациенти со хиперопија постојано страдаат од ослабен вид, особено од блиску[105].

**Постигнување циклополгична состојба:**Оваа постапка го мери вкупниот степен на хиперопијата, заедно со латентната компонента. Покрај испитувањето

на рефрактивната грешка, пациентите со хиперопија треба да извршат испитување на окуларниот мотилитет, бинокуларниот вид и акомодацијата. Аномалиите на било кој од овие функции на видот може да резултира со дефицити во остријата на видот и во функционирањето на видот<sup>[107]</sup>.

**Третирање:** Доколку не се коригираат, значителните степени на хиперопија може да предизвикаат визуелна непријатност, замалген вид, абмилиопија и бинокуларна дисфункција, како и страбизам, и тие може да предизвикаат проблеми со учењето. Треба да прилагоди конкретни елементи на третманот на поединечните потреби на пациентот. Позитивните конвексни леќи се користат за да се соберат светлосните зраци кои влегуваат во окото и да се помести фокалната точка погоре на рамнината на ретината<sup>[105]</sup>. Развојот на неколку техники на рефрактивна хирургија за коригирање на хиперопијата е во тек. Помеѓу процедурите кои се изучуваат како можни терапии за хиперопија се Холмиум: ЈАГ ласерска термална кератоластија, автоматизирани ламеларна кератоластија, спирална хексагонална кератотомија, ексцимер ласер и екстракција на чисти леќи со имплантација на интраокуларни леќи<sup>[108]</sup>.

Поради тоа, третманот на хиперметропијата останува предизвик за рефрактивните хирурзи.

Оперативниот третман на хиперметропијата никогаш не ја достигнал големата популарност и прифатеност кај пациентите и лекарите како што тоа го направија третманите за миопија, РК, ПРК и ЛАСИК. Навистина, кога се спроведува оперативен третман на рефрактивната грешка изгледа дека е релативно лесно да се лекува миопијата со оперативно „израмнување“ на корнеата, а не да се лекува хиперметропијата со закосување на аксијалната корнеа<sup>[109-110]</sup>.

**1.5.3. Миопија:** Во 2010, година беше проценето дека некоригираната рефрактивна грешка е најчеста причина за нарушување на видот на далечина, што афектира 108 милиони лица, и втората најчеста причина за слепило на глобално ниво. Миопија или кратковидост, како што медицински се нарекува, е состојба на видот во која предметите кои се близу се гледаат јасно, но оние кои се подалеку се гледаат замаглено. Миопија се јавува ако аксијалната должина на очното јаболко е предолга или рожницата има премногу искривување. Како резултат на тоа, светлината што влегува во окото не е правилно фокусирана и оддалечените предмети изгледаат заматено.<sup>[111]</sup>

## Епидемиологија

Економскиот товар на некорифицирана грешка на рефракција на далечина, во голема мера предизвикана од миопија, се проценува на 202 милијарди долари годишно. Преваленцијата на миопија е повеќе од 2 пати поголема кај источните Азијци отколку на слично стари кавкази. Второ, се чини дека распространетоста на миопија во различни земји се зголемува, а најдраматично кај помладите луѓе во Источна Азија

Во Европа, забележано е значително зголемување на Распространетост на миопични млади: 47,2% од 25 до 29 годишни, во споредба со 20% за оваа старосна група пред неколку децении (Williams et al, 2015). Конечно, во САД, националните истражувања покажуваат дека миопијата се чини дека е значително повисока во 2004 година во споредба со 30 години пред тоа, и афектира 41,6% од популацијата помеѓу 12 и 54 години, при што 2,2% е многу миопична <sup>[132]</sup>.

Комбинацијата на оштетување на видот од некорегирана миопија и неповратно губење на видот од компликации поврзани со миопија, прават точни глобални проценки за распространетоста и привремени трендови <sup>[134]</sup>. Клучно за планирање грижа и услуги. Сепак, нема прецизни проценки за глобалната преваленца на миопија или за предвидените привремени промени во текот на следните неколку децении. Затоа, Светската здравствена организација има поставено цел да го елиминира слепило што може да се спречи во светот до 2020 година, со рефрактивна грешка, вклучувајќи и миопија, како еден од првите пет приоритети. Неодамнешните проекции укажуваат дека до 2050 година околу 50% од возрасната популација ширум светот ќе има миопија, поточно 10% со висока миопија <sup>[112-113]</sup>.

Кратковидоста, исто така позната како миопија, е нарушување на окото каде што светлината се фокусира пред, наместо на мрежницата. Ова предизвикува оддалечените предмети да се гледаат заматено, додека предметите кои се близу да се гледаат нормално. Миопијата се смета за ризик фактор за примарен глауком на отворен агол. Миопите имаат тенденција да имаат малку повисок интраокуларен притисок во споредба со еметропите. Нормалната корнеа има

централна дебелина од приближно 0,52mm и периферна дебелина од приближно 0,67mm.8.

Во миопија постои проширување на очното јаболко, кое е поврзано со истенчување на корнеата. Миопичната корнеа е 0,018mm потенка од нормалната [114-115].

Основниот механизам ја вклучува должината на очното јаболко кое расте премногу долго или поретко се чини дека леќата е премногу цврста. Тоа е вид на рефрактивна грешка [116-117].

Прелиминарните докази покажуваат дека ризикот од кратковидост може да се намали доколку малите деца поминуваат повеќе време надвор. Ова може да биде поврзано со изложеност на природна светлина [118]. Кратковидоста може да се коригира со очила, контактни леќи или со операција. Очилата се најлесниот и најбезбедниот метод за корекција. Контактните леќи можат да обезбедат пошироко видно поле, но постои ризик од инфекција. Рефрактивната операција трајно го менува обликот на рожницата [119].

Некоригираната кратковидост е една од најчестите причини за оштетување на видот на глобално ниво, заедно со катаракта, макуларна дегенерација и дефицит на витамин А [120].

## **Знаци и симптоми**

Миопичната личност може јасно да гледа до одредена далечина, но сè што е подалеку станува матно. Ако степенот на миопијата е доволно голем, може да влијае и на стандардно растојаније за читање. Другите знаци и симптоми на миопија вклучуваат замижување, замор на очите и главоболки [121-122].

## **Класификација**

Миопијата е генерално класифицирана во две групи: непатолошка и патолошка миопија. Двете групи имаат одделен развој на болеста, клинички карактеристики и прогнози. Миопијата која што не е патолошка, исто така, честопати се нарекува физиолошка, едноставна или училишна миопија. Во миопијата која не е патолошка рефрактивните структури на окото се развиваат

во рамките на нормалните граници, но рефрактивната моќ на окото не е во корелација со аксијалната должина. Степенот на миопијата која не е патолошка обично е минимален до умерен ( $< 6.00$  диоптер) и почетокот обично е во периодот на детството или адолесценцијата <sup>[123]</sup>. Прогресијата на миопијата обично продолжува низ периодот на раст на адолесцентите и се забавува или станува стабилна на почетокот од втората деценија. Поретко, втората промена на мијопијата може да се појави доцна во текот на втората деценија или во почетокот на третата деценија <sup>[124]</sup>.

Патолошката миопија е генерално класифицирана како висока миопична рефрактивна грешка која е прогресивна и генерално се јавува многу рано во детството. Патолошката миопија обично се дефинира како сферичен еквивалент  $> 6.00$  диоптер или аксијална должина  $> 26.5\text{mm}$  <sup>[123]</sup>. Пациентите со висока аксијална миопија се изложени на поголем ризик за развој на прогресивна ретинална дегенерација и друга патологија која го загрозува видот.

## Етиологија

Се разбира, постојат многу посебни етиолошки форми на миопија. Многу чести меѓу нив се миопиите кои се поврзани со дијабетес и недоносеност. Миопијата поврзана со неухранетост во смисла на дефициенција најверојатно треба да се разгледа во оваа категорија, како и миопиите поврзани со специфични генетски болести и со други проблеми со очите што доведуваат до намалување на визуелната острина. Во популации со висока преваленца на миопија, овие специјални етиологии веројатно претставуваат мал дел од мијопи, на пример, кај дијабетичари и кај предвремено родени бебиња, помалку од една третина од забележаната миопија се припишува на дијабетес или недоносеност (Fledelius, 1980, 1983). Други специјални етиологии можат да имаат поголема поврзаност, но се уште поретки кај општата популација. Не е јасно кој е придонесот на овие специјални типови кај популациите со ниска преваленца на миопија кога сите фактори може да бидат многу различни <sup>[125]</sup>

## Патологија

Миопијата претставува главен ризик фактор за голем број други окуларни патологии како што се катаракта, глауком, одделување на мрежницата и миопична макулопатија, што е споредливо со ризиците поврзани со хипертензија за мозочен удар и миокарден инфаркт <sup>[126]</sup>. Кај пациентите со миопија, исто така, постои голем ризик да развијат макуларна хороидална неоваскуларизација, 2X за пациентите со 1 Д до 2 Д миопија; 4X со 3 Д до 4Д Дмиопија; и 9X за 5 до 6 Д миопија <sup>[127]</sup>. Постојат различни патолошки знаци кои

се поврзани со висока миопија. Деталните преглед на фундусот може да откријат различни патолошки промени во задниот пол вклучувајќи:Фуксови точки (пигментирани, кружни лезии секундарно на субретинална неоваскуларизација и хеморагија), ексудат, заден стафилог, ретинални лезии, лузни и ретинална аблација. Оптичките дискови може да се појават рамни или навалени. Стаклестото тело, исто така, може да биде зафатено со опацификација, втечнување и одвојување<sup>[127]</sup>.

Се чини дека миопија напредува најмногу помеѓу 8 и 15 години, а потоа почнува да забавува. Миопија најмногу се зголемува во текот на зимата, а најмалку во летните месеци. Не е познато дали причина за ова е зголемената училишна работа, намалената сончева светлина или намаленото време кое се поминува надвор. Во претходните генерации, миопичната прогресија се претпоставуваше дека завршува на 18-годишна возраст. Сепак, тоа е променето, бидејќи повеќето студенти додека студираат работат работа која бара 8 часа непрекината работа на компјутер. Оваа претпоставка неодамна беше проучувана во група на пост-дипломци со средна возраст од 35 години. Кај оние субјекти кои не поминувале време пред компјутерите не напредувала толку многу. Покрај тоа, Bullimore et al објавија дека кај 21% од лицата кои носат контактни леќи на возраст меѓу 20 и 40 години напредувала најмалку за 1 Д во текот на 5-годишниот период на следење<sup>[128]</sup>.

Сите овие истражувања за човекот и животните јасно укажуваат на тоа дека факторите на животната средина играат важна улога во развојот и прогресијата на миопијата; сепак, истражувањата на човечката популација сугерираат дека придонесот на генетските фактори претставува најмалку 70% од варијансата во рефракција. Се верува дека на рефрактивната грешка влијае многукратната интеракција на гените. Идентификувани се повеќе хромозомски локуси, кои се поврзани со човечката миопија. Сепак, миопијата се чини дека е прилично хетерогена болест, бидејќи генетските локуси и генетските варијанти поврзани со миопија кај различни семејства и етнички групи често се разликуваат. Сметајќи дека сложените квантитативни особини, како што е миопијата, често се контролираат со десетици, па дури и стотици хромозомски локуси, и дека идентификуваните хромозомски локуси можат да содржат помалку од 25% од случаите на миопија, се идентификува само мал дел од хромозомните региони кои го контролираат рефрактивниот развој на очите<sup>[129]</sup>.

Така што, факторите на животната средина и генетиката се покажало дека придонесуваат за развој на миопијата, сепак, не беше јасно дали овие фактори функционираат независно или дали имало некоја форма на интеракција.

**Феноменот на сместување:** Авторите шпекулираат дека акомодативното задоцнување може да биде последица а не причина за миопија и малку е веројатно дека е предвидлив фактор <sup>[138]</sup>. Ова беше дополнително поткрепено во 2008 година од страна на Weizhong et al, кои не покажаа значајна врска помеѓу акомодативното задоцнување и миопичната прогресија <sup>[130]</sup>.

**Најчести знаци на компликации:** Миопичната личност може јасно да гледа до одредена далечина, но сè што е подалеку станува матно. Ако степенот на миопијата е доволно голем, може да влијае и на стандардно растојаније за читање. Другите знаци и симптоми на миопија вклучуваат замижување, замор на очите и главоболки <sup>[131]</sup>.

Посериозна миопија може да го зголеми ризикот на окуларна компликации како што се глауком, катаракта, и ретинална аблација и атрофија. Поради овие компликации со кои се загрозува видот и кои се со високата светска преваленца, научниците истражувачи се обиделе со многу методи да ја намалат прогресијата на кратковидоста, вклучувајќи и поткорекција на миопичната рефрактивна грешка. <sup>[132]</sup>.

Миопија може да се дефинира оптички како недостаток, во способноста на окото да ги фокусира сликите на предметите на далечина, на фотосензитивниот внатрешен слој, мрежницата. Ова може да се должи на прекумерната моќ на рожницата и кристалната леќа, или почесто се должи на прекумерниот аксијален раст на окото. Со слоевита структура на внатрешното фотосензитивно ткиво (мрежницата), медијално васкуларно ткиво (хороид) и надворешна структурна покривка (склера), прекумерниот раст на очите може да доведе до неколку патологии кои произлегуваат од истегнување и тензијата во и помеѓу тие слоеви <sup>[133]</sup>.

Истенчувањето, васкуларните аномалии и одделувања, потенцијално може да предизвикаат сериозно оштетување на видот и слепило. Миопија е значаен проблем во јавното здравство и нејзината распространетост може да се зголемува со текот на времето. Главните опции за третман се стакла за очила за единечен вид, контактни леќи и рефрактивната хирургија кои не го забавуваат

дополнителниот раст на очите и не ги забавуваат физиолошките промени поврзани со прекумерното аксијално издолжување.

Високата миопија е предиспонирачки фактор за одвојување на мрежницата, миопична ретинопатија и глауком, што придонесува за губење на видот и слепилото<sup>[134]</sup>. Големата распространетост на миопија и нејзината важност како проблем од јавното здравје ја нагласуваат важноста да се најдат ефикасни третмани кои ја забавуваат прогресијата на миопијата и аксијално издолжување.

**Третмани** кои се испитуваат вклучуваат различни видови леќи за очила и контактни леќи. Стаклата за очила за единечен вид и контактните леќи најчесто се препишуваат за миопија, а неодамна и рефрактивната хирургија стана популарна опција. Минус леќи се користат во корекција на миопијата.

Негативни, конкавни леќи се користат за да се оддалечат светлосните зраци кои влегуваат во окото за да ја пренесат фокалната точка назад во рамнината на мрежницата. Рефрактивната хирургија за општата популација обично се индицира само кога пациентот престанал да расте, што обично се случува во доцните тинејџерски или до раните дваесетти години<sup>[127]</sup>.

Третманот на миопија и миопичен астигматизам значително се развил од воведувањето на радијална кератотомија (РК) во 1970-тите и експоненцијалниот развој на фотоаблативните техники со користење на 193 nm егзајмер ласер: фоторефрактивна кератектомија (ПРК) и ласерски во situ keratomileusis (ЛАСИК)<sup>[135]</sup>. Општо земено, рефрактивната хирургија ја намалува миопијата или со изедначување на централниот дел на рожницата или со намалување или елиминирање на рефрактивната моќ на кристалната леќа. Постои широк спектар на хируршки техники со кои се овозможува изедначување на централната корнеа, најраната е инцизивна хирургија во форма на радијална кератотомија. Постапката работи разумно за ниски степени на миопија<sup>[136]</sup>. Фоторефрактивна кератектомија (PRK) со користење на егзајмер ласер е развиена во доцните 1980-ти и стана широко достапна за корекција на миопија во раните 1990-ти.

Оваа техника вклучува ласерска аблација на стромално ткиво од централната рожница, со што се предизвикува изедначување на централната корнеа. ПРК има предност затоа што не се потребни резони за разлика од радијална кератотомија; сепак, ласерската опрема е скапа и регресијата на корективниот ефект, понекогаш поврзана со значајна непроѕирност на рожницата, ја ограничи неговата корисност во коригирањето на повисоките нивоа на миопија (повеќе од -6.00 диоптер). Сепак, кај ниско до средно ниво на миопија, ПРК е поефективна и има помала инциденца на компликации<sup>[137]</sup>.



Различни видови на ламеларна корнеална хирургија се развиле за да се корегира миопија. Развиени се разновидни видови ламеларна корнеална хирургија за да се корегира миопијата; овој тип на операција може да користи само микрокератом за да се постигне израмнување на корнеата или може да се комбинира со егзајмер ласерот за да се постигне саканата промена во обликот. Ламеларната техника која користи само микрокератом е позната како автоматска ламеларна кератопластика (АЛК). Ова вклучува создавање на корнеална маска со микрокератом. Прелиминарните резултати сугерираат дека најдобрите резултати се постигнуваат за миопија во опсег од 5 до 15 диоптри, но може да има проблеми со подкорекција, губење на најдобро корегирана визуелна острина и промена на интерфејсот.

Ламеларната операција комбинирана со егзајмер ласер е позната како ласерска *in situ* keratomileusis (ЛАСИК). Оваа техника е развиена во доцните 1980-ти и раните 1990-ти години и вклучува создавање на корнеален капак со микрокератом, а потоа и ласер за основното стромално ткиво за да се добие саканото изедначување, проследено со репозиционирање на капакот <sup>[136]</sup>. Досега објавените студии се релативно краткорочни, но резултатите покажуваат дека може да се третира широк спектар на миопија, вклучувајќи и висока миопија.

Изгледа дека ЛАСИК дава подобри резултати со помала инциденца на компликации за висока миопија (повеќе од -6.00 диоптри) во споредба со ПРК, иако студиите за следење не се толку долго спроведени колку што се за ПРК. Алтернативниот пристап за коригирање на миопијата е да го смени прекршувачкиот ефект на кристалната леќа или со нејзино отстранување (операција за просирна леќа), или со вградување на дополнителна вештачка леќа пред кристалната леќа (или леќа на предна комора или т.н. phakic контактни леќи). Операцијата на просирни леќи дава многу добри визуелни резултати, но со можен, иако мал, ризик од одвојување на мрежницата <sup>[136]</sup>.

**1.5.4. Астигматизам:** е вид на рефрактивна грешка во која окоото не ја фокусира светлината рамномерно на мрежницата. Ова резултира со искривена или заматена визија на сите растојанија.<sup>[137]</sup> Други симптоми може да вклучуваат замор на очите, главоболки и проблеми со возењето во текот на ноќта. Ако се јави во почетокот на животот, може да резултира со амблиопија.<sup>[138]</sup>

Причината за астигматизам е нејасна. Се верува дека е делумно поврзана со генетските фактори. Основниот механизам вклучува неправилна искривување на корнеата или абнормалности во леќата на окоото.<sup>[139-140]</sup>

**Знаци и симптоми:** Иако астигматизмот може да биде асимптоматски, повисоките степени на астигматизам може да предизвикаат симптоми како што

се заматен вид, двоен вид, треперење, замор на очите, или главоболки. Некои истражувања укажаа на врската помеѓу астигматизмот и повисоката распространетост на мигренозни главоболки <sup>[141]</sup>.

**Видови астигматизам:** Постојат три основни видови на астигматизам:

Миопичен астигматизам. Еден или двата главни меридијани на окото се кратковиди. (Ако и двата меридијани се кратковиди, тие се миопични во различен степен.)

Хиперопски астигматизам. Еден или двата главни меридијани се далековиди. (Ако и двата се далековиди, тие се хиперопични во различен степен.)

Мешан астигматизам. Еден главен меридијан е кратковид, а другиот е далековид.

Астигматизмот исто така е класифициран како правилен или неправилен. Во нормалниот астигматизам, главните меридијани се одвоени за 90 степени (нормално едни на други). Во неправилниот астигматизам, главните меридијани не се нормални. Најчесто астигматизмот е правилен корнеален астигматизам, кај кого предната површина на окото има овална форма.

Неправилниот астигматизам може да биде резултат на повреда на очите што предизвикала лузни на рожницата, резултат на одредени видови на операции на очите или од кератоконус, болест која предизвикува постепено тенчење на рожницата <sup>[142]</sup>.

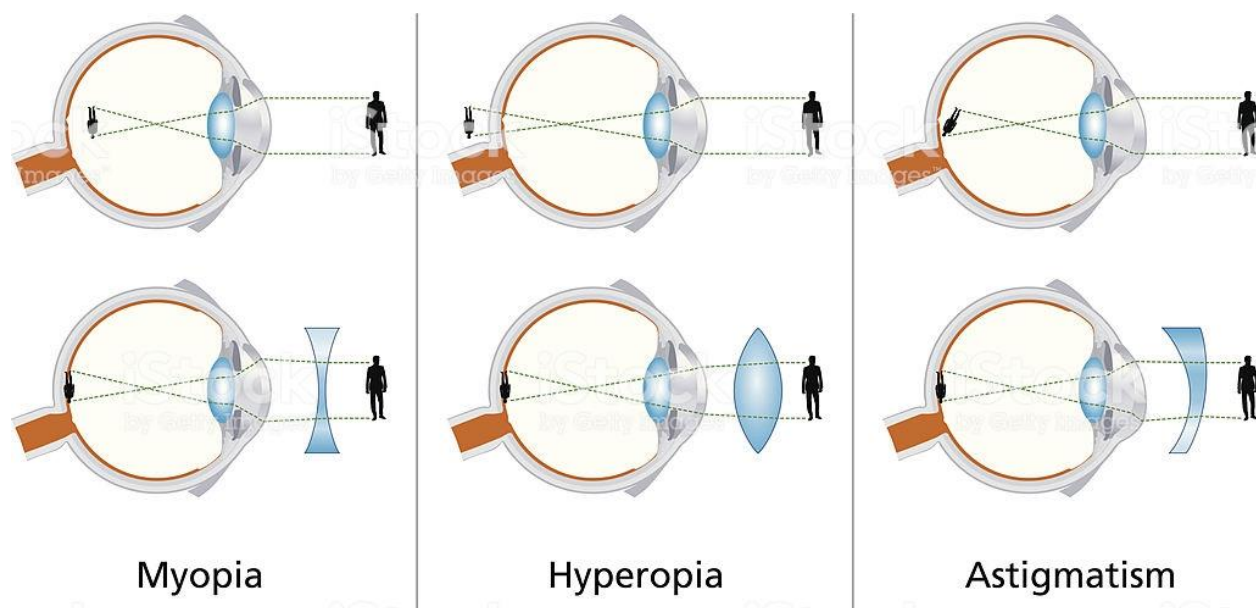
Астигматизмот, без разлика дали е правилен или е неправилен, дали е предизвикан од некоја комбинација на надворешна (корнеална површина) и внатрешна (задна корнеална површина, човечка леќа, течности, мрежница и очномозочен интерфејс) оптички својства.

Важно, оските и магнитудите на надворешниот и внатрешниот астигматизам не мора да се совпаѓаат, но комбинацијата на двете по дефиниција ја одредува општата оптика на окото. Општата оптика на окото обично се изразува со рефракција на лицето; придонесот на надворешниот (предниот корнеален) астигматизам се мери преку употреба на техники како кератометрија и топографија на корнеата. Еден метод ги анализира векторите за планирање на рефрактивната операција така што операција оптимално се распределува помеѓу двете рефрактивните и топографските компоненти <sup>[142]</sup>.

**Окуларен преглед:** Треба да содржи мерење на визуелната острината (читање букви на табела), авто-рефракција (гледање во слика во машина), рефракција (проверувајќи кои леќи се потребни за сликата да биде појасна), и кератометрија или корнеална топографија (ја проценува количината, обликот и типот на астигматизам на рожницата).

**Третмани:** Во прилог на моќта на сферичната леќа користена за да се поправи кратковидоста или далекувидноста, астигматизмот бара дополнителна "цилиндрична" моќ на леќата за да ја корегира разликата помеѓу силите на двата главни меридијани на окото. Астигматизмот предизвикува светлосните зраци кои влегуваат во окото да не дојдат до една фокусна точка, како со едноставната миопија или едноставната хиперопија. Во овој случај, постојат две фокусни точки, кои одговараат на двете различни моќи за фокусирање на окото.

Со астигматизам постои еден меридијан со максимална моќност, познат како меридијан на моќ и еден со минимална моќност, познат како меридијан на оска. Овие два меридијани се нарекуваат главни меридијани. Со сферо-цилиндрична леќа, постои искривување, а со тоа и моќ кај сите меридијани. ЛАСИК операцијата за астигматизам и други видови на ласерски операции на очите обично се можни, освен ако астигматизмот е исклучително висок или ако неговиот облик е неправилен <sup>[143]</sup>.



*Source: Visual Defects - Myopia, Hyperopia And Astigmatism .Peter Hermes Furians, Copp.lu.*

*Слика.4. Ако очното јаболко е премногу долго, сликите се фокусираат пред ретината (миопија). Конкавна леќа одбива зраците, и го решава проблемот. Ако очното јаболко е премногу кратко, сликите се фокусираат зад мрежницата и повторно се заматени (хиперопија). Конвексната леќа го корегира ова. Кај астигматизам очното јаболко е правилна големина, но конкамот е пропуштен. Цилиндрична леќа е потребна за да се компензира ова.*

### **1.6.1.Значењето на ЦЦТ во корелација со рефрактивните аномалии**

Во текот на изминатите 50 години, мерењето на централната дебелина на корнеата (ЦЦТ) претставува важна варијабла во проценката на вредностите на интраокуларниот притисок (ИОП) кај пациенти кои се подложени на операција на рефракција и трансплантација на корнеа, како и во праксата на носителите на контактни леќи<sup>[144]</sup>. Студиите покажаа спекуларни микроскопски мерења на ЦЦТ значително пониски од мерењата на ултразвучната пахиметрија на ЦЦТ<sup>[186-187]</sup>. Детерминирањето на дебелината на рожницата се станува релевантно во последниве години, делумно поради зголемениот интерес за континуираната употреба на контактни леќи, рефрактивната хирургија и раната идентификација на оние кои се изложени на поголем ризик за развој на примарен глауком на отворен агол. Централната дебелина на корнеата (ЦЦТ) е важен индикатор за статусот на здравјето на рожницата. Централната дебелина на корнеата (ЦЦТ) е клучен индикатор за статусот на здравјето на корнеата и помага да се проценат корнеалните заболувања. Нормалната дебелина на корнеата е околу 540  $\mu\text{m}$  и главно се состои од строма, која се проценува на 450  $\mu\text{m}$  во центарот.Стромата обезбедува витален структурен интегритет и игра клучна улога во помагањето во одржувањето на транспарентноста. Сепак, беше пријавено дека ЦЦТ следи дневна шема која е 10  $\mu\text{m}$  погуста во утринските часови поради намаленото испарување на водата од под затворените очни капаци<sup>[145]</sup>.

Биомеханиката на рожницата е гранка на науката која ја проучува деформацијата и рамнотежата на корнеалното ткиво при примена на каква било сила<sup>[146]</sup>. Структурата, а оттука и својствата на мекото ткиво, како што е рожницата, зависат од биохемиската и физичката природа на присутните компоненти и нивните релативни количини. Механичките својства на ткивото

зависат од тоа како влакната, клетките и основната супстанца се организираат во структурата <sup>[147]</sup>. Колагенот и еластинот се одговорни за јачината и еластичноста на ткивото, додека основната супстанца е одговорна за вискоеластичните својства. Сите овие услови се важни затоа што рожницата се смета за вискоеластичен материјал и некои уреди се обидуваат да ги мерат, па дури и да разликуваат помеѓу различните компоненти на биомеханичкото однесување на живото ткиво на рожницата <sup>[147]</sup>. Во специфичниот случај на човечката рожница, колагенот кој во слојот на Бауман и стромата сочинува над 80% од сувата тежина на рожницата, би бил најголем придонесувач за еластичноста на рожницата. Основната супстанца, формирана главно од протеоглигани и кератоцити или фибробласти, ќе обезбеди вискозно однесување. Епителот на рожницата, кој сочинува 10% од дебелината на централната рожница, исто така може да придонесе за вискозното однесување. Важно е да се има во предвид дека епителот на рожницата лесно се деформира и е референтна површина за повеќето од биомеханичките мерења на рожницата <sup>[148]</sup>.

Во текот на изминатите две децении, истражувачите развија различни техники кои можат да ја променат површината на рожницата за рефрактивни цели или дури и за запирање на прогресијата на болеста во рожницата со механичка декомпензација. Освен геометриските параметри на рожницата, на дополнителното влијание на биомеханичките својства на рожницата посветено е малку внимание, најмногу заради недостаток на соодветни ин vivo техники за мерење. Сепак, во последниве години се зголемува интересот за биомеханиката на рожницата за да се предвиди реакција на рожницата на хируршки или терапевтски интервенции и да се помогне при откривање на ран кератоконус. <sup>[149]</sup> Покрај тоа, зголемен е интересот и за биомеханичките својства на рожницата и глаукомот откако се покажа дека биомеханиката на рожницата влијае на мерењата.

Можноста за проценка на биомеханичките својства на рожницата овозможува нова дијагностичка алатка која ќе овозможи откривање на разликите во биомеханиката на рожницата помеѓу нормалните и патолошките очи и на крајот откривање на послаба рожница во субклинична состојба пред да се развие во некој вид ектазија или да се избегне постхируршко екстатично заболување. Од воведувањето на ОРА во клиничката пракса, многу истражувачки студии се спроведени во потрага по асоцијации помеѓу ЦХ и ЦРФ и различни параметри како возраста, дебелина на рожницата, ИОП напредок на глауком или присуство и сериозност на дадена состојба како што е кератоконус. Според Лус рожниците

со низок ЦХ се помалку способни да апсорбираат енергија од нормалните очи и може да бидат кандидати за неколку окуларни заболувања. Покрај тоа, нискиот ЦРФ означува дека целокупната цврстина на рожницата е пониска од нормалната [151-153].

Повеќе студии го испитуваа потенцијалниот ефект на ЦЦТ врз биомеханичките својства на рожницата измерена со ОРА. Всушност, многу студии покажаа позитивна корелација помеѓу ЦЦТ и ЦХ а исто така со ЦРФ. Овие студии вклучуваат здрави субјекти од различни раси етникуми и широк опсег на различна возраст [154].

Ваквите резултатите се усогласени со очекуваниот одговор бидејќи потенцијалната рожница ќе биде полесна за деформирање, додека подебелата здрава рожница содржи повеќе колагени влакна и основна супстанца која ќе пружи поголем отпор против деформација и поголем капацитет на амортизирање. Како резултат на ова, колку е посилен корнеалниот тензија, толку побрзо рожницата ја враќа првичната позиција по деформација. ЦЦТ исто така страда од циркадијански промени и ова може да влијае на биомеханичките својства кои се мерат. Познато е дека намалената оксигенација на корнеата за време на носење на контактни леќи (КЛ) создава едем на рожницата кој се одразува со зголемување на дебелината на рожницата (отекување). Всушност, во една неодамнешна студија, се утврди дека миопичните субјекти кои носат меки контактни леќи имаат повисоки вредности на ЦХ и ЦРФ во споредба со лицата кои не носат контактни леќи. Одговорот со отекување на рожницата при носење на контактни леќи и затворањето на очите се со просечна вредност од ~3% до ~10% и некои студии ги анализираа ваквите влијанија на мерењата на ОРА [153].

Кератоконусот е прогресивно дегенеративно пореметување на рожницата кое има неизбежно влијание на биомеханичките параметри. Исто така, трансплантацијата на рожницата со кератопластика, опциите за хируршки третман за напреден кератоконус, се одразува со уште една промена на биомеханичките параметри [155].

ЦЦТ е мерка за ригидност на корнеата и има влијание врз точноста на мерењето на интраокуларниот притисок (ИОП) со анонална тонометрија. A greater resistance is offered by thicker corneas to the applanation tonometer, resulting in an artificially higher ИОП reading. Покрај тоа, многу студии покажаа дека ЦЦТ е поголема кај пациенти со окуларна хипертензија во споредба со општата популација. Покрај тоа, ЦЦТ е важно за оценувањето на подобноста на

кандидатите за рефрактивна операција каде што се користи, за да се исклучат оние кај кои постои опасност од постоперативна ектазија <sup>[156]</sup>.

Ефектот на рефрактивниот статус на ЦЦТ е пријавен од страна на многу истражувачи. Фон Бахр најнапред генерира интерес за корелацијата помеѓу миопија и ЦЦТ во 1956 година, кога пријавил потенци рожници кај миопија <sup>[157-158]</sup>. Имало студии кои ги гледале конкретно миопите и ЦЦТ. Поголема аксијална должина, подлабока предна комора и поголема длабочина на стаклестото тело со намалена дебелина на склерата биле забележани кај миопи <sup>[159]</sup>.

Може да се користи за проценка на корнеалната хидратација и функционирањето на корнеалните ендотелијални клетки во нивната двојна улога како бариера за очната водичка и како метаболна пумпа. Кога нормално функционира, ендотелната пумпа ја балансира стапката на истекување за да ја одржи содржината на корнеална стромална вода на 78% и централната дебелина на корнеата (ЦЦТ) на 540  $\mu\text{m}$  што се смета за нормална ЦЦТ. Исходот и стапката на успешност на рефрактивната хируршка процедура се потпираат на точноста на мерењата на пахиметријата <sup>[160]</sup>.

Во ерата на пред-силиконските хидрогелни леќи, една заедничка примена на ултразвучниот пахиметар беше да се процени отокот на корнеата кај пациентите со продолжено носење. Утврдено е дека, без да се носат леќи, рожницата отекува во просек од 2-4% преку ноќ за време на спиењето (затворање на очите). Во продолжено носење со традиционални хидрогелови леќи, се забележува просечно околу 10% оток на рожницата. Затоа, овој инструмент беше многу корисен за следење на пациентите со продолжено носење со ниски-ДК леќи и, всушност, некои лекари го користеа одговорот за отекување на корнеата како индикатор за кандидати за успешно продолжено носење (Соломон, 1996). Сепак, со речиси ексклузивна употреба на силиконски хидрогел леќи за продолжено носење во моментот, каде што е документирано многу мало отекување на рожницата, употребата на пахиметрија за следење на пациенти со продолжено носење значително се намалува <sup>[161]</sup>.

Во практиките за специјални контактни леќи, следењето на дебелината на корнеата е важно и неопходно за пациентите со кератоконус и трансплантација на корнеа. Во кератоконус, знаејќи дека дебелината на рожницата помага во одредувањето на тоа кои пациенти може да бидат кандидати за вкрстување на корнеалните колагени. Мониторингот на дебелина на корнеата, исто така, помага во познавањето на истенчувањето на корнеата и прогресијата на болеста

со текот на времето. За пациенти со трансплантација на корнеа, зголемената дебелина на корнеата со текот на времето е индикација за отфрлање (Ларкин, 1994) или грашка на графотот (Сугар, 2015). Глобната дебелина на рожницата е лесно обезбедена од Scheimpflug или топографијата на елевација базирана на скенирање или оптичка кохерентна томографија на предниот сегмент <sup>[161]</sup>.

Корнеалната пахиметрија е од суштинско значење за другите корнеални операции, како што се лимбалните релаксирачки засеци. ЛРИ се користи за намалување на корнеалниот астигматизам со ставање на пар засеци на одредена длабочина и должина на лакот на стрмната оска на корнеалниот астигматизам. Со користење на ротационата пахимерија, хирургот ќе ги намали шансите за перфорација на окото и ќе го подобри хируршкиот исход. Поновите генерации на пахиметри ќе им помогнат на хирурзите преку обезбедување на графички хируршки планови за елиминација на астигматизмот <sup>[162]</sup>.

Современите уреди користат ултразвучна технологија, додека претходните модели се базирани на оптички принципи. Ултразвучната пахиметрија се смета за тековен златен стандард за квантифицирање на ЦЦТ <sup>[194]</sup>. Ултразвучните пахиметри традиционално се уреди кои обезбедуваат дебелина на човечката рожница во форма на број во микрометри што му се прикажува на корисникот. Поновата генерација на ултразвучни пахиметри работат како Corneal Waveform (CWF) <sup>[163]</sup>.

Со користење на оваа технологија корисникот може да направи екограм на корнеата со ултра висока дефиниција, и тој може да се смета како корнеален А-скен. Со користење на корнеалната бранова форма, пахиметријата му дозволува на корисникот попрецизно да ја измери корнеалната дебелина, можност да ја провери сигурноста на мерките кои се добиени, можност да ја наметне корнеалната бранова форма за да ги надгледува промените во корнеата на пациентите со тек на време, како и можност да ги измери структурите кои се дел од корнеата, како што се микро меурите кои се создаваат во корнеата за време на фемто-второто ласерско сечење на флапот <sup>[164]</sup>. Негативните страни на ултразвучната пахиметрија вклучуваат директно поставување на сондата на корнеата, ризик од инфекција и корнеално епителиално оштетување, потреба за топична анестезија (која може да влијае на измерената ЦЦТ), и зависност од искуството на испитувачот за добивање на сигурни мерки <sup>[165]</sup>.

Многу лекари користат понови технологии, како што е скенирањето со слит топографија, конфокална микроскопија, спекуларна микроскопија и спектрална осцилациска интерферометрија, со што сите се служат со оптички методи.



Сигурноста и повторливоста на овие методи е проучувана од многу истражувачи и добиени се различни резултати<sup>[166]</sup>. Орбсцан е корнеален топограф кој користи скенирање со слит топографија и видеокератографија за да се добијат мапи на корнеалната закривеност и дебелина. Многу офталмолози редовно го користат Орбсцан за да ги испитаат корнеите пред рефрактивните операции. Бидејќи мукозниот слој на солзениот филм ја зголемува корнеалната дебелина која ја мери Орбсцан, се користи акустичен фактор (АФ) кој е одреден од производителот за да се модифицираат измерените вредности<sup>[167]</sup>.

Меѓутоа, не постои консензус за сигурноста на мерењето на ЦЦТ со Орбсцан II во споредба со ултразвукот кој е златен стандард<sup>[167-169]</sup>. Оптичката пахиметрија се заснова на мерењето на видливата дебелина на оптичкиот дел од корнеата, и популарноста е воглавно резултат на комерцијалната достапност на додатокот на пахиметарот за Хааг-Стреит слит лампата. Прво уредот за двострука-слика се поставува во окуларот на слит лампата. Методот зависи од релативната ротација на двете стаклени плочки, кои се ставаат една врз друга. Ротацијата на горната плочка ја движи горната половина на сликата на корнеата во однос на фиксираната долна половина. Кога ендотелиумот на горното поле е израмнет со епителиумот на долното поле, аголот на ротација на горната плочка се отчитува од надворешно поставената скала.

Ова мерење е пропорционално на видливата дебелина на корнеата, со тоа што вистинската корнеална дебелина се одредува со табела за конверзија<sup>[172]</sup>. Оптичката кохерентна томографија (ОЦТ) е бесконтактен метод за снимање на попречниот пресек со доста висока аксијална резолуција. Неколку испитувачи го имаат користено комерцијалниот ОЦТ скенер на ретината кој е лесно достапен (Царл Зеисс Медитец Инц., Даблин, ЦА) за да ја снимат корнеата и да ја измерат централната корнеална дебелина и дебелината на потслојот. Вирбелауер et al разви слит лампа – прилагоден ОЦТ систем кој има поголема ширина на скенирање и истиот го примени во пахиметријата. Ниту еден од овие систем не е доволно брз за пахиметриско мапирање поради артефактите во измерените вредности кои се појавуваат при мерењето<sup>[173-175]</sup>.

### **1.6.2.Значењето на ИОП во врска со централната корнеална дебелина**

Голдмановата апланациона тонометрија го ужива статусот на златен стандард во тонометријата веќе многу години и тој е најчесто користениот тонометар во клиничката пракса. Интраокуларниот притисок (ИОП) е важен показател кој се користи во дијагнозата и третманот на глаукомот<sup>[177]</sup>. Голдмановата равенка се

базира на модификација на Имберт-Фицк принципот, која опишува случај со идеална, сува сфера со тенок ѕид. Како дел од функционалното испитување, „нормалната ИОП“ се однесува на ниво кое обично не доведува до глаукоматозно оштетување на функционирањето на видот, согласно со статистичката регуларност на ИОП. Нормалната ИОП е во опсег помеѓу 10-21 mm Hg [Голдманова апланациона тонометрија (ГАТ)]; меѓутоа, вредностите на ИОП осцилираат циклично низ денот. Други локални фактори, како што е станицата за трабекуларен одлив, корнеалната закривеност, корнеалната дебелина, цврстината на склерата и интраокуларното воспаление, како и системски фактори како што е возраста, полот, расата, наследените карактеристики, кардиоваскуларните фактори, движењето или промената во држењето, хормоните, хранењето и факторите од лекарствата сите може да влијаат на ИОП<sup>[178-179]</sup>.

Глаукомот е тешко заболување кое предизвикува неизлечливо слепило низ светот. Раната детекција и соодветниот третман се од суштинско значење за спречување на слепилото како резултат на глауком. Проверките на здравствената состојба и операциите за корекција на остријата видот се почести во последно време, и луѓето покажуваат поголем интерес за глаукомот, што доведе до зголемена зачестеност на заболувањето. Кога пациентите покажуваат сомнителен глаукоматозен оптички диск за време на тестовите за рефрактивни процедури на рожницата при редовни прегледи, тие се упатуваат на поголеми болници за подетални тестови за дијагностицирање на глауком<sup>[180]</sup>.

Се сомнева дека кај едно лице може да се појави глауком доколку кај ова лице сеуште не е развиен глаукомот, но постои ризик од развивање на глауком во иднина, што се карактеризира со континуирано висока ИОП или абнормален оптички диск, РНФЛ, или резултати од тестот на полето на видот кои укажуваат на сомнеж за појава на глауком. Глаукомот се карактеризира со морфолошка промена во оптичкиот диск и со последователна функционална промена, односно губење на полето на видот; поради тоа, промените кои може да укажат на постоење на глауком се следат кај пациенти кај кои постои сомнеж за развивање на глауком, заради потврдување на дијагнозата. Ваквите пациенти мора да се следат поради ризикот за развивање на глауком, но тие често не може да се пратат бидејќи најголемиот дел од нив не развиваат било какви симптоми или не го препознаваат значењето на понатамошното надгледување и сериозноста на болеста<sup>[181]</sup>.

Најголем дел од претходните обемни епидемиолошки студии за населението го проценуваат ризикот од глауком и некои студии ја испитуваат зачестеноста на глаукомот кај пациентите со окуларна хипертензија, но ниту една студија не

била спроведена за да се испита зачестеноста на глаукомот кај пациенти со сомнежи од појава на глауком со нормална тензија (НТГ). Сепак, клиничката важност која ја има анализата на влијанието на корнеалните биохемиски параметри врз мерењето на ИОП со ГАТ е многу важно, бидејќи ИОП е единствениот параметар кој може да се управува кога се третираат пациентите со глауком, како и кога лекарите носат одлуки за третманот врз основа на евидентираните податоци за ИОП, кои обично се извршуваат со ГАТ [182].

Всушност, корнеалната дебелина влијае на резултатите од апланационата тонометрија до клинички релевантен степен. Лицата со тенка корнеа (500 микрометри или помалку) се под поголем ризик од развивање на глауком. Дебелата корнеата дава помалку причини за да се грижите за глаукомот. Ова значи дека ИОП е пониско од што се сметало. Пониската ИОП носи помал ризик за развивање на глауком. ИОП е важна не само за дијагнозата и управувањето на глаукомот, туку и за испитувањето на постоперативните услови по сите интраокуларни [183]. Скоро 50 години, Голдмановата апланациона тонометрија се сметаше за златен стандард кога станува збор за процедурите за мерење на ИОП [184]. И покрај тоа што оваа процедура е релативно незагрозена, во последните неколку години се започна континуирана потрага за нов стандарден метод за мерење на ИОП, воглавно поради следните три причини. Се покажа зависност на прецизноста на ГАТ од корнеалните биомеханики, закривеноста и дебелината. Појавата на рефрактивните хируршки процедури значително го зголеми бројот на оперирани очи каде што во голема мера се покажа дека ГАТ не е прецизна. [185-185].

Потребна е топична анестезија за да се извршат мерењата, особено како дел од оние практики каде немедицинскиот персонал е дел од мерењето на ИОП. Контактната тонометрија се чинеше дека ја надминува потребата за анестезија на рожницата, како и ја олеснува постапката за мерење на ИОП [187-188]. Бхан покажа едно ограничување: ГАТ ја потценува ИОП во очите со значително потенки корнеи и ја преценува кај луѓето со подебели корнеи. Корнеалната дебелина, закривеност, ригидност и корнеалната хидрација влијаат на прецизноста [219]. Студијата за третман на окуларна хипертензија утврди дека шансите за развој на глаукомот кај поединците кои имаат понизок степен на централна корнеална дебелина се поголеми во споредба со оние со повисоки вредности на ЦЦТ. Централната корнеалната дебелина (ЦЦТ) се предлага како

фактор кој се поврзува со развојот на глаукомот; една студија покажува дека тенката корнеа се поврзува со зголемен ризик <sup>[190]</sup>.

Исто така, студиите покажаа дека повисоките вредности на ЦЦТ се поврзани со повисоки нивоа на интраокуларен притисок (ИОП) <sup>[191-192]</sup>. Но со мерењето на ЦЦТ и како резултат на новите наоди, денес ИОП се коригира врз основа на централната корнеална дебелина. Со ова се започна развојот на „корективни фактори“ и алгоритми кои се стремат да го прилагодат апланациониот ИОП врз основа на девијацијата од средна до нормална ЦЦТ<sup>[193]</sup>. Било каквите фактори кои влијаат на ЦЦТ би можеле да имаат влијание на вистинската вредност на измерената ИОП. Ваквите фактори треба да се вградат во регресивната равенка за да се предвиди нивното вистинско влијание врз испитувањето на ЦЦТ.

Ова е важно за клиничката дијагноза, управувањето и надгледувањето на терапијата за глаукомот <sup>[194]</sup>. Ехлерс et al предложи номограм кој до ден денес се користи низ клиниките за коригирање на измерениот ИОП со користење на ГАТ (Голдманов ИОП), во врска со сите грешки кои се настанати како резултат на варијацијата во ЦЦТ. Овој корективен фактор се применува во зависност од проценетите вредности на ЦЦТ во категоријата која е опишана <sup>[195]</sup>.

Неодамна се разви Инструмент за корнеална визуелизација на Сцхеимпflug Тецхнологи (Цорвис СТ тонометрија: ЦСТ; Окулус, Ветзлар, Германија), кој е нов бесконтактен уред за тонометрија кој е интегриран со ултра-брза Сцхеимпflug камера, и кој овозможува директна визуелизација на корнеалното движење при користење на брзо струење на воздух; како резултат на ова, поголем број на биомеханички својства станаа мерливи <sup>[196]</sup>.

Покрај тоа, широко е објавено дека мерењата на ИОП од тонометарот за апликација на Голдман може да бидат под влијание на биомеханиката на рожницата, како што се ЦЦТ и искривување на рожницата<sup>[197]</sup>.

Новите пневмотонометри исто така го земаат во предвид срцевиот пулс, го детектираат и ги испраќаат информациите во истата точка на циклусот, со што варијабилноста на измерените вредности се сведува на минимум. Меѓутоа, корнеалните морфометриски промени сеуште влијаат на отчитувањата од пневмотонометријата и тие се потценуваат по рефрактивните хируршки процедури, иако се предложени статистички модели за да се предвиди нивото на потценување<sup>[198-200]</sup>.

Предложената непрецизност на мерењето со ГАТ развија опширна дебата како дел од литературата, особено во случаи на нерегуларни корнеи (кератоконус) и во следните хируршки процедури (пенетрантна кератоластија и рефрактивна хирургија). Во кератоконусот, високиот степен на астигматизам и стромалните лузни и ГАТ може да доведат до поголема варијабилност и пониска прецизност [201-202]

Кога зборуваме за влијанието на рефрактивната операција на мерењето на ИОП со ГАТ, постои согласност за очигледниот ефект на различните оперативни модалитети врз намалувањето на ИОП. Кирван et al. утврди дека средната ИОП со ГАТ се намали за  $3.7 \pm 2.3$  mmHg по ЛАСИК, додека се забележа слична намалување по LASEK. Исто така, фоторефрактивната кератометрија (ПРК) предизвикува пониско потценување на ИОП со ГАТ во споредба со ЛАСИК [203-207]



**Слика.5.** Компоненти на здравствениот модел за мерки за подобрување на здравјето на очите и видот низ животниот век на населението.

*Source: Cortinez MF, Chiappe JP, Iribarren R. Prevalence of refractive errors in a population of office-workers in Buenos Aires, Argentina. Ophthalmic Epidemiol 2008;15:10–16.*

## 2.Мотивација за студијата

Високата распространетост на рефрактивните абнормалности, особено миопијата, релативно младата возраст на пациентите, последиците од нејзиното нетретирање, зголемувањето на барањата за рефрактивната операција кои постојат делумно поради порастот на интересот за континуирана употреба на контактни леќи, високата цена на третманот и раното идентификување на лицата кои се под поголем ризик од развивање на примарен глауком со отворен агол. Прогностичкото значење за одредување на успешноста на операцијата и можните постоперативни компликации, истражувањето на значењето на новите методи на испитување за дијагностицирање и третирање и многу други факти јасно ја покажуваат неопходноста за започнување на спроведувањето на превентивни мерки. Оштетувањето на видот од некоригираните рефрактивни грешки може да имаат директни и долгорочни последици за децата и возрасните, како губењето на приликите за образование и вработување, губење на економските придобивки за поединците, семејствата и заедниците, како и загрозување на квалитетот на животот.

### Цели :

1. Евалуација и споредба на мерењата на дебелината на централниот корнеал кај пациенти со рефрактивни аномалии и испитаници со емтроп.
- a. Корелација на ЦЦТ кај миопијата и еметропијата
- b. Корелација на ЦЦТ кај хиперметропијата и еметропијата
- c. Корелација на ЦЦТ кај астигматизмот и астигматичните еквиваленти
2. Корелација помеѓу ЦЦТ и корнеалната закривеност кај рефрактивните аномалии.
3. Поврзување на Острината на видот и типот на рефракција.
4. Испитување на корелацијата помеѓу вредностите на ИОП и видот на рефракција.

## **Хипотеза**

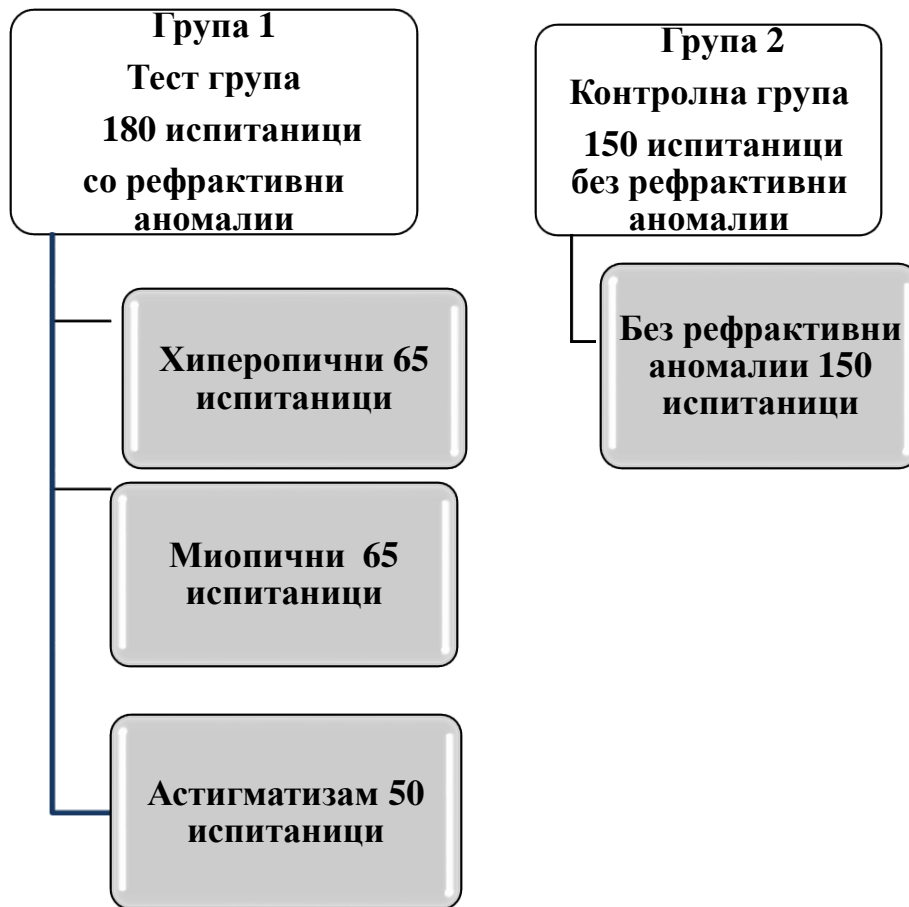
1. Прва хипотеза > вредноста на централната корнеална дебелина во хиперопичните случаи е поголема во споредба со нормалните случаи
2. Втора хипотеза > вредноста на централната корнеална дебелина во миопичните случаи е помала во споредба со нормалните случаи
3. Трета хипотеза > вредноста на централната корнеална дебелина во случаи со астигматизам зависи од типот на рефрактивните аномалии

## **3.Материјали и методи**

### **3.1.1.Етичка изјава**

Ова е ретроспективна студија која беше спроведена на Универзитетскиот клинички центар во Косово, УЦЦК во Република Косово, во временски период помеѓу февруари 2016 и јануари 2018 година. Студијата се спроведе како дел од Одделението за Офталмологија, на Универзитетот во Приштина. Добиена е писмена информирана согласност од испитаниците пред започнувањето на студијата; можните ризици беа објаснети. Се следеше Хелсиншката декларација при сите процедури и се доби одобрение од етичкиот комитет на Универзитетот во Приштина пред започнувањето на студијата. Се цени доверливоста и анонимноста на испитаните испитаници и нивното волонтерско учество во ова истражување.





Графикон кој ги прикажува испитаниците поделени во групи.

### 3.1.2.Субјекти

Оваа студија вклучува триста и шеесет очи, на 180 здрави пациенти со оштетен вид, кој беа примени на нашата клиника како случаи амбуланторни пациенти. Нивната возраст е помеѓу 18-40, каде 118 од пациентите се жени и 62 мажи, и тие се од иста етничка група, и доаѓаат од урбани и рурални средини. Податоците за испитаниците кои се документирани се состојат од податоци за полот, возраста и расата. Тие имаат ИОП од максимум 21 mmHg и се без системски или окуларни заболување со исклучок на рефрактивни аномалии без окуларна патологија согласно нивната историја. Сите испитаници имаат здрави корнеи. Сите испитаници со острина на видот од 6/6 беа исклучени.

### 3.2.1.Процедури во студијата

**3.2.2.Биомикроскопија со слит лампа и индиректна офталмоскопија:** Со слит лампата, најпрвин се испитуваше првиот и последниот сегмент од булбусот. Испитувањето се спроведуваше во темна соба. Лампите го произведуваа снопот на светлина, и ваквиот сноп се фокусира на окото, кој потоа се гледа со лупа. Со индиректната офталмоскопска биомикроскопија и со користење на Волк 78 дупли асферични леќи се испитуваше фундусот, и конкретно оптичкиот нерв.

**3.2.3.Снелен графикон:**Прво се осигуруваме дека имаме соодветно осветлување на масата (Снеллен) и дека имаме добра природна светлина во собата за испитување. Одредувањето на остријата на видот првично се извршува без користење на мидријатични точки, и потоа под влијание на мидријатот. Тестот се извршуваше посебно за секое око, со покривање на едното око и обратно, и потоа на двете очи истовремено. Испитаникот стои 6 m растојание од масата. Најситната линија која може прецизно да се прочита ја покажува остријата на видот.

**3.2.4.Ултразвучна пахиметрија (УС пахиметрија):** Мерењето на централната корнеална дебелина е извршено со ултразвучен уред кој се нарекува пахиметар. Ултразвучната пахиметрија користи ултразвучни принципи за да ја измери дебелината на корнеата. Пахиметарот се калибрира на почетокот на секоја сесија. Ултразвучната пахиметрија се извршува за сите пациенти под топична анестезија со тетракаин (1%), откако сондата се поставува перпендикуларно на централната корнеа и со лесно допирање на корнеата. По пет брзи мерења (за кои не е потребно повеќе од 15 секунди), доколку се смета дека секое мерење е помеѓу  $\pm 5 \mu\text{m}$ , тогаш се пресметува просекот од 5 отчитувања. Мерењето на централната дебелина на корнеата се извршуваше по циклоплегичното мерење.



**Слика 6. Мерење на ЦЦТ со УС-Пахиметрија**

**3.2.5. ГАТ метод :** Мерењето на ИОП со ГАТ методот се изврши за сите испитаници на денот, со користење на капки од тетракаиаин со 1%, што беше проследено со принесување на соодветен флуоросцеин. За време на мерењето, од испитаниците се бараше тие да ги држат очите отворени и потоа испитувањето се извршуваше со тоа што испитувачот го подигнува горниот очен капак со прст за да се одбегне повторно испитување на ИОП без притискање на булбусот, и покрај тоа што во најголем дел од случаите, испитувањето се извршуваше без помош на испитувачот. Потоа, дезинфицираната ГАТ призма се става нежно и бавно на јадрото на корнеата. Првото мерење се извршува на десното око, и потоа на левото око. Секое око се мери два пати, но доколку има било каква промена во мерењето на ИОП, за едното се извршува трето мерење, со тоа што вкавите случаи беа многу ретки во оваа студија.



*Слика 7. Мерење на ИОП со апланационен метод*

**3.2.6. Авторефрактометрија:** Најпрвин се иситуваше нивната острина на видот, субјективната и објективната рефракција со и без циклоплегија. Во случаите на циклоплегични рефрактивни аномалии се користеа 3 капки со 1% циклопенатолат (Циклогил,) кои се ставаат на период од 5 минути. Се изврши циклоплегична рефракција за да се открие целата рефрактивна грешка. По уште 40 минути се измери субјективната рефракција со користење на авторефрактометар. Земени се пет последователни мерења за секое око кај сите испитаници, со тоа што средината на измерените вредности се користеше за анализата. Сите измерени вредности на рефракција се во диоптри (Д) и се користат три вредности: сфера, цилиндер и СЕ. СЕ се дефинира како збир на сферната вредност и пола од цилиндерот.



**Слика 8. Мерење на рефрактивни аномалии со Авторефрактометар**

**3.2.7. Аксијална должина (АЛ):** Аксијалната должина ја претставува оддалеченоста помеѓу страничната површина на корнеата и ретиналниот епителиум, и таа е главниот параметар за одредување на рефрактивни аномалии. Сите мерки се земаат по три пати за да се одбегнат грешки. Една конкретна капка на анестезија (0.4% тетракаин на точката од окото) се применето 3 минути пред да се изврши ултразвучната биометрија. За време на ова испитување, сондата се поставува директно на корнеата, за да не мора да се спроведува корнеална компресија.

**3.2.8. Кератометрија:** Корнеалната кератометрија се мери со користење на авторефрактокератометрија. Кератометријата се мери во 2 меридијани: односно, отчитувања од кератометријата (K1) и (K2). Вредноста K се пресметува како средна вредност на K1 и K2, со која се мерат двата корнеални радиуси кои се

одделени на  $90^\circ$  , и просечната вредност од двете вредности се евидентира како просечна корнеална закривеност (ABK).

### **3.3.1.Критериуми за подобност**

#### **3.3.2 .Критериуми за инклузија:**

Испитаници со рефрактивни аномалии кои не биле дијагностицирани претходно,  
испитаници со рефрактивни аномалии на возраст помеѓу 18 и 40 години без разлика на полот,  
испитаници со потреба за корекција на рефрактивни аномалии,  
нормална корнеална топографија,  
ИОП < 21 mmHg,  
Нормални оптички дискови,  
Испитаници кои немаат окуларни болести,  
испитаници без извршени очни хируршки интервенции ,  
испитаници без претходна корекција со очила

#### **3.3.3 .Критериуми за ексклузија:**

Пациенти со глауком и претходно извршени процедури за корнеална рефрактивна операција,  
пациенти кои веќе извршиле корекција за рефрактивни аномалии,  
ИОП >21 mmHg,  
доказ за друга патологија на предниот сегмент која вклучува и корнеални замаглувања,  
кератоконус,  
корнеален едем ,  
пресбиопични пациенти,  
пациенти со корнеални лезии,  
со амблиопи,  
испитаници со стафилома и ретинални проблеми се исклучени,  
испитаници со најдобра острина на видот од 6/6 се исклучени ,  
diabetes mellitus или други акутни и хронични болести кои може да ја загорзат корнеалната дебелина,

било какви други заболувања на оптичкиот нерв или интракранијални заболувања,  
недостаток на историја за носење на контактни леќи ,  
недостаток на окуларни заболувања или лекарства ,  
заболувања поврзани со корнеалната патологија (реуматоиден артритис)  
загрозен птериgium ,  
пациенти кои не се спремни да ја дадат нивната согласност.

### **3.4.1.Собирање на податоци**

Оваа студија вклучува 330 испитаници кои се поделени во две групи: тест група (180) со рефрактивна аномалии и контролна група (150) со нормална острина на видот. Испитаниците со нормална острина на видот се избираат по детално испитување и одредување на острината на видот. Пред испитувањата тие беа интервјуирани со стандардниот прашалник за да се добијат информации за семејната историја на возрастното лице, интензитетот на учење, времето поминато со активности надвор и внатре, историја на претходни очни прегледи и третмани, начин на живеење, рефрактивни аномалии кај родителите, итн.

Евидентираните податоци за испитаниците со рефрактивна грешка се собираат ретроспективно за (330) очи кои се испитуваат во период од две години, со исклучок на оние кои претходно правеле рефрактивни операции. Податоците кои беа собрани по ова се споредуваат со податоците со нормалните очи. Откако се стекна информирана согласност, се спроведе целосен офталмолошки преглед, заедно со испитување со слит лампа, одредување на острината на видот со Снелен графиконот, испитување на рефрактивните аномалии со авторефрактометар (Томеу РЦ-5000) мерење на ИОП со ГАТ, должина на оптичката оска со ултразвучен Б скен, мерење на ЦЦТ со ултразвучен пахиметар, мерење на корнеалната закривеност со авторефрактометар, кератометар, и FOU преглед со Volk lense.

На крајот, за сите испитаници се спроведе субјективна рефрактивна скиаскопија, со Хидрохлорид Циклопенталат (1% капка). Сите мерења се вршеа посебно за секое око. По целосното завршување на рефрактивните тестови се подготвија студии за офталмично скенирање и документација за еокуларните параметри. На крајот на истражувањето сите испитаници имаа најдобра коригирана острина на видот од 6/6.

## РЕЗУЛТАТИ

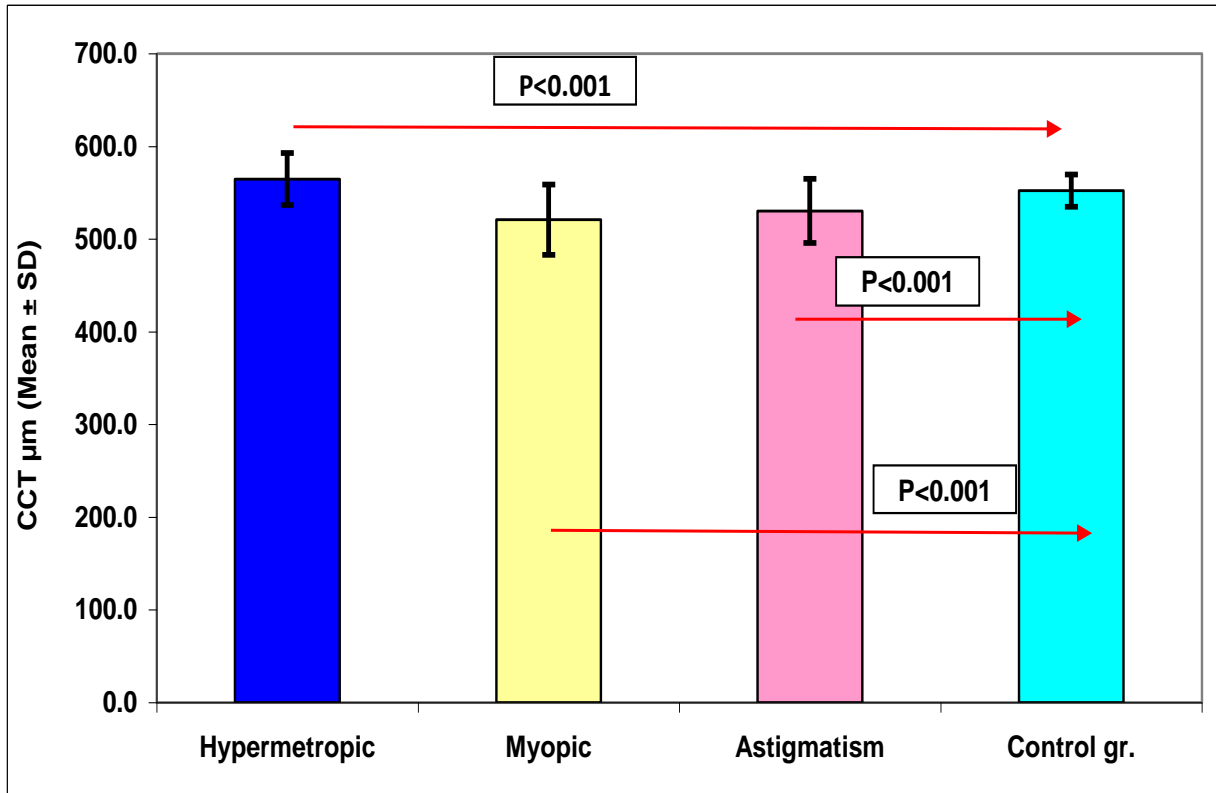
Во истражувањето се опфатени 330 испитаници вкупно 660 очи, кои врз основа на рефрактивните аномалии се поделени на четири групи. Во групата со Хипертропија учествувале 65 лица, Миопија 65, Астигматизам 50 и во Контролната група учествувале 150 испитаници

**Табела 1. ЦЦТ вредности кај групите со рефрактивни аномалии**

CCT ( $\mu\text{m}$ )	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	564.8	521.0	530.3	552.3
SD	28.0	37.8	34.7	17.6
Min	510	420	444	472
Max	685	618	633	611
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S Hypertropia vs. Control P<0.001 S Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS Myopia vs. Control P<0.001 S Astigmatism vs. Control P<0.001 S				

ЦЦТ вредностите во двете очи заедно беа повисоки кај групата со Хиперметропија со просечна вредност од 564,8  $\mu\text{m}$  (СД  $\pm$  28.0  $\mu\text{m}$ ), со статистички значајна разлика во споредба со групата со Миопија (P<0,001), Астигматизам (P<0,001), и Контролната група (P<0,001), (Табела еден и графикон 1). Разликата е иста за десното (Табела 2) и за левото око (Табела 3).





**Графикон 1. Средни вредности на ЦЦТ според групи**

Како што видовме во Графиконот 1, утврдивме статистички значајна разлика помеѓу ЦЦТ вредностите кај хиперметропичната група и контролната група ( $P < 0,001$ ), во споредба со ЦЦТ вредностите кај миопичната група и контролната група ( $P < 0,001$ ), како и помеѓу ЦЦТ вредностите на астигматичната група и контролната група ( $P < 0,001$ )

**Табела 2. ЦЦТ вредности кај групите со рефрактивни аномалии во десните очи**

CCT OD (µm)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	561.5	517.9	528.3	553.3
SD	25.3	37.3	35.3	18.5

Min	510	420	444	472
Max	650	613	613	611
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S				
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Hypertropia vs.Control P>0.05 NS				
Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS				
Myopia vs. Control P<0.001 S				
Astigmatism vs.Control P<0.001 S				

The majority of the surveyed respondents in the research from the four groups are at the age of 20-29 years with 75.2% (Table 2). All persons included in the research were aged 18-41 years with an average age of 22.9 years (SD ± 4.0 years). According to the age group, we got a difference with an important statistical significance between the groups (P<0,0001) cases with astigmatism were of the earliest age group compared to the group of Hyperthopia (P<0,01) and Myopia (P<0,001),( Table 3).

**Табела 3. ЦЦТ вредности кај групите со рефрактивни аномалии во левите очи**

<b>CCT OS (µm)</b>	<b>Group</b>			
	<b>Hypertropic</b>	<b>Myopic</b>	<b>Astigmatism</b>	<b>Control gr.</b>
N	65	65	50	150
Mean	568.2	524.1	532.3	551.3
SD	30.3	38.3	34.2	16.5
Min	510	438	448	509
Max	685	618	633	602
<b>Kruskal Wallis</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

test	
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>	
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S	
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S	
Hypertropia vs.Control P<0.01 S	
Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS	
Myopia vs. Control P<0.001 S	
Astigmatism vs.Control P<0.001 S	

**Табела 4. ЦЦТ вредности кај астигматичната група**

CCT ( $\mu\text{m}$ )	Group				
	As.hipermetropic	As. Myopic	As. Mixed	As. Simplex	Control gr.
N	20	42	22	16	300
Mean	547.8	518.2	549.4	514.1	552.3
SD	27.0	24.6	41.5	36.0	17.6
Min	493.0	450.0	483.0	444.0	472
Max	602.0	550.0	633.0	561.0	611
<b>T- test or Mann-Whitney test</b>					
As. hipermetropik vs. Control P>0.05 NS					
As. myopic vs. Control P<0.001 S					
As. mixed vs.Control P>0.05 NS					
As. simplex vs. Control P<0.001 S					

Кај групата на пациенти со астигматизам добивме статистички значајна разлика помеѓу ЦЦТ вредностите во групата со миопија и симплекс тип на астигматизам во споредба со контролната група. (P<0,001).

Не е најдена статистички значајна разлика помеѓу ЦЦТ вредностите во групата со хиперметропија и мешан астигматизам во споредба со контролната група. Статистички значајна разлика (P>0.05), (Табела 4).

**Табела 5. ЦЦТ вредности кај Хиперметропичната група**

CCT ( $\mu\text{m}$ )	Group			
	High hypermetropi a	Moderate hypermetropi a	Low hypermetropi a	Control gr.
N	13	31	86	300
Mean	569.5	577.1	559.7	552.3
SD	23.2	40.2	21.5	17.6
Min	535.0	510.0	510.0	472
Max	612.0	685.0	618.0	611
<b>T- test or Mann-Whitney test</b> High hypermetropia vs. Control $P < 0.05$ S Moderate hypermetropia vs. Control $P < 0.001$ S Low hypermetropia vs. Control $P < 0.001$ S				

Кај групата на пациенти со хиперметропија, откривме статистички значајна разлика во ЦЦТ вредностите во подгрупите со висока, средна и ниска хиперметропија во споредба со контролната група. ( $P < 0.05$ )( $< 0.001$ ), (Табела 5).

**Табела 6. ЦЦТ вредности кај Миопичната група**

CCT ( $\mu\text{m}$ )	Group			
	High myopia	Moderate myopia	Low myopia	Control gr.
N	9	18	103	300
Mean	507.3	499.3	526.0	552.3
SD	50.8	41.8	34.5	17.6
Min	444.0	420.0	438.0	472
Max	581.0	580.0	618.0	611

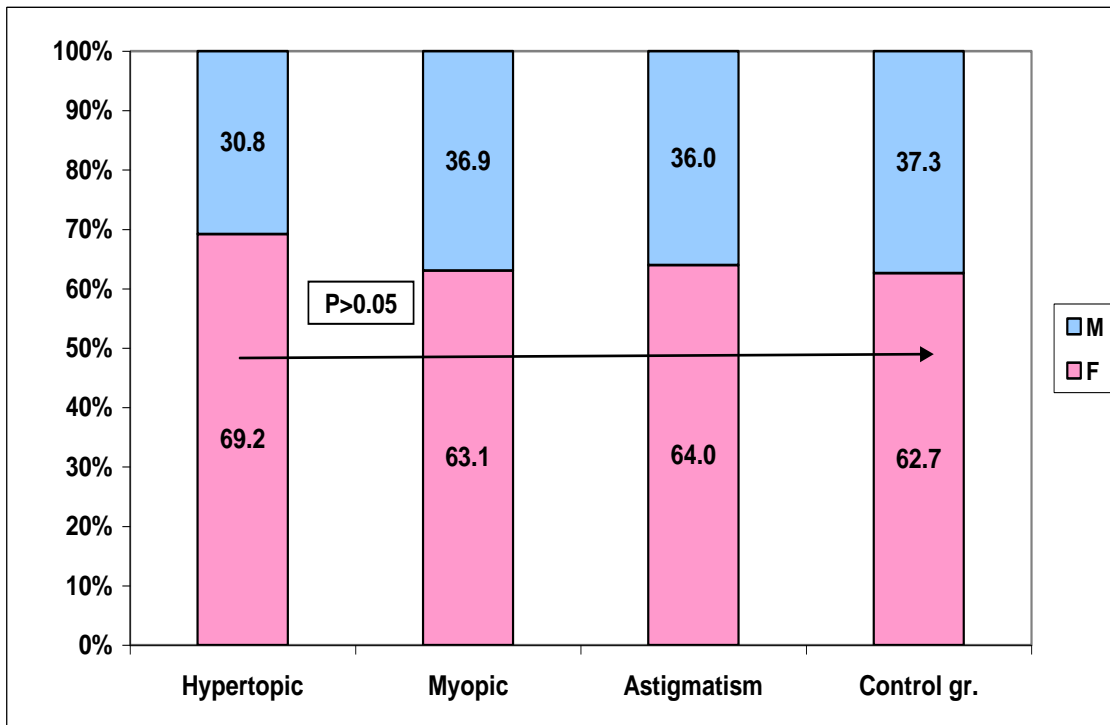
**T- test or Mann-Whitney test**High myopia vs. Control  $P < 0.001$  SModerate myopia vs. Control  $P < 0.001$  SLow myopia vs. Control  $P < 0.001$  S

Во групата пациенти со миопија, утврдиме статистички значајна разлика во вредностите на ЦЦТ во подгрупите на висока, умерена и ниска миопија во споредба со контролната група ( $< 0.001$ ), (табела 6).

Со дистрибуција на случаите според групите и полот немаме добиено разлика со важна статистичка вредност ( $P = 0.826$ ), (Табела 7 и Графикон 2).

**Табела 7. Испитаниците според групите и полот**

Group	Gender				Total	
	F		M			
	N	%	N	%	N	%
Hypertopic	45	21.2	20	16.9	65	19.7
Myopic	41	19.3	24	20.3	65	19.7
Astigmatism	32	15.1	18	15.3	50	15.2
Control gr.	94	44.3	56	47.5	150	45.5
<b>Total</b>	<b>212</b>	<b>100.0</b>	<b>118</b>	<b>100.0</b>	<b>330</b>	<b>100.0</b>
P-value	P=0.826					



**Графикон 2. Структурата на испитаниците според пол**

**Табела 8. Испитаници според групата и възрастната – група**

Age - group (year)	Group								Total	
	Hypertropic		Myopic		Astigmatism		Control gr.			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
< 20	11	16.9	1	18.5	10	20.0	30	20.0	63	19.1
20-29	47	72.3	4	66.2	40	80.0	118	78.7	24	8
30+	7	10.8	1	15.4	-	-	2	1.3	19	5.8
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100.0</b>	<b>6</b>	<b>100.0</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>	<b>150</b>	<b>100.0</b>	<b>330</b>	<b>100.0</b>

Најголемиот дел од опфатените испитаници во истражувањето од четирите групи се на возраст 20-29 години со 75,2% (Табела 8). Сите лица кои се опфатени во истражувањето биле на возраст 18-41 години со просечна возраст 22.9 години (СД ± 4.0 години). Според возрасната-група добивме статистички значајна разлика помеѓу групите (P<0,0001). Случаите со астигматизам беа на најмала возраст споредено со групата на Хиперметопија (P<0,01) и Миопија (P<0,001),(Табела 9).

**Табела 9. Просечната возраст на испитаниците според групите**

Age (year)	Group				Total
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.	
N	65	65	50	150	330
Average	23.8	24.2	21.6	22.3	22.9
SD	4.9	5.6	2.1	2.7	4.0
Min	18	18	18	18	18
Max	40	39	28	30	40
Kruskal Walis test	P=0.0001				
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia P>0.05 NS Hypertropia vs. Astigmatism P<0.01 S Hypertropia vs. Control P>0.05 NS Myopia vs. Astigmatism P<0.001 S Myopia vs. Control P>0.05 NS Astigmatism vs. Control P>0.05 NS					

**Табела 10. Поврзување на Полот со типот на рефрактивна аномалија**

Gender	Type of refractive error						P-value
	Hypertopic		Myopic		Astigmatism		
	N	%	N	%	N	%	
F	45	69.2	41	63.1	32	64.0	P=0.734
M	20	30.8	24	36.9	18	36.0	
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100.0</b>	<b>65</b>	<b>100.0</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>	

Не добивме некоја поврзаност помеѓу полот и рефрактивните аномалии (P=0,734). Кај трите групи на пациенти, најчесто се споредуваа жени со мажи (Табела 10).

**Табела 11. Поврзување на Возраста со типот на рефрактивна аномалија**

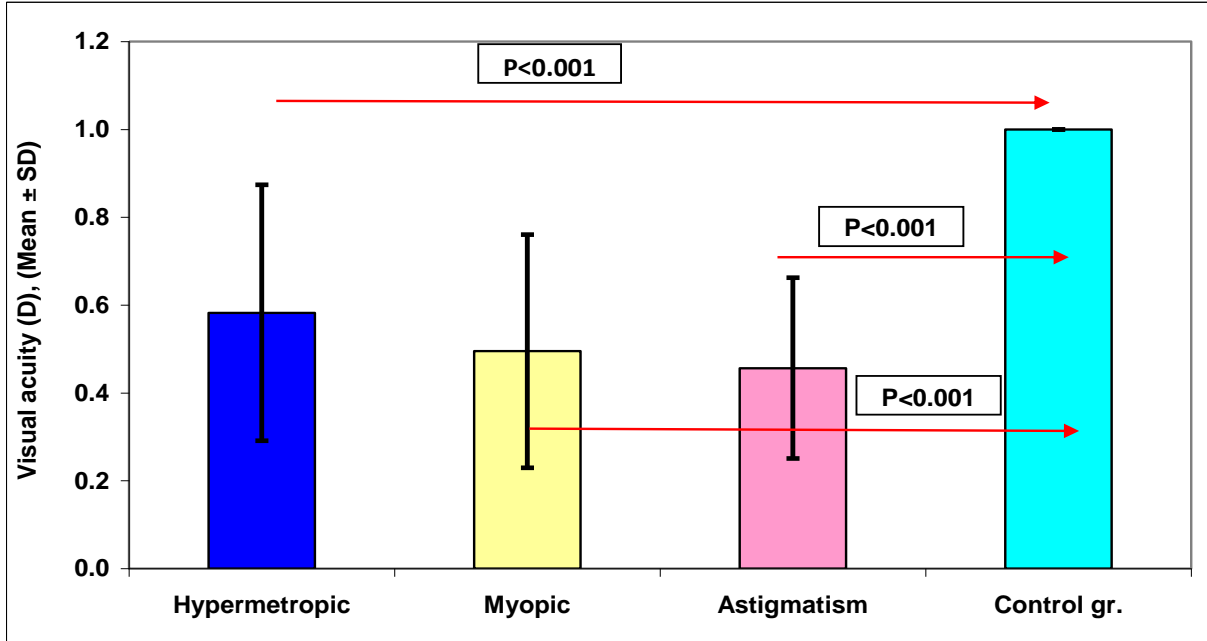
Age - group (year)	Type of refractive error					
	Hypertropic		Myopic		Astigmatism	
	N	%	N	%	N	%
< 20	11	16.9	12	18.5	10	20.0
20-29	47	72.3	43	66.2	40	80.0
30+	7	10.8	10	15.4	-	-
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100.0</b>	<b>65</b>	<b>100.0</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>
P-value	P=0.086					

Не добивме некоја значајна поврзаност помеѓу возрасната група и рефрактивните аномалии (P=0.086), (Табела 11).



**Табела 12. Поврзување на Острината на видот со типот на рефрактивни аномалии**

Visual acuity (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	-0.9	0.5	0.5	1.0
SD	-0.15	0.3	0.2	0.0
Min	-0.5	0.005	0.04	1
Max	-1.0	1	0.8	1
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia P>0.05 NS Hypertropia vs. Astigmatism P<0.05 S Hypertropia vs. Control P<0.001 S Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS Myopia vs. Control P<0.001 S Astigmatism vs. Control P<0.001 S				



**Графикон 3. Средни вредности на Острина на видот според групи**

Споредено со контролната група добивме статистички значајна разлика во вредностите на острина на видот кај сите групи со рефрактивни аномалии ( $P < 0,0001$ ), (Табела 12 и Графикон 3). Разликата во визуелните вредности според групите беше од важно статистичко значење како во десното око ( $P < 0,0001$ ), (Табела 13) така и во левото око ( $P < 0,0001$ ), (Табела 14).

Како што видовме во Графиконот 3, добивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на острилата на видот кај сите групи со рефрактивни аномалии (хиперметропична, миопична и астигматизам) и контролната група ( $P < 0,001$ ).

**Табела 13. Поврзување на Острината на видот со типот на рефрактивни аномалии во десните очи**

Visual acuity OD (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	- 0.9	0.5	0.5	1.0
SD	- 0.3	0.3	0.2	0.0
Min	- 0.3	0.03	0.04	1
Max	- 1.0	1	0.8	1
<b>Kruskal Walis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia P>0.05 NS Hypertropia vs. Astigmatism P>0.05 NS Hypertropia vs. Control P<0.001 S Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS Myopia vs. Control P<0.001 S Astigmatism vs. Control P<0.001 S				

**Табела 14. Поврзување на Острината на видот со типот на рефрактивни аномалии во левите очи**

Visual acuity OS (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150

Mean	- 0.9	0.5	0.4	1.0
SD	- 0.3	0.3	0.2	0.0
Min	- 0.3	0.005	0.05	1
Max	- 1.0	1	0.8	1
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P>0.05 NS				
Hypertropia vs. Astigmatism P>0.05 NS				
Hypertropia vs.Control P<0.001 S				
Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS				
Myopia vs. Control P<0.001 S				
Astigmatism vs.Control P<0.001 S				

**Табела 15. Поврзување на Острината на видот со типот на рефрактивни аномалии кај групата со астигматизам**

Visual acuity (D)	Group				
	As.hipermetropic	As. Myopic	As. Mixed	As. Simplex	Control gr.
N	20	42	22	16	300
Mean	0.8	0.4	0.5	0.5	1.0
SD	0.2	0.2	0.2	0.2	0.0
Min	0.2	0.0	0.2	0.3	1
Max	0.9	0.8	0.7	0.8	1
<b>T- test or Mann-Whitney test</b>					
As. hipermetropik vs. Control P<0.001 S					
As. myopic vs. Control P<0.001 S					
As. mixed vs.Control P<0.001 S					
As. simplex vs. Control P<0.01 S					

Кај групата на пациенти со астигматизам добивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на острина на видот (ВА) кај учесниците со сите видови на астигматизам (хиперметропичен, миопичен, мешан и симплекс) и контролната група ( $P < 0,001$ ), помеѓу вредностите од видот на групата со мешан астигматизам и контролната група во групата со миопија и симплекс тип на астигматизам во споредба со контролната група ( $P < 0,001$ ), ( $P < 0,01$ ), (Табела 15).

**Табела 16. Поврвање на Острината на видот со типот на рефрактивна аномалија кај групата со хиперметропија**

Visual acuity (D)	Group			
	High hypermetropia	Moderate hypermetropia	Low hypermetropia	Control gr.
N	13	31	86	300
Mean	0.2	0.4	0.9	1.0
SD	0.1	0.2	0.2	0.0
Min	0.1	0.2	0.4	1
Max	0.3	0.8	1.0	1
<b>T- test or Mann-Whitney test</b> High hypermetropia vs. Control $P < 0.001$ S Moderate hypermetropia vs. Control $P < 0.001$ S Low hypermetropia vs. Control $P < 0.001$ S				

Кај групата на пациенти со хиперметропија добивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на острина на видот кај учесниците со висока, средна и ниска хиперметропија во споредба со острината на видот кај контролната група ( $P < 0,001$ ), (Табела 16).

**Табела 17. Поврвање на Острината на видот со типот на рефрактивна аномалија кај групата со миопија.**

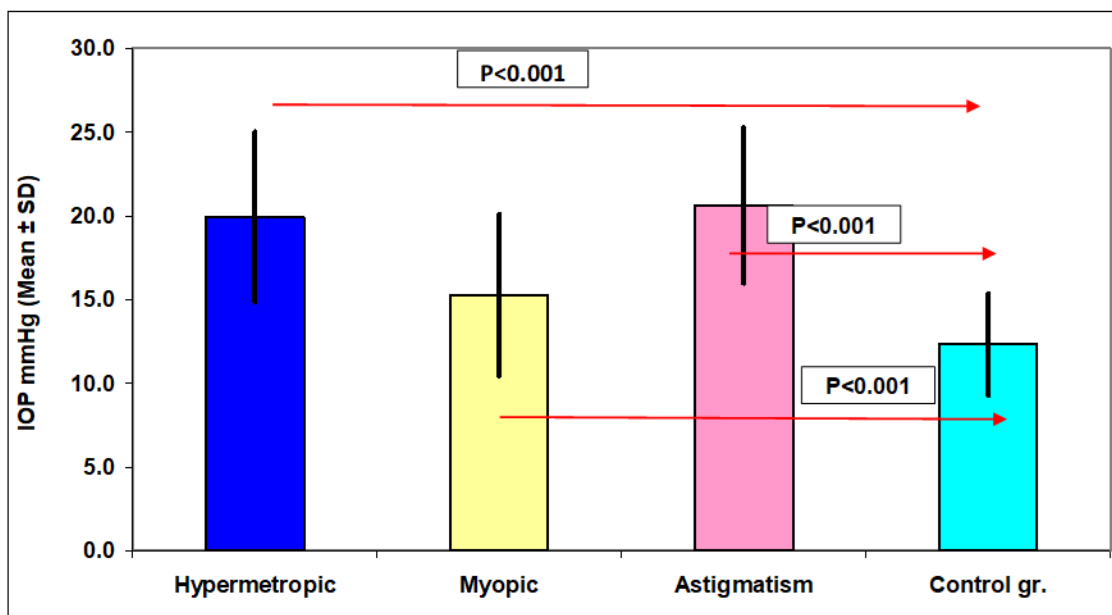
Visual acuity (D)	Group			
	High myopia	Moderate myopia	Low myopia	Control gr.
N	9	18	103	300
Mean	0.1	0.3	0.6	1.0
SD	0.1	0.2	0.2	0.0
Min	0.0	0.1	0.3	1
Max	0.2	0.6	1.0	1
<b>T- test or Mann-Whitney test</b> High myopia vs. Control P<0.001 S Moderate myopia vs. Control P<0.001 S Low myopia vs. Control P<0.001 S				

Кај групата на пациенти со миопија добивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на острина на видот кај учесниците со висока, средна и ниска миопија во споредба со острината на видот кај контролната група (P<0,001), (Табела 17).

**Табела 18. Поврзување на ИОП со типот на рефрактивни аномалии**

IOP (mmHg)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	19.9	15.3	20.6	12.3

SD	5.1	4.9	4.7	3.1
Min	10	10	10	10
Max	28	24.5	29	21
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S				
Hypertropia vs. Astigmatism P>0.05 NS				
Hypertropia vs. Control P<0.001 S				
Myopia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Myopia vs. Control P<0.001 S				
Astigmatism vs. Control P<0.001 S				



**Графикон 4. Средна вредност на ИОП според групи**

Во споредба со контролната група добивме статистички значајна разлика во вредноста на ИОП кај сите групи со рефрактивни аномалии ( $P < 0,0001$ ), (Табела 18 и графикон 4). Разликата во вредностите на ИОП според групите беше од важно статистичко значење како во десното око ( $P < 0,0001$ ), (Табела 19) така и во левото око ( $P < 0,0001$ ), (Табела 20).

Како што видовме во Графиконот 4, утврдивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на ИОП кај хиперметропичната група и контролната група ( $P < 0,001$ ), помеѓу вредностите на ИОП кај групата со миопија и контролната група ( $P < 0,001$ ), помеѓу вредностите на ИОП кај групата со астигматизам и контролната група ( $P < 0,001$ ).

**Табела 19. Поврзување на ИОП со типот на рефрактивни аномалии во десните очи**

IOP OD (mmHg)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	19.9	15.3	20.4	12.3
SD	5.0	4.7	4.9	3.0
Min	10	10	10	10
Max	26.5	24.5	29	21
<b>Kruskal Walis test</b>	<b><math>P &lt; 0.0001</math></b>			



**Dunn's Multiple Comparasion test**

Hypertropia vs. Myopia P&lt;0.001 S

Hypertropia vs. Astigmatism P&gt;0.05 NS

Hypertropia vs.Control P&lt;0.001 S

Myopia vs. Astigmatism P&lt;0.001 S

Myopia vs. Control P&lt;0.001 S

Astigmatism vs.Control P&lt;0.001 S

**Табела 20. Поврзување на ИОП со типот на рефрактивни аномалии во левите очи**

IOP OS (mmHg)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	20.0	15.2	20.9	12.3
SD	5.3	5.0	4.5	3.2
Min	10	10	10	10
Max	28	24	26.5	21
<b>Kruskal Walis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S Hypertropia vs. Astigmatism P>0.05 NS Hypertropia vs.Control P<0.001 S Myopia vs. Astigmatism P<0.001 S Myopia vs. Control P<0.01 S Astigmatism vs.Control P<0.001 S				

**Табела 21. Поврзување на ИОП со типот на рефрактивни аномалии кај групата со астигматизам**

IOP (mmHg)	Group				
	As.hipermetropic	As. Myopic	As. Mixed	As. Simplex	Control gr.
N	20	42	22	16	300
Mean	17.4	22.4	22.0	18.0	12.3
SD	4.2	3.9	3.7	5.3	3.1
Min	10.0	10.0	14.0	10.0	10
Max	24.2	29.0	26.5	25.5	21
<b>T- test or Mann-Whitney test</b> As. hipermetropik vs. Control P<0.001 S As. myopic vs. Control P<0.001 S As. mixed vs.Control P<0.001 S As. simplex vs. Control P<0.001 S					

Кај групата на пациенти со астигматизам добивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на ИОП и групата со хиперметропичен астигматизам и контролната група ( $P<0,001$ ), помеѓу вредностите на ИОП и групата со миопичен астигматизам и контролната група ( $P<0,001$ ), помеѓу вредностите на ИОП и видот на групата со мешан астигматизам и контролната група ( $P<0,001$ ), како и помеѓу вредностите на ИОП кај групата со симплекс астигматизам и контролната група ( $P<0,01$ ), (Табела 21).

**Табела 22. Поврзување на ИОП со типот на рефрактивни аномалии кај Хиперметропичната група**

IOP (mmHg)	Group			
	High hypermetropia	Moderate hypermetropia	Low hypermetropia	Control gr.

N	13	31	86	300
Mean	22.6	21.2	19.1	12.3
SD	2.9	5.7	5.0	3.1
Min	18.0	10.0	10.0	10
Max	26.5	28.0	26.5	21
<b>T- test or Mann-Whitney test</b>				
High hypermetropia vs. Control P<0.001 S				
Moderate hypermetropia vs. Control P<0.001 S				
Low hypermetropia vs. Control P<0.001 S				

Кај групата на пациенти со хиперметропија добивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на ИОП и групата со висока хиперметропија и контролната група (P<0,001), помеѓу вредностите на ИОП и групата со средна хиперметропија и контролната група (P<0,001), како и помеѓу вредностите на ИОП и групата со ниска хиперметропија и контролната група (P>0,001), (Табела 22).

**Табела 23. Поврзување на ИОП со типот на рефрактивни аномалии кај Миопичната група**

IOP (mmHg)	Group			
	High myopia	Moderate myopia	Low myopia	Control gr.
N	9	18	103	300
Mean	22.7	21.3	13.6	12.3
SD	1.9	3.3	3.7	3.1
Min	19.0	10.0	10.0	10
Max	24.0	24.5	23.0	21
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

**T- test or Mann-Whitney test**  
 High myopia vs. Control P<0.001 S  
 Moderate myopia vs. Control P<0.001 S  
 Low myopia vs. Control P<0.001 S

Кај групата на пациенти со миопија добивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на ИОП и групата со висока миопија и контролната група (P<0,001), помеѓу вредностите на ИОП и групата со средна миопија и контролната група (P<0,001), како и помеѓу вредностите на ИОП и групата со ниска миопија и контролната група (P>0,001), (Табела 23).

**Табела 24. Поврзување на Аксијалната должина со типот на рефрактивни аномалии**

Axial length (mm)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	21.7	23.3	23.1	23.1
SD	1.0	1.2	1.2	0.3
Min	19.0	21.0	20.3	22.0
Max	24.0	26.7	26.2	24.9
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

### Dunn's Multiple Comparasion test

Hypertropia vs. Myopia  $P < 0.001$  S

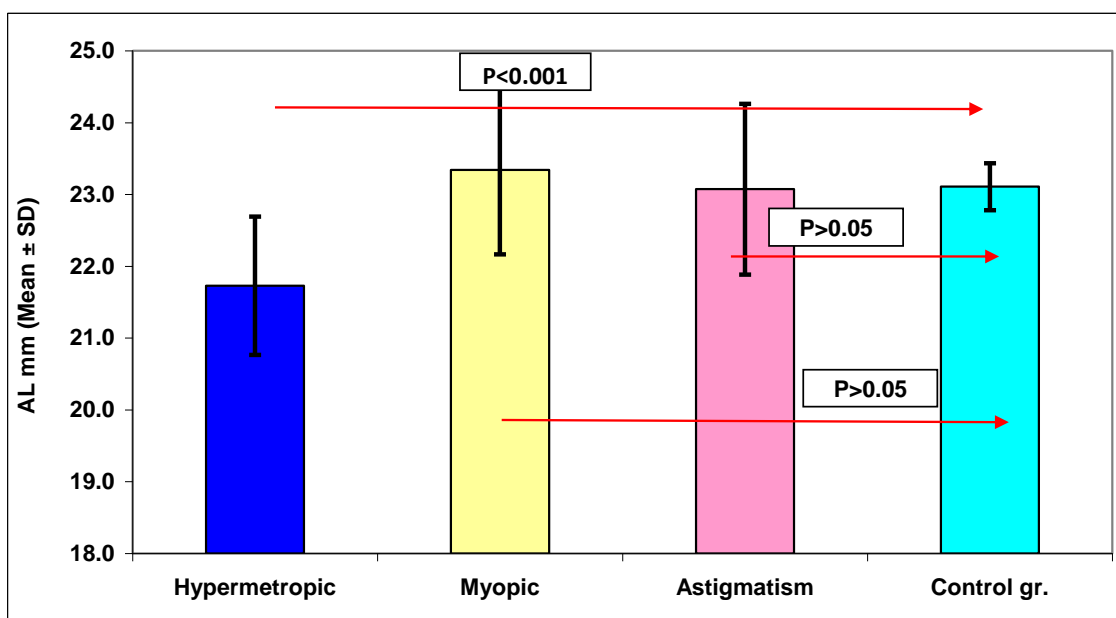
Hypertropia vs. Astigmatism  $P < 0.001$  S

Hypertropia vs. Control  $P < 0.001$  S

Myopia vs. Astigmatism  $P > 0.05$  NS

Myopia vs. Control  $P > 0.05$  NS

Astigmatism vs. Control  $P > 0.05$  NS



**Графикон 5. Средни вредности на Аксијалната должина според групите**

АЛ вредностите кај двете очи заедно биле најниски кај групата со Хиперметропија со просек 21.7 мм (СД± 1.0 мм) и тоа со значајна разлика во споредба со групата со Миопија ( $P < 0,001$ ), Астигматизам ( $P < 0,001$ ) и контролната група ( $P < 0,001$ ), (Табела 24 и Графикон 5). Разликата била иста за десното око (Табела 25) и за левото око (Табела 26).

**Табела 25. Поврзување на Аксијалната должина со типот на рефрактивни аномалии во десните очи**

Axial length OD (mm)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	21.6	23.2	23.0	23.1
SD	0.9	1.1	1.1	0.3
Min	19.0	21.0	20.8	22.0
Max	23.3	26.3	25.2	24.9
<b>Kruskal Walis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S Hypertropia vs. Control P<0.001 S Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS Myopia vs. Control P>0.05 NS Astigmatism vs. Control P>0.05 NS				

**Table 26. Поврзување на Аксијалната должина со типот на рефрактивни аномалии во левите очи**

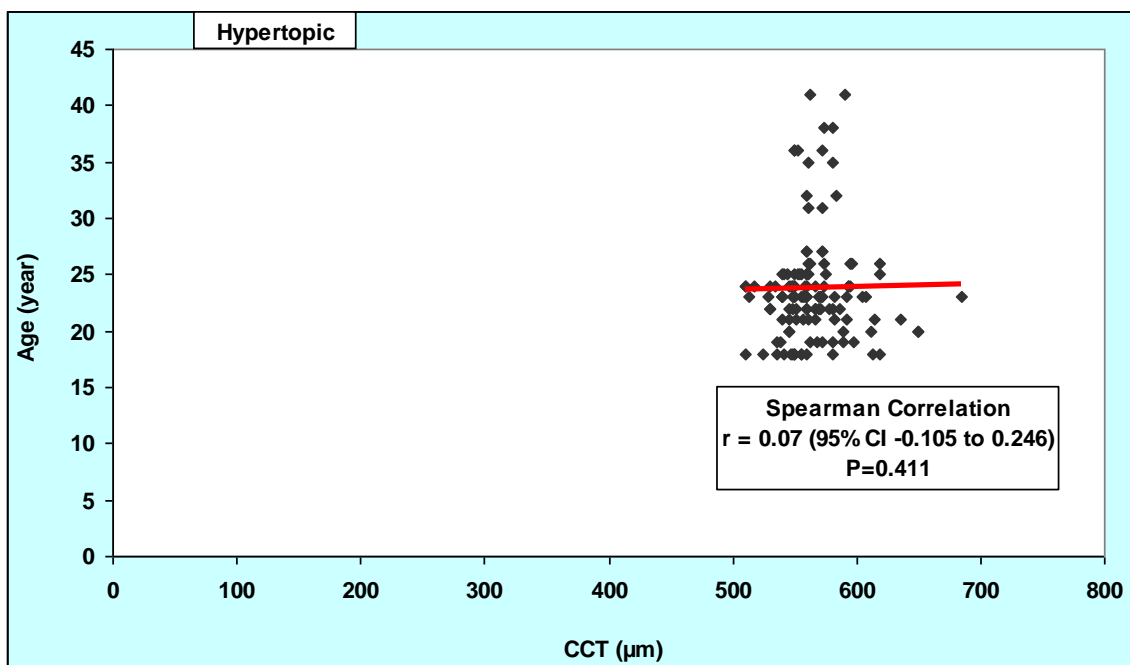
Axial length OS (mm)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	21.8	23.5	23.2	23.1
SD	1.0	1.2	1.3	0.3
Min	19.2	21.6	20.3	22.4

Max	24.0	26.7	26.2	24.8
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S				
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Hypertropia vs. Control P<0.001 S				
Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS				
Myopia vs. Control P>0.05 NS				
Astigmatism vs. Control P>0.05 NS				

**Табела 27. Групна распределба на ЦЦТ според возраста**

Age (years)	N	Mean	SD	Min	Max	P-value
<b>Hypertropic group</b>						
<20	38	570.1	34.1	510	650	P=0.250
20-29	78	561.7	26.6	510	685	
30+	14	567.6	12.9	550	590	
<b>Myopic group</b>						
<20	40	520.6	41.0	420	618	P=0.200
20-29	70	517.4	34.5	438	573	
30+	20	534.3	41.0	461	590	
<b>Astigmatism group</b>						
<20	42	528.5	31.5	450	608	P=0.543
20-29	58	531.7	37.0	444	633	
<b>Control group</b>						
<20	106	557.6	19.7	517	611	P=0.003
20-29	190	549.5	15.7	472	595	
30+	4	545.5	4.0	542	549	

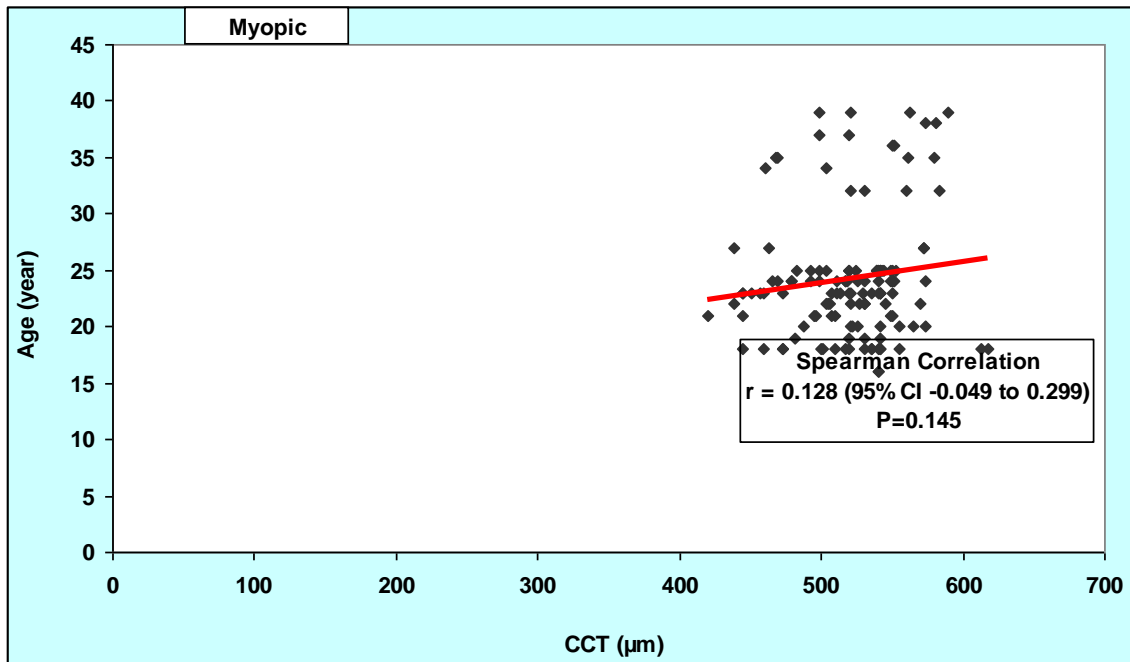
Кај групите на пациенти со рефрактивни аномалии немаме добиено статистички значајна разлика помеѓу просечните вредности на ЦЦТ кај различните возрастната група ( $P>0.05$ ). Кај контролната група, со зголемување на возраста се намалуваат вредностите на ЦЦТ, кај возрастната група под 20 години просекот на ЦЦТ беше  $557.6 \mu\text{m}$  (СД  $\pm 19.7 \mu\text{m}$ ), кај возрастната група 20-29 години просекот на ЦЦТ беше  $549.5 \mu\text{m}$  (СД  $\pm 15.7 \mu\text{m}$ ), додека кај 30+ години просекот на ЦЦТ беше  $545.5 \mu\text{m}$  (СД  $\pm 4.0 \mu\text{m}$ ) со статистички значајна разлика ( $P=0.003$ ), (Табела 27).



**Графикон 6. Корелација на ЦЦТ со возраста кај групата со хипертропија**

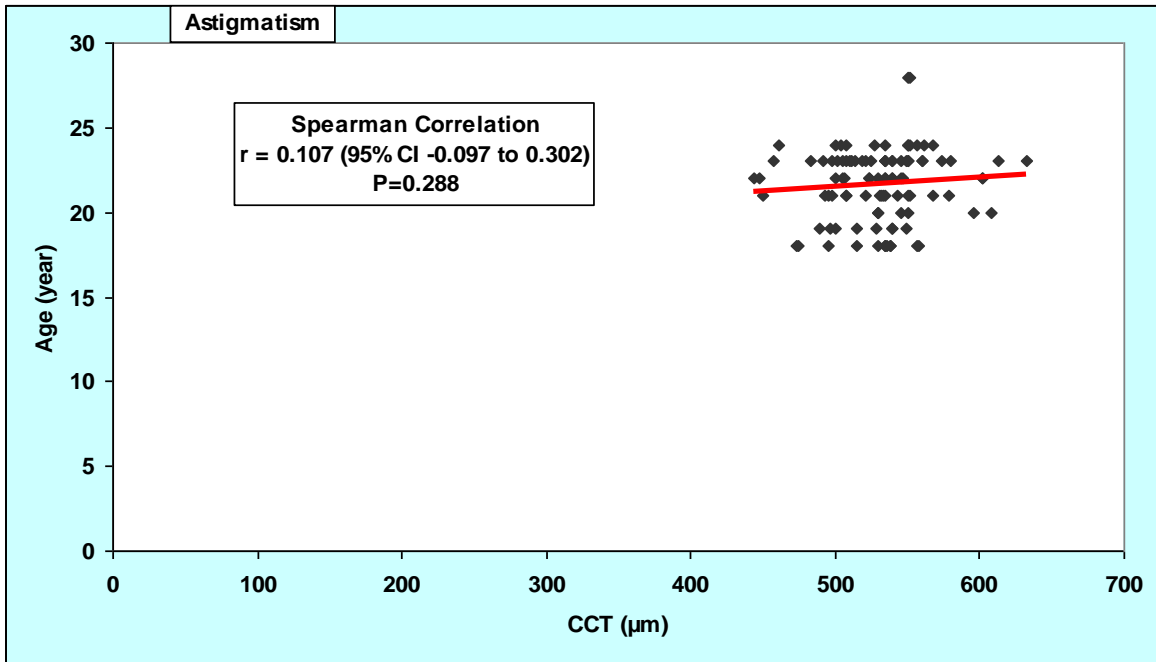
Анализиран е степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ и возраста кај групата со хиперметропија опфатена со истражувањето. Со корелацијата на Спирман немаме констатирано корелација ( $r = 0.07$ , 95% CI -0.105 до 0.246,  $p=0.495$ ) помеѓу ЦЦТ и возраста кај случаите со хиперметропија (Графикон 6).





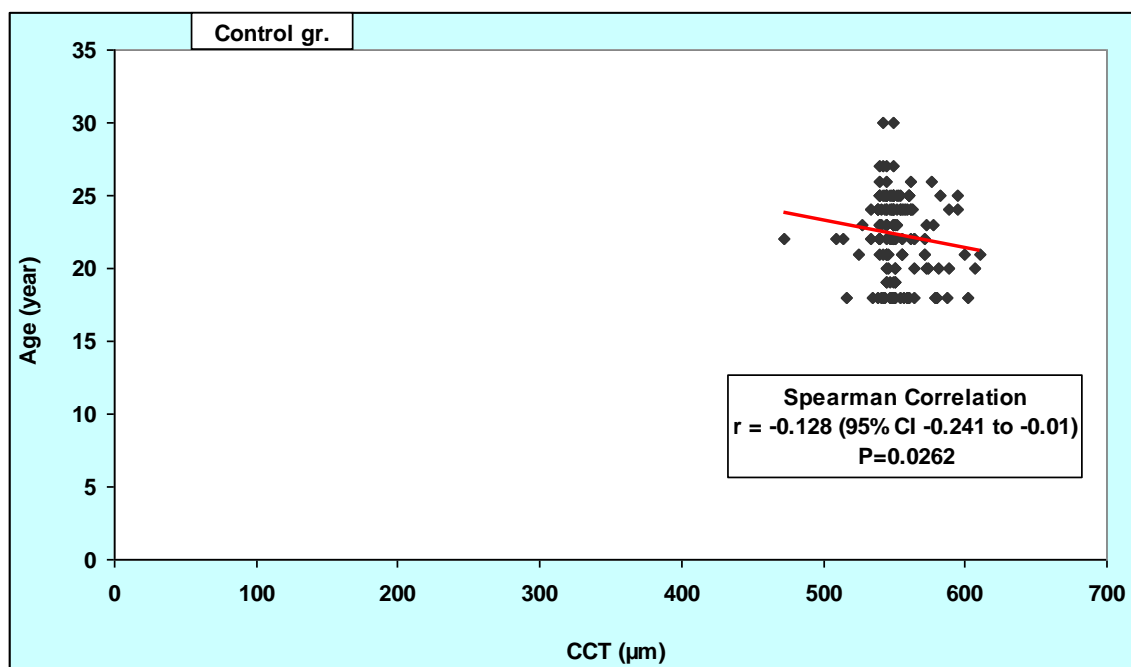
**Chart 7. Корелација на ЦЦТ со возраста кај групата со миопија**

Анализиран е степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ и возраста кај групата со миопија опфатена во истражувањето. Со корелацијата на Спearман е констатирана незначајна корелација од низок степен ( $r = 0.128$ , 95% CI -0.049 to 0.299,  $p=0.145$ ), (Графикон 7).



### Графикон 8. Корелација на ЦЦТ со возраста кај групата со астигматизам

Анализиран е степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ и возраста кај групата со Астигматизам опфатена со истражувањето. Со корелацијата на Спearман е констатирана незначајна корелација од низок степен ( $r=0.107, 95\%CI-0.097\text{to}0.302, p=0.288$ ).



**Графикон 9. Корелација на ЦЦТ со возраста кај контролната група**

Анализиран е степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ и возраста кај контролната група опфатен со истражувањето. Со корелацијата на Спearман е констатирана негативна корелација значајна од низок степен ( $r = -0.128$ , 95% CI -0.241 to -0.01,  $p=0.0262$ ), (Графикон 9).

**Табела 28. Групна распределба на ЦЦТ според полот**

Gender	N	Mean	SD	Min	Max	P-value
<b>Hypertropic group</b>						
F	90	569.1	28.9	510	685	P=0.013
M	40	555.1	23.5	510	618	
<b>Myopic group</b>						
F	82	516.0	41.8	420	618	P=0.049
M	48	529.5	28.0	461	581	

<b>Astigmatism group</b>						
F	64	527.3	33.3	444	633	P=0.346
M	36	535.8	36.7	461	608	
<b>Control group</b>						
F	188	551.7	19.6	472	611	P=0.124
M	112	553.3	13.5	528	602	

Кај групата на пациенти со астигматизам и кај контролната група немаме добиено статистички значајна разлика помеѓу просечните вредности на ЦЦТ според полот ( $P > 0.05$ ).

Кај групата со хиперметропија, вредностите на ЦЦТ биле повисоки кај жените каде просекот на ЦЦТ беше  $569.1 \mu\text{m}$  ( $\text{СД} \pm 28.9 \mu\text{m}$ ) додека кај мажите просекот на ЦЦТ беше  $555.1 \mu\text{m}$  ( $\text{СД} \pm 23.5 \mu\text{m}$ ) разлика со важно статистичко значење ( $P=0.013$ ). Кај групата со миопија вредностите на ЦЦТ биле повисоки кај мажите каде просекот на ССТ беше  $529.5 \mu\text{m}$  ( $\text{СД} \pm 28.0 \mu\text{m}$ ) додека кај жените просекот на ЦЦТ беше  $516.0 \mu\text{m}$  ( $\text{СД} \pm 41.8 \mu\text{m}$ ) разлика со важно статистичко значење ( $P=0.049$ ). (Табела 28).

**Табела 29. Групна распределба на ЦЦТ според полот**

<b>IOP</b>	<b>N</b>	<b>Mean</b>	<b>SD</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>P-value</b>
<b>Hypertropic group</b>						
<12	11	539.0	19.1	513	583	P<0.0001
12-15.9	20	554.8	26.5	510	618	
16+	99	569.7	27.2	510	685	
<b>Myopic group</b>						
<12	36	520.7	24.8	473	583	P=0.0013
12-15.9	39	537.6	35.6	445	618	
16+	55	509.4	42.3	420	581	

<b>Astigmatism group</b>						
<12	5	546.4	5.9	540	552	P=0.658
12-15.9	11	537.3	25.1	489	567	
16+	84	528.5	36.5	444	633	
<b>Control group</b>						
<12	138	551.3	10.2	533	580	P<0.0001
12-15.9	116	548.8	19.2	472	607	
16+	46	564.1	24.7	514	611	

**Табела 30. Групна распределба на ЦЦТ според ИОП**

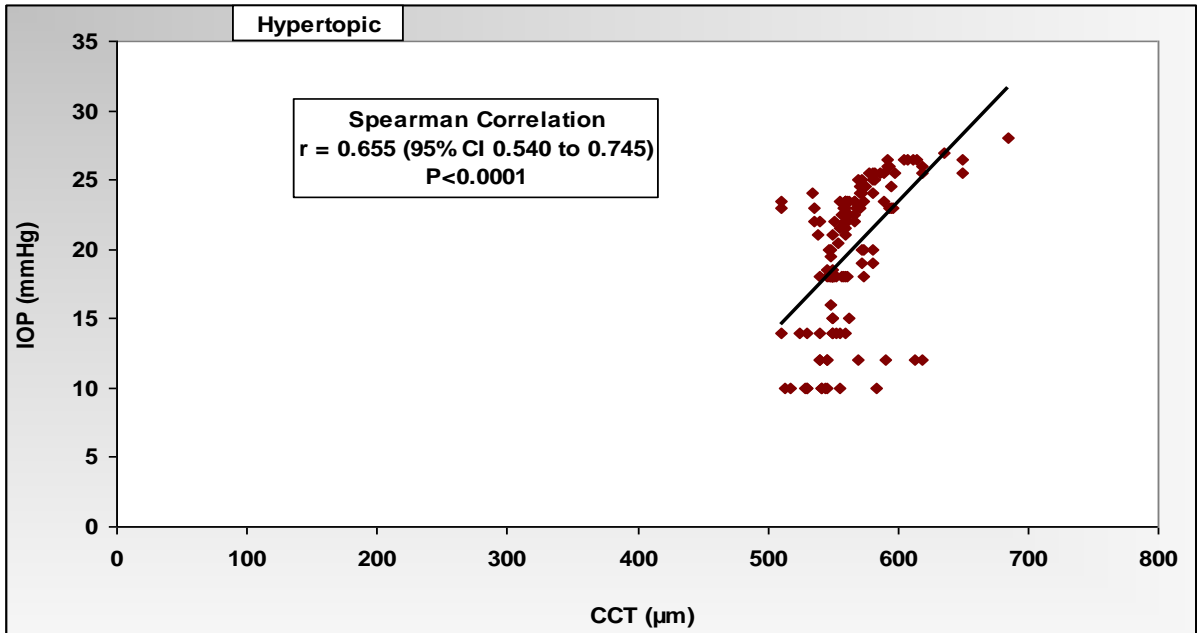
<b>IOP</b>	<b>N</b>	<b>Mean</b>	<b>SD</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>P-value</b>
<b>Hypertropic group</b>						
<12	11	539.0	19.1	513	583	P<0.0001
12-15.9	20	554.8	26.5	510	618	
16.0-19.9	22	554.0	10.0	540	581	
20+	77	574.2	28.9	510	685	
<b>Myopic group</b>						
<12	36	520.7	24.8	473	583	P<0.0001
12-15.9	39	537.6	35.6	445	618	
16.0-19.9	20	530.8	31.7	459	581	
20+	35	497.2	43.1	420	580	
<b>Astigmatism group</b>						
<12	5	546.4	5.9	540	552	P=0.023
12-15.9	11	537.3	25.1	489	567	
16.0-19.9	21	534.3	27.8	450	567	

20+	63	526.5	38.9	444	633	
<b>Control group</b>						
<12	138	551.3	10.2	533	580	P<0.0001
12-15.9	116	548.8	19.2	472	607	
16.0-19.9	28	559.6	18.8	525	595	
20+	18	571.1	31.1	514	611	

Како што може да се види од табелите 29,30 и 31 кај групата на пациенти со хиперметропија, има поврзаност помеѓу вредностите на ЦЦТ и ИОП, и колку повисоки се вредностите на ИОП толку пониски се вредностите на ЦЦТ.

**Табела 31. Поврзување на ЦЦТ и ИОП кај Хиперметропичната група**

ССТ ( $\mu\text{m}$ )	ИОП ( mmHg )								Total	
	<12		12-15.9		16.0-19.9		20+			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<540 $\mu\text{m}$	5	45.5	3	15.0	-	-	6	7.8	14	10.8
540-600 $\mu\text{m}$	6	54.5	15	75.0	22	100.0	61	79.2	104	80.0
>600 $\mu\text{m}$	-	-	2	10.0	-	-	10	13.0	12	9.2
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100.0</b>	<b>20</b>	<b>100.0</b>	<b>22</b>	<b>100.0</b>	<b>77</b>	<b>100.0</b>	<b>130</b>	<b>100.0</b>



**Графикон 10. Корелација на на ЦЦТ и ИОП кај Хиперметропичната група**

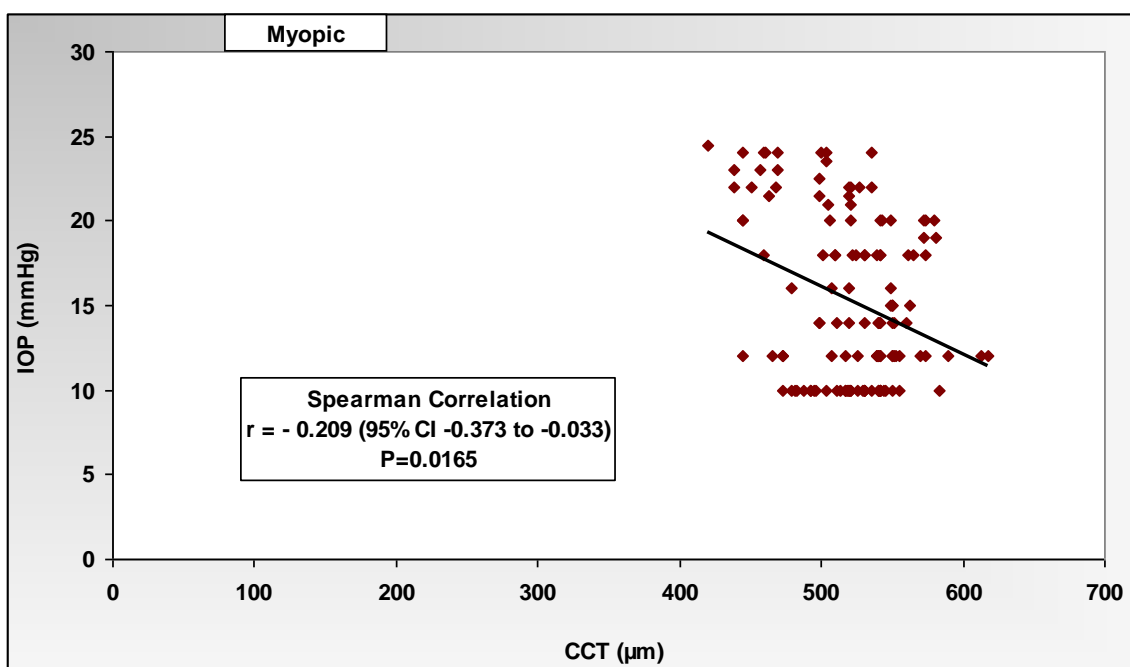
Анализиран е степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП (mmHg) кај групата со хиперметропија опфатена во истражувањето.

Со корелацијата на Спearман е констатирана значајна позитивна корелација од среден степен ( $r = 0.655$ , 95% CI 0.540 до 0.745,  $p < 0.0001$ ), помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП (mmHg) кај хиперметропичната група опфатена во истражувањето (Графикон 10).

**Табела 32. Поврзување на ЦЦТ и ИОП кај Миопичната група**

CCT ( $\mu\text{m}$ )	IOP ( mmHg )								Total	
	<12		12-15.9		16.0-19.9		20+			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<540 $\mu\text{m}$	25	69.4	14	35.9	12	60.0	29	82.9	80	61.5
540-600 $\mu\text{m}$	11	30.6	23	59.0	8	40.0	6	17.1	48	36.9
>600 $\mu\text{m}$	-	-	2	5.1	-	-	-	-	2	1.5
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>	<b>39</b>	<b>100.0</b>	<b>20</b>	<b>100.0</b>	<b>35</b>	<b>100.0</b>	<b>130</b>	<b>100.0</b>

Како што може да се види од табелите 29, 30 и 32 кај групата на пациенти со миопија имаме добиено разлика со значајна статистичка важност помеѓу вредностите на ЦЦТ и ИОП. Вредностите на ЦЦТ биле повисоки кога вредностите на ИОП беа 12.0-15.9 mmHg.



**Графикон 11. Корелација на на ЦЦТ и ИОП кај Миопичната група**

На посебен начин е анализиран степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП (mmHg) кај групата со миопија опфатена во истражувањето. Со корелацијата на Спирман е констатирана негативна важна корелација од низок степен ( $r = -0.209$ , 95% CI  $-0.373$  to  $-0.033$ ,  $p=0.0165$ ), помеѓу вредностите на ССТ ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП (mmHg) кај групата со миопија опфатена во истражувањето. (Графикон 11).

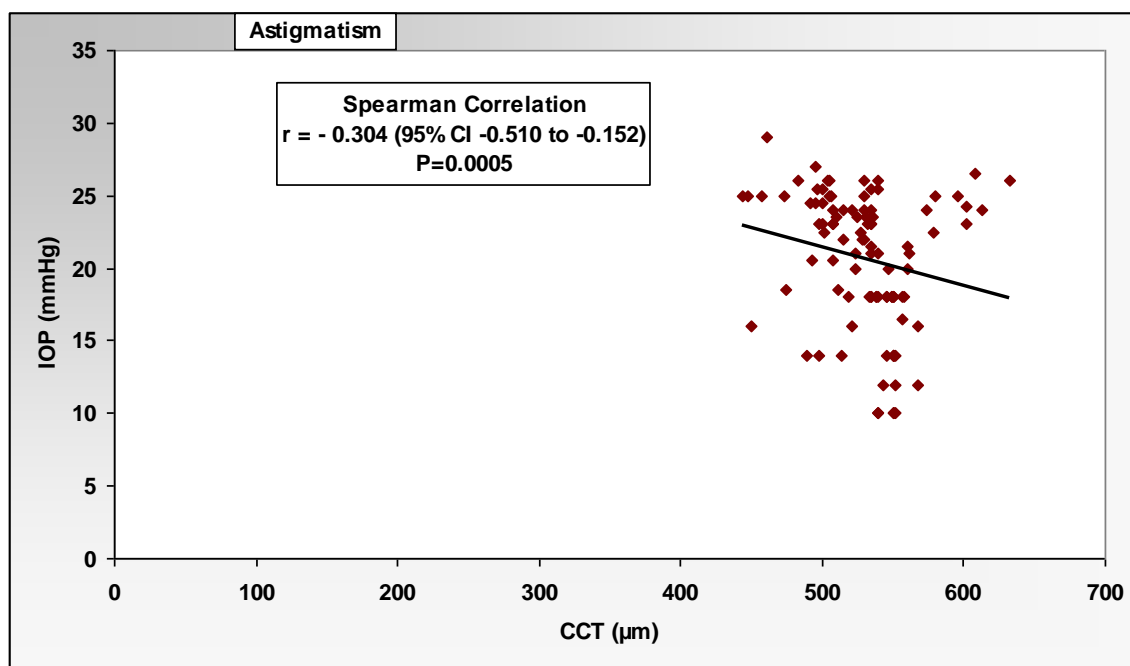
**Табела 33. Поврзување на ЦЦТ и ИОП кај Астигматичната група**

CCT ( $\mu\text{m}$ )	IOP ( mmHg )				Total
	<12	12-15.9	16.0-19.9	20+	



	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<540 $\mu\text{m}$	-	-	3	27.3	10	47.6	50	79.4	63	63.0
540-600 $\mu\text{m}$	5	100.0	8	72.7	11	52.4	8	12.7	32	32.0
>600 $\mu\text{m}$	-	-	-	-	-	-	5	7.9	5	5.0
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100.0</b>	<b>11</b>	<b>100.0</b>	<b>21</b>	<b>100.0</b>	<b>63</b>	<b>100.0</b>	<b>100</b>	<b>100.0</b>

Како што може да се види од табелите 29 и 30 кај групата на пациенти со астигматизам имаме добиено значајна поврзаност помеѓу вредностите на ЦЦТ и ИОП и колку повисоки се вредностите на ИОП, толку пониски се вредностите на ЦЦТ.



**Графикон 12. Корелација на на ЦЦТ и ИОП кај астигматичната група**

Анализиран е степенот на корелацијата помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП (mmHg) кај групата со астигматизам опфатена во истражувањето.

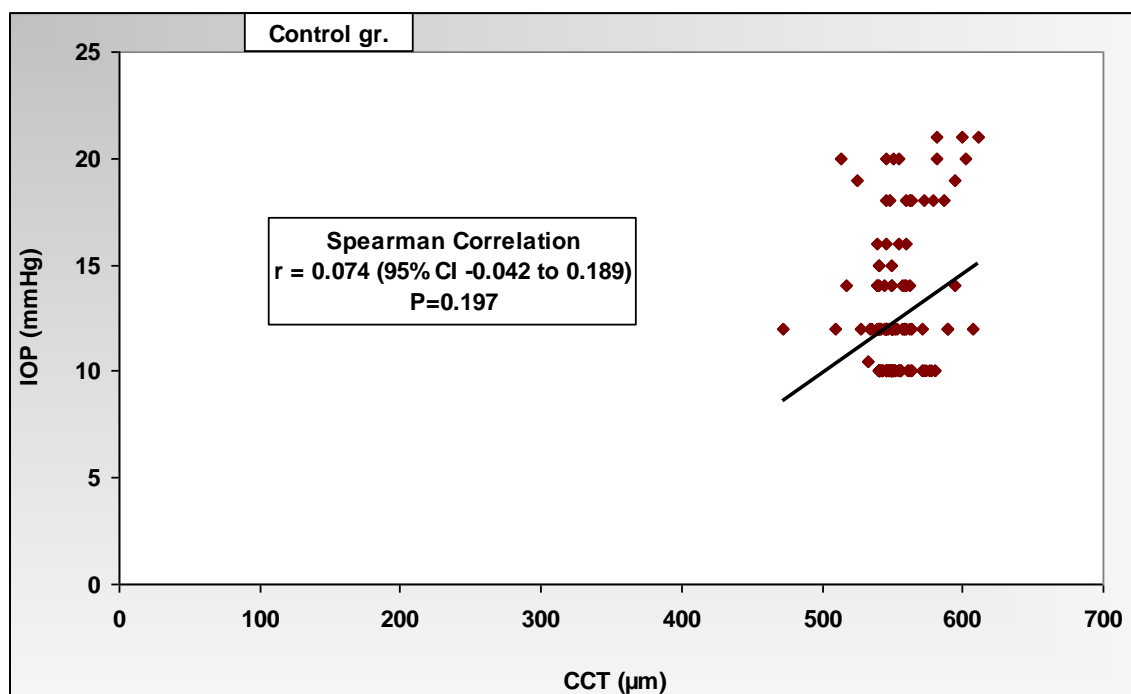
Со корелацијата на Спирман е констатирана значајна негативна корелација од низок степен ( $r = -0.304$ , 95% CI -0.510 to -0.152,  $p=0.0005$ ), помеѓу вредностите

на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП (mmHg) кај групата со астигматизам опфатена во истражувањето (Графикон 12).

**Табела 34. Поврзување на ЦЦТ и ИОП кај Контролната група**

ССТ ( $\mu\text{m}$ )	ИОП ( mmHg )								Total	
	<12		12-15.9		16.0-19.9		20+			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<540 $\mu\text{m}$	2	1.4	18	15.5	4	14.3	2	11.1	26	8.7
540-600 $\mu\text{m}$	136	98.6	96	82.8	24	85.7	12	66.7	268	89.3
>600 $\mu\text{m}$	-	-	2	1.7	-	-	4	22.2	6	2.0
<b>Total</b>	<b>138</b>	<b>100.0</b>	<b>116</b>	<b>100.0</b>	<b>28</b>	<b>100.0</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>300</b>	<b>100.0</b>

Кај контролната група колку повисоки биле вредностите на ИОП, толку повисоки биле вредностите на ЦЦТ со статистичко значајност. Кај случаите со ИОП 12.0-15.9mmHg просечната вредност на ЦЦТ беше 548.8  $\mu\text{m}$  (СД  $\pm$  19.2  $\mu\text{m}$ ), кај случаите со ИОП 16.0-19.9 mmHg просечната вредност на ЦЦТ беше 559.6  $\mu\text{m}$  (СД  $\pm$  18.8  $\mu\text{m}$ ), додека кај вредностите на ИОП 20+ mmHg просечната вредност на ЦЦТ беше 571.1  $\mu\text{m}$  (СД  $\pm$  31.1  $\mu\text{m}$ ), (Табела 29, Табела 30 и Табела 31)



**Графикон 13. Корелација на на ЦЦТ и ИОП кај Контролната група**

Анализиран е степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП (mmHg) кај контролната група опфатена во истражувањето.

Со корелацијата на Спearман не е констатирана значајна корелација ( $r = 0.074$ , 95% CI -0.042 to 0.189,  $p=0.197$ ), помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП (mmHg) кај контролната група опфатена во истражувањето (Графикон 13).

**Табела 35. Групна распределба на ЦЦТ според Корнеалната кератометрија**

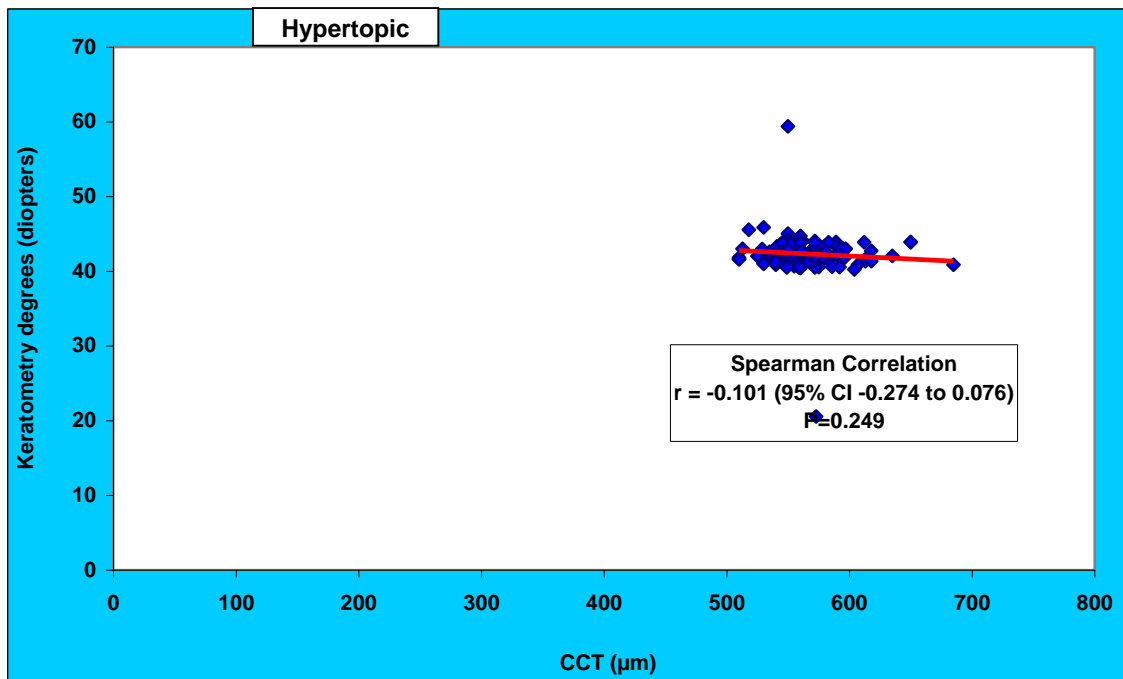
Keratometry degrees (diopter)	N	Mean	SD	Min	Max	P-value
<b>Hypertrropic group</b>						
<42	52	567.6	30.5	510	685	P=0.330
42-48	77	563.1	26.5	513	650	

>48	1	550.0	0.0	550	550	
<b>Myopic group</b>						
<42	32	525.7	45.3	438	618	P=0.414
42-48	97	519.1	35.2	420	590	
>48	1	550.0	0.0	550	550	
<b>Astigmatism group</b>						
<42	15	551.3	37.1	475	633	P=0.012
42-48	85	526.6	33.1	444	608	
<b>Control group</b>						
42-48	300	552.3	17.6	472	611	

Не пронајдовме некоја значајна поврзаност помеѓу вредностите на ЦЦТ и Корнеалната кератометрија кај групата со хипертропија ( $P>0.05$ ) и групата со миопија ( $P>0.05$ ). Кај групата со астигматизам вредностите на ЦЦТ имаа највисок просек кај групата со корнеални кератометри  $< 42$  Д, (Табела 35).

**Табела 36. Поврзување на ЦЦТ и Корнеалната кератометрија кај хиперметропичната група**

CCT ( $\mu\text{m}$ )	Corneal keratometry ( D )						Total	
	<42		42-48		>48			
	N	%	N	%	N	%	N	%
<540 $\mu\text{m}$	6	11.5	8	10.4	-	-	14	10.8
540-600 $\mu\text{m}$	39	75.0	64	83.1	1	100.0	104	80.0
>600 $\mu\text{m}$	7	13.5	5	6.5	-	-	12	9.2
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100.0</b>	<b>77</b>	<b>100.0</b>	<b>1</b>	<b>100.0</b>	<b>130</b>	<b>100.0</b>



**Графикон 14. Корелација на ЦЦТ со степените на кератометрија кај Хипертропичната група .**

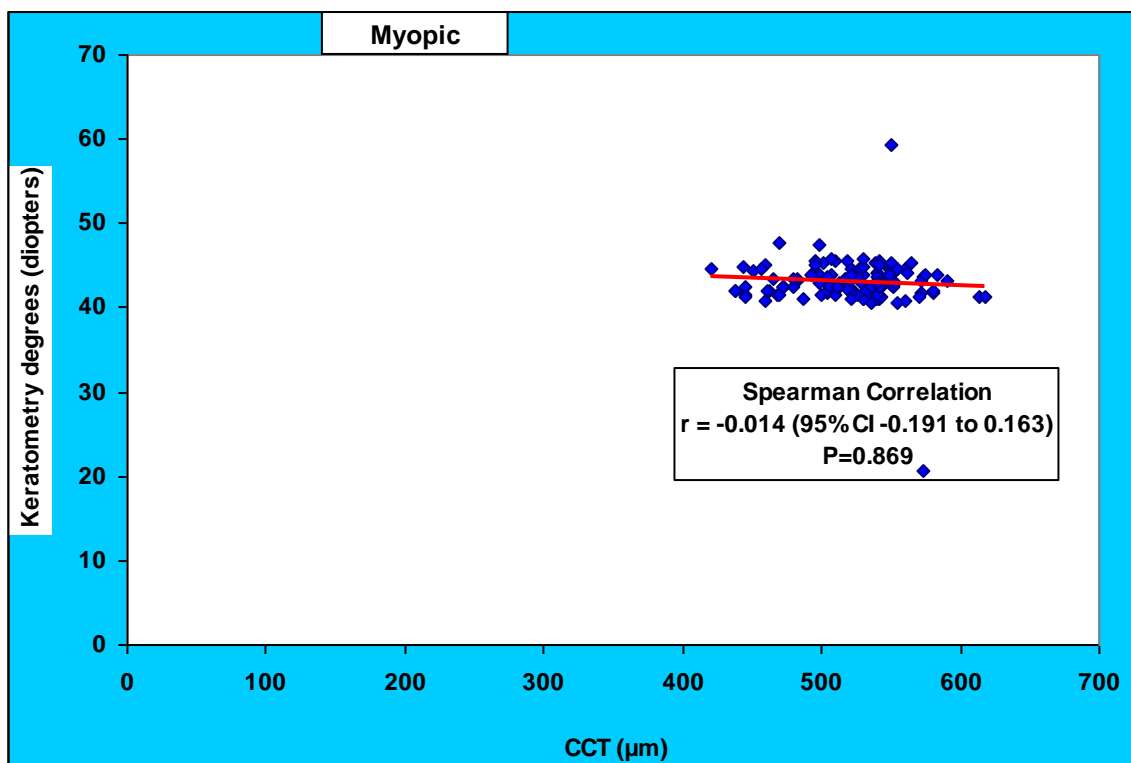
Анализиран е степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометријата (Д) кај групата со хиперметропија опфатена во истражувањето.

Со корелацијата на Спирман е констатирана незначајна негативна корелација ( $r = -0.101$ , 95% CI  $-0.274$  to  $0.076$ ,  $p=0.249$ ), со низок степен помеѓу вредностите на ЦЦТ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометрија (Д) кај групата со хипертропија опфатена во истражувањето (Графикон 14)

**Табела 37. Поврзување на ЦЦТ и Корнеалната кератометрија кај миопичната група**

CCT ( $\mu\text{m}$ )	Corneal keratometry ( D )						Total	
	<42		42-48		>48			
	N	%	N	%	N	%	N	%
<540 $\mu\text{m}$	20	62.5	60	61.9	-	-	80	61.5
540-600 $\mu\text{m}$	10	31.3	37	38.1	1	100.0	48	36.9

>600 $\mu\text{m}$	2	6.3	-	-	-	-	2	1.5
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>	<b>97</b>	<b>100.0</b>	<b>1</b>	<b>100.0</b>	<b>130</b>	<b>100.0</b>

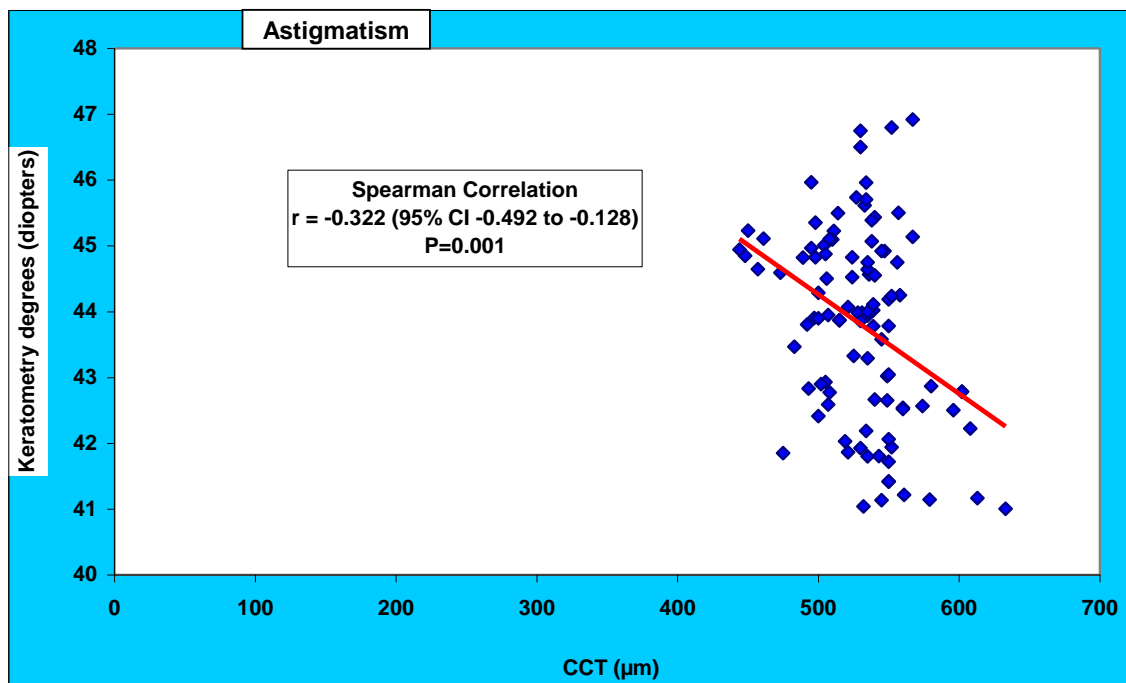


**Графикон 15. Корелација на ЦЦТ со степените на Кератометрија кај Миопичната група**

Анализиран е и степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометрија (Д) кај групата со миопија опфатена во истражувањето. Со корелацијата на Спearман не е констатирана значајна корелација ( $r = -0.101$ , 95% CI -0.274 to 0.076,  $p = 0.249$ ), од низок степен помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометрија (Д) кај групата со миопија опфатена во истражувањето (Графикон 15).

**Table 38. Поврзување на ЦЦТ и Корнеалната кератометрија кај астигматичната група.**

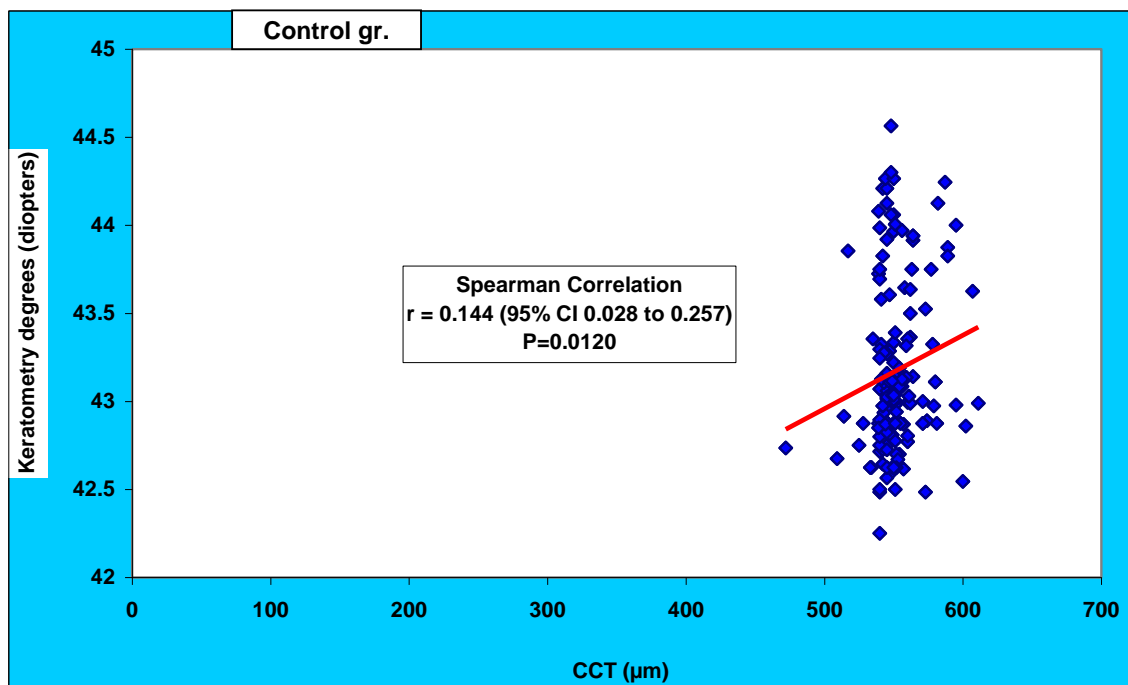
CCT ( $\mu\text{m}$ )	Corneal keratometry ( D )				Total	
	<42		42-48			
	N	%	N	%	N	%
<540 $\mu\text{m}$	5	33.3	58	68.2	63	63.0
540-600 $\mu\text{m}$	8	53.3	24	28.2	32	32.0
>600 $\mu\text{m}$	2	13.3	3	3.5	5	5.0
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100.0</b>	<b>85</b>	<b>100.0</b>	<b>100</b>	<b>100.0</b>



**Графикон 16. Корелација на ЦЦТ со степените на кератометрија кај астигматичната група.**

**Табела 39. Поврзување на ЦЦТ и Корнеалната кератометрија кај контролната група**

CCT ( $\mu\text{m}$ )	Corneal keratometry (D)		Total	
	42-48			
	N	%	N	%
<540 $\mu\text{m}$	26	8.7	26	8.7
540-600 $\mu\text{m}$	268	89.3	268	89.3
>600 $\mu\text{m}$	6	2.0	6	2.0
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>100.0</b>	<b>300</b>	<b>100.0</b>





### Графикон 17. Корелација на ЦЦТ со степените на кератометрија кај Контролната група

Анализиран е степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометрија (Д) кај групата контроли опфатена во истражувањето. Со корелацијата на Спирман е констатирана значајна позитивна корелација ( $r = 0.144$ , 95% CI 0.028 до 0.257,  $p=0.0120$ ), од низок степен помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометрија (Д) кај контролната група опфатена во истражувањето (Графикон 17).

Табела 40. Поврзување на Моќта на сферата (Д) со типот на рефрактивната аномалија

Sph (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	2.052	-1.567	-0.315	0.123
SD	2.163	2.430	1.417	0.333
Min	-4.5	-8.75	-4.5	-0.5
Max	8.75	7.75	2.75	0.5
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S				
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Hypertropia vs. Control P<0.001 S				
Myopia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Myopia vs. Control P<0.001 S				
Astigmatism vs. Control P>0.05 NS				

Вредностите на Сферата (Д) кај двете очи биле повисоки кај групата со Хипертропија со просек 2.052 Д (СД  $\pm$  2.163 Д) и тоа со статистички значајна

разлика во споредба со групата со Миопија ( $P < 0.001$ ), Астигматизам ( $P < 0.001$ ), и контролната група ( $P < 0.001$ ), (Табела 40).

**Табела 41. Поврзување на Моќта на сферата (Д) со типот на рефрактивната аномалија во десните очи**

Sph OD (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	1.98	-1.58	-0.27	0.11
SD	2.20	2.29	1.37	0.34
Min	-4.50	-8.25	-4.50	-0.50
Max	8.75	7.25	2.50	0.50
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b><math>P &lt; 0.0001</math></b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia $P < 0.001$ S				
Hypertropia vs. Astigmatism $P < 0.001$ S				
Hypertropia vs. Control $P < 0.001$ S				
Myopia vs. Astigmatism $P < 0.001$ S				
Myopia vs. Control $P < 0.001$ S				
Astigmatism vs. Control $P > 0.05$ NS				

**Табела 42. Поврзување на Моќта на сферата (Д) со типот на рефрактивната аномалија во левите очи**

Sph OS (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150

Mean	2.13	-1.56	-0.37	0.14
SD	2.14	2.58	1.48	0.33
Min	-2.25	-8.75	-3.75	-0.50
Max	8.50	7.75	2.75	0.50
<b>Kruskal Walis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S				
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Hypertropia vs. Control P<0.001 S				
Myopia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Myopia vs. Control P<0.01 S				
Astigmatism vs. Control P>0.05 NS				

**Табела 43. Поврзување на Моќта на цилиндерот (Д) со типот на рефрактивната аномалија**

Cyl (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	0.123	-0.431	-0.913	-0.018
SD	0.948	0.861	1.289	0.336
Min	-4.5	-4.5	-3.75	-0.5
Max	3.75	3.75	2	0.5
<b>Kruskal Walis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S
Hypertropia vs.Control P<0.001 S
Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS
Myopia vs. Control P<0.001 S
Astigmatism vs.Control P<0.001 S

Вредностите на Моќта на цилиндерот (Д) кај двете очи биле пониски кај групата со хиперметропија со просек 0.123 Д (СД ± 0.948 Д) и тоа со значајна разлика во споредба со групите со Миопија (P<0.001), Астигматизам (P<0.001), и повисоки од Контролната група (P<0.001), (Табела 43). Разликата беше иста како во десното око (Табела 44) така и во левото око (Табела 45).

**Табела 44. Поврзување на Моќта на цилиндерот (Д) со типот на рефрактивната аномалија во десните очи**

Cyl OD (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	0.137	-0.395	-0.875	-0.025
SD	0.895	0.794	1.260	0.320
Min	-3.25	-3.25	-3	-0.5
Max	3.25	3.25	1.5	0.5
<b>Kruskal Walis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

**Dunn's Multiple Comparasion test**

Hypertropia vs. Myopia P&lt;0.001 S

Hypertropia vs. Astigmatism P&lt;0.001 S

Hypertropia vs. Control P&gt;0.05 NS

Myopia vs. Astigmatism P&gt;0.05 NS

Myopia vs. Control P&lt;0.001 S

Astigmatism vs. Control P&lt;0.001 S

**Табела 45. Поврзување на Моќта на цилиндерот (Д) со типот на рефрактивната аномалија во левите очи**

Cyl OS (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	0.108	-0.470	-0.950	-0.010
SD	1.009	0.932	1.329	0.352
Min	-4.5	-4.5	-3.75	-0.5
Max	3.75	3.75	2	0.5
<b>Kruskal Walis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

**Dunn's Multiple Comparasion test**

Hypertropia vs. Myopia P&lt;0.001 S

Hypertropia vs. Astigmatism P&lt;0.001 S

Hypertropia vs. Control P&gt;0.05 NS

Myopia vs. Astigmatism P&gt;0.05 NS

Myopia vs. Control P&lt;0.001 S

Astigmatism vs. Control P&lt;0.001 S

**Табела 46. Поврзување на Сферичниот еквивалент (Д) со типот на рефрактивната аномалија**

SE (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	2.11	-1.77	-0.77	0.11
SD	2.29	2.49	1.72	0.42
Min	-4.50	-9.00	-4.63	-0.75
Max	9.13	6.88	3.75	0.75
<b>Kruskal Walis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P<0.05 S				
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Hypertropia vs. Control P<0.001 S				
Myopia vs. Astigmatism P<0.05 S				
Myopia vs. Control P<0.001 S				
Astigmatism vs. Control P<0.001 S				

Вредностите на Сферичниот еквивалент (Д) кај двете очи заедно биле повисоки кај групата со Хиперметропија со просек 2.11 Д (СД ± 2.29 D) и тоа со статистички значјна разлика во споредба со групата на Миопија (P<0.001), Астигматизам (P<0.001), и Контролната група (P<0.001), (Табела 46). Разликата беше иста како во десното око (Табела 47) така и во левото око (Табела 48).

**Табела 47. Поврзување на Сферичниот еквивалент (Д) со типот на рефрактивната аномалија во десните очи**

SE OD (D)	Group
-----------	-------

	<b>Hypertropic</b>	<b>Myopic</b>	<b>Astigmatism</b>	<b>Control gr.</b>
N	130	130	100	300
Mean	2.04	-1.77	-0.70	0.09
SD	2.32	2.34	1.56	0.43
Min	-4.50	-8.63	-4.63	-0.63
Max	9.13	6.50	2.75	0.75
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P<0.05 S				
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Hypertropia vs. Control P<0.001 S				
Myopia vs. Astigmatism P<0.05 S				
Myopia vs. Control P<0.001 S				
Astigmatism vs. Control P<0.001 S				

**Табела 48. Поврзување на Сферичниот еквивалент (Д) со типот на рефрактивната аномалија во левите очи**

<b>SE OS (D)</b>	<b>Group</b>			
	<b>Hypertropic</b>	<b>Myopic</b>	<b>Astigmatism</b>	<b>Control gr.</b>
N	130	130	100	300
Mean	2.18	-1.77	-0.84	0.14
SD	2.27	2.64	1.87	0.41
Min	-2.25	-9.00	-3.88	-0.75
Max	8.75	6.88	3.75	0.75
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>
Hypertropia vs. Myopia P<0.05 S
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S
Hypertropia vs.Control P<0.001 S
Myopia vs. Astigmatism P<0.05 S
Myopia vs. Control P<0.001 S
Astigmatism vs.Control P<0.001 S

**Табела 49. Поврзување на Аксијалната кератометриска вредност (Д) со типот на рефрактивна аномалија**

Axes keratometric (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	74.0	85.5	93.4	62.9
SD	59.6	61.1	65.5	63.0
Min	0	0	0	0
Max	175	180	180	180
<b>Kruskal Walis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P>0.05 NS				
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.05 S				
Hypertropia vs.Control P>0.05 NS				
Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS				
Myopia vs. Control P<0.001 S				
Astigmatism vs.Control P<0.001 S				

Просечната вредност на Аксијална кератометрија кај двете очи заедно кај групите со рефрактивни аномалии биле повисоки споредени со контролната група, што е статистички значајна разлика



( $P < 0.0001$ ), (Табела 49). Сличен резултат се доби за десното око (Табела 50) и за левото око (Табела 51).

**Табела 50. Поврзување на Аксијалната кератометриска вредност (Д) со типот на рефрактивна аномалија во десните очи**

Axes keratometric OD (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	64.8	83.1	103.7	65.5
SD	57.5	55.9	65.8	63.4
Min	0	0	1	0
Max	171	180	180	179
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P=0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia $P > 0.05$ NS Hypertropia vs. Astigmatism $P < 0.01$ S Hypertropia vs. Control $P > 0.05$ NS Myopia vs. Astigmatism $P > 0.05$ NS Myopia vs. Control $P > 0.05$ NS Astigmatism vs. Control $P < 0.001$ S				

**Табела 51. Поврзување на Аксијалната кератометриска вредност (Д) со типот на рефрактивна аномалија во левите очи**

Axes keratometric OS (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150

Mean	83.2	88.0	83.0	60.2
SD	60.7	66.2	64.1	62.6
Min	0	0	0	0
Max	175	180	180	180
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P=0.0138</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P>0.05 NS				
Hypertropia vs. Astigmatism P>0.05 NS				
Hypertropia vs. Control P>0.05 NS				
Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS				
Myopia vs. Control P>0.05 NS				
Astigmatism vs. Control P>0.05 NS				

**Табела 52. Поврзување на K1 вредностите (Д) со типот на рефрактивна аномалија**

K1 (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	42.1	42.9	43.1	42.7
SD	3.2	3.3	1.5	0.6
Min	39.25	39.61	40.08	42
Max	76	76	46.5	44.72
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

**Dunn's Multiple Comparasion test**  
 Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S  
 Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S  
 Hypertropia vs.Control P<0.001 S  
 Myopia vs. Astigmatism P>0.05 NS  
 Myopia vs. Control P>0.05 NS  
 Astigmatism vs.Control P>0.05 NS

Просечната вредност на K1 заедно за двете очи кај групите со рефрактивни аномалии беше повисока во споредба со контролната група, што е статистички значајна разлика (P<0.0001), (Табела 52). Слични резултати добивме и за десното око (53 и за левото око (Табела 54).

**Табела 53. Поврзување на K1 вредностите (D) со типот на рефрактивна аномалија во десните очи**

K1 OD (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	42.4	43.2	43.1	42.8
SD	4.4	4.4	1.5	0.6
Min	39.75	40.23	40.52	42
Max	76	76	46.3	44.72
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

**Dunn's Multiple Comparasion test**Hypertropia vs. Myopia  $P < 0.01$  SHypertropia vs. Astigmatism  $P < 0.001$  SHypertropia vs. Control  $P < 0.001$  SMyopia vs. Astigmatism  $P > 0.05$  NSMyopia vs. Control  $P > 0.05$  NSAstigmatism vs. Control  $P > 0.05$  NS**Табела 54. Поврзување на K1 вредностите (Д) со типот на рефрактивна аномалија во левите очи**

K1 OS (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	41.9	42.7	43.1	42.7
SD	1.2	1.5	1.5	0.5
Min	39.25	39.61	40.08	42
Max	45.73	47.2	46.5	43.95
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b><math>P &lt; 0.0001</math></b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia $P < 0.01$ S				
Hypertropia vs. Astigmatism $P < 0.001$ S				
Hypertropia vs. Control $P < 0.001$ S				
Myopia vs. Astigmatism $P > 0.05$ NS				
Myopia vs. Control $P > 0.05$ NS				
Astigmatism vs. Control $P > 0.05$ NS				

**Табела 55. Поврзување на отчитаните Оски на керометриската вредност K1 (Д) со типот на рефрактивна аномалија**

Axis K1 (D)	Grou			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	90.1	95.1	98.8	89.2
SD	56.0	55.0	56.8	58.1
Min	0	2	1	1
Max	180	177	180	180
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P=0.567</b>			

Вредностите на Оските на керометриската вредност K1 (Д) за двете очи биле пониски кај групата со хиперметропија со просек 90.1 Д (СД ± 56.0 Д) во споредба со групата со Миопија и Астигматизам и повисоки во споредба со Контролната група, но без статистички значајна разлика ( $P > 0.05$ ), (Табела 55). Разликата беше иста за десното око (Табела 56) и за левото око (Табела 57).

**Табела 56. Поврзување на кераторометриската вредност на Оски K1 (Д) со типот на рефрактивна аномалија во десните очи**

Axes K1 OD (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	89.3	101.3	105.9	89.5
SD	76.1	69.6	74.1	79.3

Min	0	2	1	1
Max	180	177	180	180
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P=0.482</b>			

**Табела 57. Поврзување на отчитаните Оски на керометриската вредност K1 (D) со типот на рефрактивна аномалија во левите очи**

Axis K1 OS (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	91.0	88.9	91.7	89.0
SD	22.0	33.7	30.6	22.2
Min	48	3	5	4
Max	170	170	170	168
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P=0.306</b>			

**Табела 58. Поврзување на вредноста на K2 (D) со типот на рефрактивна аномалија**

K2 (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	42.9	43.6	44.5	43.6

SD	1.3	1.5	1.5	0.5
Min	40.52	40.96	41.46	42.47
Max	46.04	48.01	47.74	44.95
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S				
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Hypertropia vs.Control P<0.001 S				
Myopia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Myopia vs. Control P>0.05 NS				
Astigmatism vs.Control P<0.001 S				

Просечната вредност на K2 кај двете очи кај групата со астигматизам беше повисока споредена со другите групи, со статистички значајна разлика (P<0.0001),(Табела 58) Сличен резултат добивме и за десното (Табела 59) и за левото око (Табела 60).

**Табела 59. Поврзување на вредноста на K2 (Д) со типот на рефрактивна аномалија во десните очи**

K2 OD (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	42.9	43.6	44.5	43.6
SD	1.3	1.6	1.5	0.5
Min	40.52	40.96	41.56	42.47
Max	45.98	47.8	47.54	44.95
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

**Dunn's Multiple Comparasion test**  
 Hypertropia vs. Myopia P<0.01 S  
 Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S  
 Hypertropia vs.Control P<0.001 S  
 Myopia vs. Astigmatism P<0.01 S  
 Myopia vs. Control P>0.05 NS  
 Astigmatism vs.Control P<0.01 S

**Табела 60. Поврзување на вредноста на K2 (Д) со типот на рефрактивна аномалија во левите очи**

K2 OS (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	42.8	43.6	44.5	43.6
SD	1.3	1.4	1.5	0.5
Min	40.66	41.11	41.46	42.75
Max	46.04	48.01	47.74	44.75
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia P<0.01 S Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S Hypertropia vs.Control P<0.001 S Myopia vs. Astigmatism P<0.01 S Myopia vs. Control P>0.05 NS Astigmatism vs.Control P<0.01 S				



**Табела 61. Поврзување на вредностите на Оската на керометриската вредност K2 (Д) со типот на рефрактивна аномалија**

Axis K2 (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	86.6	85.1	87.1	91.4
SD	55.2	57.2	57.7	56.9
Min	0	0	0	0
Max	179	179	180	179
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P=0.761</b>			

Немаме добиено статистички значајна разлика помеѓу Оската на керометриската вредност K2 (Д) според рефракторните аномалии кај двете очи (Табела 61) за десното око (Табела 62) и за левото око (Табела 63).

**Табела 62. Поврзување на вредностите на Оската на керометриската вредност K2 (Д) со типот на рефрактивна аномалија во десните очи**

Axes K2 OD (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	78.0	77.5	75.8	94.5
SD	74.0	74.4	76.9	78.3
Min	0	0	0	0
Max	179	179	180	179

<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P=0.650</b>
----------------------------	----------------

**Table 63. Association of Axes keratometric K2 values (D) with the type of refractive anomaly at left eyes**

Axes K2 OS (D)	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	95.1	92.7	98.4	88.2
SD	23.5	30.6	23.5	18.8
Min	27	0	64	20
Max	178	175	175	142
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P=0.099</b>			

**Табела 64. Поврзување на Средната кератометрија со типот на рефрактивна аномалија**

Mean keratometry	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	130	130	100	300
Mean	42.3	43.1	43.8	43.2
SD	2.7	2.8	1.5	0.5
Min	20.6	20.6	41.0	42.3
Max	59.4	59.4	46.9	44.6
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			

<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S
Hypertropia vs.Control P<0.001 S
Myopia vs. Astigmatism P<0.01 S
Myopia vs. Control P>0.05 NS
Astigmatism vs.Control P<0.01 S

Просечната вредност на Средната кератометрија кај двете очи кај групата со астигматизам беше повисока во споредба со другите групи, ние не добивме статистички значајна разлика помеѓу Оската на керометриската вредност K2 (Д) во зависност од рефрактивните аномалии во двете очи (Табела 61) за десното око (Табела 62) и за левото око (Табела 63). (P<0.0001), (Табела 64). Сличен резултат добивме и за десното око (Табела 65) и за левото око (Табела 66).

**Табела 65. Поврзување на Средната кератометрија со типот на рефрактивна аномалија во десните**

Mean keratometry OD	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	42.3	43.1	43.8	43.2
SD	3.6	3.8	1.5	0.5
Min	20.6	20.6	41.0	42.3
Max	59.4	59.4	46.9	44.6
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>				
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S				
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S				
Hypertropia vs.Control P<0.001 S				
Myopia vs. Astigmatism P<0.01 S				
Myopia vs. Control P>0.05 NS				
Astigmatism vs.Control P<0.01 S				

**Табела 66. Поврзување на Средната кератометрија со типот на рефрактивна аномалија во левите очи**

Km OS	Group			
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism	Control gr.
N	65	65	50	150
Mean	42.4	43.1	43.8	43.2
SD	1.2	1.4	1.5	0.5
Min	40.3	40.7	41.0	42.5
Max	45.9	47.6	46.8	44.2
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>			
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S Hypertropia vs. Control P<0.001 S Myopia vs. Astigmatism P<0.01 S Myopia vs. Control P>0.05 NS Astigmatism vs. Control P<0.01 S				

**Табела 67. Возрасна распределба на Корнеалната кератометрија според групи**

Age (years)	N	Mean	SD	Min	Max	P-value
<b>Hypertropic group</b>						
<20	38	42.5	0.9	40.5	43.9	P=0.403
20-29	78	42.4	2.3	40.3	59.4	

30+	14	41.8	6.2	20.6	44.7	
<b>Myopic group</b>						
<20	40	43.3	1.6	40.7	45.7	P=0.492
20-29	70	43.4	2.4	40.6	59.4	
30+	20	41.8	5.1	20.6	44.7	
<b>Astigmatism group</b>						
<20	42	44.0	1.7	41.0	46.9	P=0.349
20-29	58	43.7	1.3	41.0	45.7	
<b>Control group</b>						
<20	106	43.1	0.5	42.5	44.3	P=0.258
20-29	190	43.2	0.5	42.3	44.6	
30+	4	42.9	0.2	42.7	43.0	

Кај сите групи опфатени од истражувањето немаме добиено статистички значајна разлика помеѓу вредностите на Кератометрија и возраста како дел од групите (Табела 67) и вредностите на кератометријата и полот (Табела 68).

**Табела 68. Полова распределба на Корнеалната кератометрија според групи**

Gender	N	Mean	SD	Min	Max	P-value
<b>Hypertropic group</b>						
F	90	42.4	1.2	40.3	44.7	P=0.567
M	40	42.2	4.6	20.6	59.4	
<b>Myopic group</b>						
F	82	43.2	1.3	40.6	45.7	P=0.361
M	48	43.0	4.4	20.6	59.4	
<b>Astigmatism group</b>						

F	64	44.1	1.5	41.0	46.9	P=0.140
M	36	43.3	1.3	41.7	46.0	
<b>Control group</b>						
F	188	43.2	0.5	42.3	44.6	P=0.783
M	112	43.1	0.4	42.6	44.2	

**Табела 69. Поврзување на ЦИОП со типот на рефрактивна грешка**

CIOP	Group		
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism
N	130	130	100
Mean	-1.0	2.8	1.5
SD	2.0	2.5	2.5
Min	-7.0	-2.5	-4.5
Max	3.0	7.0	7.0
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>		
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b>			
Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S			
Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S			
Myopia vs. Astigmatism P<0.001 S			

Просечната вредност на ЦИОП кај двете очи кај групата со миопија беше повисока во споредба со другите групи, со статистички значајна разлика ( $P<0.0001$ ), (Табела 69) Сличен резултат имаме добиено и за десното око (Табела 70) и за левото око (Табела 71).

**Табела 70. Поврзување на ЦИОП со типот на рефрактивна грешка во десните очи**

ЦИОП OD	Group		
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism
N	65	65	50
Mean	-0.8	3.0	1.7
SD	1.9	2.5	2.7
Min	-7.0	-3.0	-4.0
Max	3.0	7.0	7.0
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>		
<b>Dunn's Multiple Comparasion test</b> Hypertropia vs. Myopia P<0.001 S Hypertropia vs. Astigmatism P<0.001 S Myopia vs. Astigmatism P<0.001 S			

**Табела 71. Поврзување на ЦИОП со типот на рефрактивна грешка во левите очи**

ЦИОП OS	Group		
	Hypertropic	Myopic	Astigmatism
N	65	65	50
Mean	-1.2	2.6	1.3
SD	2.1	2.5	2.4
Min	-7.0	-2.0	-5.0
Max	3.0	7.0	7.0
<b>Kruskal Wallis test</b>	<b>P&lt;0.0001</b>		

**Dunn's Multiple Comparasion test**Hypertropia vs. Myopia  $P < 0.001$  SHypertropia vs. Astigmatism  $P < 0.001$  SMyopia vs. Astigmatism  $P < 0.001$  S

## Статистичка анализа на податоците

Преработката на податоците е направена со помош на статистичкиот пакет СПСС 22.0 бн. Добиените податоци се презентирани преку табелите и графиконите. Од статистичките параметри се пресметани, индексот на структурата, аритметичката средина, стандардната девијација, минималната и максимална вредност. Тестирањето на квалитативните податоци е направен со помош на  $\chi^2$ -тест и со тестот на Фишер, на квантитативните податоци квантитативните податоци кои имаа нормална распределба со Т-тестот. Корелацијата помеѓу двата феномени е направена со Корелацијата на Спирман. Разликата е значајна ако  $P < 0,05$ .

## Дискусија

Во истражувањето се опфатени 330 лица и вкупно 660 очи, кои врз основа на рефрактивните аномалии се поделени на четири групи. Во групата со Хипертропија учествувале 65 лица, Миопија 65, Астигматизам 50 и во Контролната група учествувале 150 учесници.

Во врска со корелацијата помеѓу ЦЦТ и рефрактивните аномалии, утврдивме дека вредностите на ЦЦТ во двете очи се највисоки кај хиперметропичната група со средна вредност од  $564,8 \mu\text{m}$  ( $\text{СД} \pm 28.0 \mu\text{m}$ ), и тоа со статистички значајна разлика во споредба со другите две групи и контролната група



( $P < 0,001$ , Табела 1 и Графикон 1). Разликата беше иста во двете очи (Табела 2.3).

Како што видовме во графиконот 1, најдовме значајна статистичка разлика помеѓу вредностите на ЦЦТ и хиперметропичната, миопичната и астигматичната група и контролната група ( $P < 0,001$ ).

Во групата на учесници со астигматизам утврдивме значајна статистичка разлика помеѓу вредностите на ЦЦТ во подгрупата со миопичен астигматизам и контролната група ( $P < 0,001$ ), помеѓу вредностите на ЦЦТ на подгрупата со симплекс астигматизам и контролната група ( $P < 0,001$ ), но не најдовме било каква статистички значајна разлика помеѓу ЦЦТ вредностите во подгрупата со хиперметропичен астигматизам и контролната група ( $P > 0.05$ ), како и помеѓу вредностите на ЦЦТ кај подгрупата со мешан астигматизам и коинтролната група ( $P > 0.05$ , Табела 4).

Во нашето истражување во групата со хиперметропични учесници, утврдивме значајна разлика помеѓу вредностите на ЦЦТ кај подгрупата со висока хиперметропија и контролната група ( $P < 0.05$ ), помеѓу вредностите на ЦЦТ кај подгрупата со умерен хиперметропија и контролната група ( $P < 0.001$ ), помеѓу вредностите на ЦЦТ кај подгрупата со ниска хиперметропија и контролната група ( $P < 0.001$ , Табела 5).

Кај групата на пациенти со хиперметропија, откривме статистички значајна разлика во ЦЦТ вредностите во подгрупите со висока, умерен и ниска хиперметропија во споредба со контролната група . ( $P < 0.05$ ) ( $< 0.001$  ) ,(Табела 6).

Според истражувањето спроведено од Лавануа Каликивауи, ЦЦТ не покажа било какво статистичко значење помеѓу групите со рефрактивни грешки (миопија и хиперопија) и контролната група со еметропија. Врската помеѓу ЦЦТ и рефрактивните грешки е контроверзна. Ли Јингхаи покажа дека има негативна корелација помеѓу ЦЦТ и рефрактивната грешка <sup>[208]</sup>. Цханг укажа на тоа дека нема корелација помеѓу ЦЦТ и типот на рефрактивни грешка <sup>[209]</sup>. Меѓутоа, Зханг Схисхенг укажа на тоа дека има позитивна корелација помеѓу ЦЦТ и рефрактивната грешка, но Лиу З укажува дека нема значајна врска помеѓу ЦЦТ и рефрактивната грешка <sup>[210]</sup>. Брадфиелд покажа дека за секој степен на зголемување на миопичната рефрактивна грешка ЦЦТ е за 1  $\mu\text{m}$  потенка од просечната вредност <sup>[212]</sup>. Според Мицхаел Мимоуни, ЦЦТ се

поврзува со степенот на миопија кај возрасаните кои ќе извршат рефрактивна операција [213].

Изгледа дека ЦЦТ варира кај различни раси. Ова се покажало и претходно со други истражувања. Номура исто така покажа повисоки вредности на ЦЦТ кај средната миопија во споредба со еметропичните и хиперопичните очи и зачестеноста на миопијата се зголемува кај населенијата со потекло од Источна Азија [214]. Со зголемувањето на стапките на миопија, рефрактивната хирургија како што е ласерски асистираниот кератомилеуза *in situ* (ЛАСИК) стана популарна во Азија. При спроведување на таква операција за коригирање на миопија, (ЦЦТ) е важен критериум кој треба да се земе во предвид за да се спречи корнеата да стане премногу тенка по третманот. Обично пахиметриска вредност потенка од 500  $\mu\text{m}$  се прифаќа како гранична вредност за безбедна рефрактивна операција [166].

Со распределбата на учесниците по групи и пол, не најдовме разлика со важна статистичка вредност ( $P = 0,826$ , Табела 7 и Графикон 2). Тест групата со 180 учесници, од кои 65 беа хиперметропни, и 45 или 16,9% беа жени, додека 20 учесници или 16,9% се мажи. Миопичната група се состоеше од 65 учесници; 41 или 19,3% од нив беа жени, додека 24 или 20,3% биле мажи. Во астигматичната група имало 50 учесници, од кои 32 или 15,1% биле жени, додека 18 или 15,3% биле мажи. Во контролната група од 150 учесници, 94 учесници или 44,3% биле жени и 56 или 47,5% мажи.

Најголем дел од испитаните учесници, имено со 75,2% кои беа дел од истражувањето на четирите групи се на возраст од 20-29 години (Табела 8). Сите учесници вклучени во истражувањето беа на возраст од 18-40 години со просечна возраст од 22,9 години (4,0 SD години). Не добивме значителна врска помеѓу возраста на учесниците и аномалиите на рефракција ( $P = 0,086$ , Табела 11).

Нашето истражување се фокусираше на учесниците со рефрактивни грешки во горенаведената возрасна група затоа што луѓето од овие возрасти застапуваат рефрактивна стабилност. Во согласност со возрасниот параметар, добивме разлика со значајна статистичка важност помеѓу групите ( $P < 0,0001$ ). Учесниците со астигматизам биле на најмала возраст во споредба со Хиперметропичната група ( $P < 0,01$ ) и Миопичните пациенти ( $P < 0,001$ , Табела 9). Во групата на учесници со рефрактивни аномалии не најдовме разлика со статистичко значење помеѓу просечните вредности на ЦЦТ по возрасна група ( $P > 0,05$ ).

Резултатите од нашето истражување за корелацијата помеѓу полот и рефрактивните аномалии ( $P=0,734$ ) покажа дека нема корелација помеѓу нив. Најголемиот број на учесници беа жени (Табела 10), со тоа што во хиперметропичната група 69.2% од учесниците беа жени, додека 30.8% беа мажи. Во миопичната група 63.1% беа жени, а 36.9% беа мажи, додека во астигматичната група 64.0% беа жени, а 36.0% мажи.

Студиите покажаа дека поврзаноста помеѓу ЦЦТ и возраста не е статистички значајна <sup>[214]</sup>. Средната ЦЦТ на возраст од 20–39 години беше значително подебела од онаа во возрастните групи помеѓу 60–69 и 70–79 години. Општиот тренд е намалување на ЦЦТ кај постарите возрастни групи. Ова било во согласност со студиите на Вонг и Хавкер, кои пријавиле негативна корелација помеѓу ЦЦТ и возраста <sup>[215-216]</sup>. Од оваа равенка, предвидено е намалување од приближно 5,0  $\mu\text{m}$  на ЦЦТ за секое 10-годишно зголемување на возраста, и ова беше многу слично на резултатот добиен во нашата истражување, но нашето истражување ги вклучи учесниците на возраст меѓу 18 и 40 години. Оваа промена во ЦЦТ со возраста може да се припише на промените во структурните биомеханички својства на рожницата кои се појавуваат со возраста <sup>[217-218-219-220]</sup>.

Според истражувањето спроведено за очите на жителите на Саудиска Арабија, откриено е дека вредностите на ЦЦТ значително се намалуваат со возраста. Значи, овие резултати се во согласност со претходните откритија на Хахн, кој открил дека постарите учесници имаат пониски вредности на ЦЦТ во споредба со помладите учесници <sup>[221]</sup>. Но според Соло Т, не е пронајдена корелација помеѓу ЦЦТ и возраста или полот <sup>[222]</sup>.

Според студијата на Афнан Х. Алкурасхи, родовите разлики не беа значајни <sup>[223]</sup>. Исто така, ЦЦТ не покажа никаква разлика помеѓу половите, според Лескул М. <sup>[224]</sup>. Меѓутоа, Сузуки пронајде мала негативна корелација помеѓу ЦЦТ и рефрактивната грешка кај мажите, но не и кај жените, повисока ЦЦТ кај миопичните очи во споредба со еметропичните очи кај мажите <sup>[225]</sup>. Не добивме никаква поврзаност помеѓу полот и рефрактивните аномалии ( $P = 0,734$ ). Во трите групи на учесници, мнозинството биле жени (Табела 10). Во меѓувреме, во нашата студија, во хиперметропичната група, вредностите на ЦЦТ биле повисоки кај жените, каде што просечната ЦЦТ била 569,1  $\mu\text{m}$  (СД  $\pm$  28,9  $\mu\text{m}$ ) додека кај мажите просек на ЦЦТ бил 555,1  $\mu\text{m}$  (СД  $\pm$  23,5  $\mu\text{m}$ ) со статистички значајна разлика ( $P = 0.013$ ). Во групата со миопија, вредностите на ЦЦТ биле повисоки кај мажи со просечна ЦЦТ од 529,5  $\mu\text{m}$  (СД  $\pm$  28,0  $\mu\text{m}$ ) додека кај

жените просекот на ЦЦТ бил 516,0  $\mu\text{m}$  (СД  $\pm$  41,8  $\mu\text{m}$ ) со статистички значајна разлика ( $P = 0.049$ ). (Табела 28).

Оштетувањето на видот (ВИ) е признаено како глобален значаен здравствен проблем, кој има сериозно влијание врз личниот, економскиот и социјалниот живот на еден поединец. Некорегираниот рефрактивен грешка се поврзува со намален квалитет на живот како резултат на видот и со зголемување на тешкотиите при вршење на задачи поврзани со видот [226].

Острината на видот (ВА) е еден од стандардните параметри со кои се оценува исходот од повеќето клинички испитувања. Особено е важна врската помеѓу ВА и рефрактивниот статус на окото [227]. Иако е добро познато дека некорегираниот рефрактивен грешка влијае на значителен дел од населението, во моментот достапостата на податоци за влијанието на некорегираниот рефрактивен грешка врз општото функционирање на видот и специфичните активности низ секојдневниот живот е ограничена. Луѓето може да страдаат од проблеми со видот во која било фаза од нивниот живот. Повеќето вакви проблеми може да се решат со употреба на корективни мерки како очила или контактни леќи. Но, некои проблеми поврзани со видот може да бараат медицински третман или хируршки интервенции додека острината на видот во некои други услови не може целосно да се поврати дури и со сите овие мерки за лекување [228].

Сериозноста на рефрактивните грешки обично се мери во зависност од оптичката моќ на леќата (во диоптри на вергенција (Д)) која е потребна за да се поправи оптичкиот дефект на миопичното или хиперопичното око. Конвенционално, миопијата се мери со негативните вредности на скалата за диоптерот додека хиперопијата се означува со позитивни броеви.

Инхерентно е проблематично да се прават ригорозни споредби помеѓу податоците од истражувањата за инциденцата и зачестеноста на рефрактивните грешки поради широката варијабилност на методологијата за земање примероци, методите на испитување и користените дијагностички критериуми. Епидемиолошките податоци покажуваат дека рефрактивниот развој е динамичен процес и дека рефрактивните промени се случуваат во текот на животот со променливи стапки. Какво влијание тие ќе имаат на видот на една личност зависи од вклучените структури и степенот на субклиничко и клиничко оштетување или дисфункција на тие структури. Постојат стотици болести, состојби и повреди на окото кои можат негативно да влијаат на видот, како и разни ретки болести, кои често имаат генетска компонента и можат да имаат значителни влијанија врз загрозените лица.

Нашата студија е исто така една од ретките каде што корелацијата помеѓу ЦЦТ и Рефрактивните аномалии се испитуваше. Испитувањето на Острината на видот беше најважниот метод за идентификување на овие аномалии преку рутинско испитување на испитаниците кои ја посетија нашата клиника и споредување со контролната група.

Овој пристап може да функционира на задоволителен начин во земји во развој затоа што голем дел од населението нема пристап до услуги со соодветен квалитет на услуги за очна нега. Бидејќи хиперопичните лица најчесто имаат проблеми со гледање од блиску, ние воглавно идентификувавме некорегирани рефрактивни аномалии кај миопични возрасни лица и хиперметропни лица кај кои беа идентификувани некорегирани рефрактивни аномалии, како и лица со астигматизам. Со оглед на тоа што повисокиот степен на хиперметропија бара поголема акомодација за фокусирање од блиску, овој наод е во согласност со претходните податоци за зголеменото одложување кое се појавува со зголемените потребите за акомодација, и покрај тоа што бројот на учесници беше умерен <sup>[105]</sup>. Исто така, раниот скрининг на возрасните лица е важна мерка за откривање на сериозноста на рефрактивната грешка и за преземање на корективна мерка.

Меѓутоа, доколку се земе во предвид зголемувањето на можноста од страбизам и амблиопија поврзана со умерена хиперметропија, нашите наоди ја поддржаа потребата од надгледување на можните проблеми кај испитаниците со неправилна хиперметропија, дури и кај оние со нормална острина на видот согласно возраста. Затоа, нашите резултати ќе помогнат при избегнување на несаканите влијанија како резултат на одложувањето на рецептот за очила за учесниците со ниска и умерена хиперметропија <sup>[105]</sup>.

Во меѓувреме, во групата на испитаници со астигматизам откривме разлика со статистичката значајност помеѓу остријата на видот на хиперметропската подгрупа и контролната група ( $P < 0.001$ ), остријата на видот помеѓу миопичниот подгрупата со миопичен астигматизам и контролната група ( $P < 0,001$ ), остријата на видот помеѓу подгрупата со мешан астигматизам и контролната група ( $P < 0.001$ ), како и помеѓу подгрупата со симплекс астигматизам и контролната група ( $P < 0,01$ , Табела 15).

Во групата со хиперметропични учесници, откривме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на остријата на видот кај учесниците со висока, умерена и ниска хиперметропија во споредба со остријата на видот кај контролната група ( $P < 0,001$ ), (Табела 16).

Исто така, во групата на пациенти со миопија, добивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на остријата на видот кај учесниците со висока, умерена и ниска миопија во споредба со остријата на видот кај контролната група ( $P < 0,001$ ), (Табела 17).

Според едно истражување спроведено од Галал Мохамед Исмаил во Судан, Хиперметропијата била најчестиот вид на рефрактивна грешка (52,9%  $n = 155$ ) затоа што повеќето пациенти спаѓале во групата (40-50) години, ова се припишува на пресбиопична возраст на која се јавува хиперметропија, но нашата студија не вклучува учесници на пресбиопична возраст. Слично е со Абрамс Д <sup>[229]</sup> и Схимизу Н <sup>[230]</sup> ет ал., кои укажуваат на привиден раст како резултат на прогресивно непостигнување на акомодација која се појавува со стареењето. Исто така Отуту М потврди, <sup>[231]</sup> кој претпоставуваше дека влошувањето на хиперопијата со стареењето може да се должи на губењето на резидуална акомодација или намалување на моќта на леќата која е во процес на стареење.

И покрај фактот дека сите испитаници од ова истражување имаа острина на видот на далечина која е нормална според возраста, откривме статистички значајна поврзаност помеѓу вредностите на остријата на видот во Хиперметропичната група и контролната група ( $P < 0.001$ ). Учесниците со повисоко ниво на хиперопија не можат постојано да ја одржуваат акомодацијата која е потребна за да се добијат добри резултати на тестовите за острина на видот. Ваквите резултати се утврдени со истражувањето на Групата за педијатриски болести на очите <sup>[232]</sup>.

Исто така, некоригирањето на хиперопија со повеќе од 4Д има значајна врска со деградацијата на визуелната острина <sup>[233]</sup>. Аткинсон ет ал. <sup>[234]</sup> покажаа дека децата со хиперопија над +3,5 Д се со поголем ризик од појава на амблиопија и страбизам. Иако ваквата некорегирана хиперопија има корелација со висок ризик од нарушување на развојот на видот и иако на некои од овие пациенти им е потребна корекција со очила, инструкциите за препишување на очила за хиперопични деца се разликуваат, а повеќето инструкции се засноваат на искуствата и прегледите на лекарите.

И покрај фактот дека сите испитаници од ова истражување имаа острина на видот на далечина која е нормална според возраста, откривме статистички значајна поврзаност помеѓу вредностите на остријата на видот во Хиперметропичната група и контролната група ( $P < 0.001$ ). Учесниците со повисоко ниво на хиперопија не можат постојано да ја одржуваат акомодацијата

која е потребна за да се добијат добри резултати на тестовите за острина на видот. Истовремено, бројот на ваквите пациенти кои се дел од нашето истражување беше мал. Ваквите резултати се утврдени со истражувањето на Групата за педијатриски болести на очите [232]

Според истражувањата спроведени од одредени автори, Миопичните испитаници покажуваат намалена острина на видот (Цхуи ет ал., 2005) и чувствителност на контраст при високи спацијални фреквенции, (Лиоу и Цхуи, 2001) во споредба со испитаниците со еметропија [232] [233].

Миопијата со вредност која е некаде над 4Д се должи воглавно на зголемувањето на аксијалната должина на окото (Куртин, 1985) и зголемувањето на ретиналната слика како резултат на зголемената аксијална должина на окото треба да се избалансира со нејзиното намалување со очила (Цхуи ет ал., 2005). Друг фактор кој може да биде причина за намалената острина на вид кај миопијата е тоа што оптичкиот квалитет на миопичните очи може да е послаб од еметропичните очи. Голем број на истражувања покажуваат дека миопичните очи имаат поголеми окулаторни аберации отколку еметропичните очи (Царкеет ет ал., 2002, Цолетта ет ал., 2003, Марцос ет ал., 2000, ). Иако постојат податоци кои ја покажуваат врската на острината на видот со миопијата, не се направени систематски набудувања за широк опсег на степени на миопија [234], [235], [236], [237], [238], [239], [240].

Многу научници веќе покажаа со проучување на корелацијата помеѓу рефракцијата и окуларната биометрија дека рефрактивниот статус воглавно зависи од аксијалната должина (Тоузеау О ет ал 2003) [241].

Базите на податоци за нециклоплегични рефракции не се соодветни поради тоа што постои преценување на миопијата или потценување на хиперопијата која се јавува без циклополгија, но во нашата студија мерењата на рефрактивни аномалии беа спроведени со циклоплегија. Нашата студија исто така откри дека ВА се намалува линеарно со зголемувањето на сериозноста на миопичната рефрактивна грешка.

Некои истражувачи шпекулираат дека перзистентниот астигматизам може да ја наруши еметропизацијата со спречување на формирањето на јасна слика на мрежницата [242]. Истражувањата укажуваат на тоа дека некorigирањето на астигматизмот во раната фаза од животот може да влијае на развојот на миопијата. Од друга страна, новороденчињата со повисок степен на астигматизам можат да развијат амблиопија [243].

Поради тоа, некои лекари ги сметаат сите видови на астигматизам како итна причина за рефрактивна интервенција. Од трета страна, децата кои одат на училиште се сметаат за високо ризична група бидејќи некорегираните рефрактивни грешки можат сериозно да влијаат на нивните способности за учење и нивниот физички и психички развој. Истражувањата ја документираат распротанетоста на астигматизмот преку низа примероци, со вклучување на урбано и рурално население, специјални групи и клинички пациенти [244], [245], [246], [247], [248].

Недостатокот на дефиниција на клинички значајниот астигматизам придонесува кон значителни разлики во распротанетоста на астигматизмот како дел од истражувањата, што честопати ја оневозможува директната анализа и споредба на резултатите. За дефинирање на астигматизмот се користени различни гранични вредности на моќност на цилиндрите. На пример, 0,5 Д во истражувањата засновани на населението во Иран и Бразил, 0,75 Д во истражувањето во Гуангџоу РЕСЦ, 1,0 Д во ЦЛЕЕРС, СТАРС и МЕПЕДС. Постои јасна потреба за договорање на дефиниција на клинички значајниот астигматизам, за што се потребни повеќе студии за тоа како цилиндричните грешки влијаат на остријата на видот.

Нашите резултати кои се засноваат на астигматичните учесници покажаа дека распространетоста на оштетувањето на видот значително се зголемува кога моќта на цилиндарот е  $\geq 1.00$  Д, што укажува дека оваа вредност може да претставува соодветен астигматизам. Влијанието на оската на астигматизам врз остријата на видот останува контроверзно.

Неусогласеноста помеѓу студиите може да се поврзе со разликите во методологијата, акомодацијата и големината на зениците.

Само мал број на истражувања ја покажаа поврзаноста помеѓу сериозноста на астигматизмот и функционирањето на видот. Исто така, со други студии документирано е дека астигматизмот предизвикал намалување на остријата на видот од блиску и имал влијание врз функционирањето на видот [249]. Виллегас ет ал покажале дека астигматизмот со вредност помала од 0.5 Д не влијае на остријата на видот [250].

Според податоците на Гуангџоу РЕСЦ, распространетоста на оштетувањето на видот значително се поврзува со магнитудата и поттиповите на астигматизам по контролирање на возраста, полот и моќта на сферата [251].



Според резултатите од нашето истражување, распространетоста на астигматизмот е многу помала во споредба со резултатите од едно истражување спроведено во Јордан (Батаинех А, Кхататбех Е. Распространетост на рефрактивни грешки кај деца кои одат на училиште во градот Тафилах. Равал Мед Ј )<sup>[252]</sup>. Причина за ова може да биде тоа што само мешаниот астигматизам беше вклучен во тамошната студија. Другите типови беа групирани како миопија или хиперметропија врз основа на нивниот сферичен еквивалент. Ваквите резултати варираат според критериумите за избор на примероци<sup>[253]</sup>.

Астигматизмот (искривен вид, мерен во цилиндри) влијае на сите возрастни групи и не се менува со текот на времето. Многу деца имаат комбинација на миопија и астигматизам<sup>[254-255]</sup>. Оштетувањето на видот од некорегирани рефрактивни грешки може да има непосредни и долгорочни последици кај возрасните, како несоодветен училишен успех и изгубени можности за вработување<sup>[228]</sup>.

Очилата се традиционална главна опција за третман. Сепак, за некои пациенти, особено кај оние со тешка (висок степен на) миопија, хиперопија или астигматизам, тие се незадоволителни заради оптичкото искривување, значителната непријатност која ја предизвикуваат или неприфатливата социјална стигма<sup>[256]</sup>. Како резултат на тоа, хируршкиот третман вклучува израмнување на рожницата за да се намали нејзината моќ. Во нехируршки третман се користи „негативна“ (конкавна) леќа за да се постигне тоа.

Во нашата студија, во групата со миопија најголем дел од учесниците припаѓале во подгрупата со низок степен на миопија, со острина на видот од 0,6 без корекција, со статистички значајна разлика со контролната група ( $P < 0.001$ ).

Меѓутоа, во групата со хиперметропија најголем број од учесниците припаѓале на подгрупата на низок степен на хиперметропија, со острина на видот од 0,9 без корекција, со статистички значајна разлика во споредба со контролната група ( $P < 0.001$ ).

Во групата со астигматизам, најголем дел од испитаниците припаѓале на подгрупата со миопичен астигматизам, со средна острина на видот од 0,4 без корекција, со статистички значајна разлика во споредба со контролната група ( $P < 0.001$ ).

Исто така, во нашата студија, учесниците со повисок степен на некорегирана хиперопија (умерена и висока) покажаа доцнење на акомодацијата. Со оглед на

тоа што во голем број случаи со хиперопија потребна е поголема акомодација за фокусирање од блиску, овој наод е во согласност со претходните податоци за зголеменото доцнење кое настанува зголемените потреби за акомодација.

Според наодите на Ремон Л <sup>[256]</sup> влијанието на различните видови на астигматизам врз остријата на видот) ВА е поврзана со замаглувањето на различен начин за секој вид на астигматизам, во зависност од потребите за акомодација.

Виллегас ет покажаа дека астигматизмот со степен помал од 0,5 Д не влијае на остријата на видот <sup>[251]</sup>.

Според податоците на Гуангџоу РЕСЦ, распространетоста на оштетувањето на видот значително се поврзува со магнитудата и поттиповите на астигматизам по контролирање на возраста, полот и моќта на сферата <sup>[257]</sup>.

Бидејќи ИОП е клучен фактор во дијагнозата и справувањето со глаукомот, како и процената на интервенциите за интраокуларни операции, измерените вредности на ЦЦТ влијаат на измерените вредности на ИОП.

Иако корнеалната дебелина е доста важен фактор за мерење на ИОП, расните и етнички разлики треба првично да се земат во предвид, заедно со сите други окуларни наоди. Односот помеѓу ИОП и ЦЦТ е покажан со голем број студии и врз него влијае и типот на инструментот кој се користи за мерење. ЦЦТ има широка амплуда кај нормалното население, и се покажа дека овој факт влијае на многу фактори.

Најголемиот дел од истражувачите утврдија дека постои корелација помеѓу измерените вредности на ЦЦТ и ИОП кога се користеа тонометрите. Иако постепено се појавуваат нови тонометриски методи и техники кои се користат за мерење на ИОП, во тек се голем број на студии за споредување со Голдмановата апланатиона тонометрија, која сеуште се смета за стандарден метод и ги одредува факторите кои може да влијаат врз нивното спроведување.

Вредностите на ИОП што ги добивме во нашата студија (12.3) се разликуваат од оние кои се среќаваат од други автори <sup>[258], [259], [260], [261], [262], [263]</sup>, кои се движат од 13.3 до 19.1, иако варијабилноста на овие цифри може да се добиени со употреба на различни тонометри за мерење притисок <sup>[264], [265], [266], [267], [268]</sup>, и според тоа што групите на население, не се исти што, во нашиот случај, го опфаќа здравото неглауком атозно население.

Исто така, неколку студии покажаа варијабилност во дистрибуцијата на ИОП меѓу различните етнички припадности. Студиите засновани на населението во Европа, вклучувајќи ги Холандија, Италија, Грција, Велика Британија, Норвешка и други истражувања за скрининг на бело население во Австралија, Исланд и Северна Америка објавија дека средната вредност на ИОП е помеѓу 14.3 и 17,2 mmHg [268], [269], [270], [271], [272]. Сепак, повисока средна вредност на ИОП меѓу 16,5 и 18,7 mmHg е забележана кај населението со потекло од Афричките Кариби [273]. Претходните студии покажаа позитивна корелација помеѓу ЦЦТ и интраокуларен притисок измерен со апланатион, што предизвикува преценување на вистинскиот интраокуларен притисок кај подебелите корнеи и спротивно кај потенките.

Студијата за третман на хипертензија на окуларна состојба откри дека лицата кои имаат пониска централна корнеална дебелина (ЦЦТ) имаат поголема веројатност за напредок на глауком отколку кај оние со поголема вредност на ЦЦТ [274], [275], [276]. Покрај тоа, студиите откриле дека подебелите вредности на ЦЦТ имаат поврзаност со поголеми нивоа на интраокуларен притисок (ИОП). Истиот резултат е пронајден и во студијата спроведена според Вивек О. Варгхесе [277].

Највисоките вредности на ЦЦТ се поврзуваат со повисоки вредности на ИОП во контролната група, со значајна статистичка важност ( $P = 0.001$ ). Исто така кај здрави персиски тинејџери нашите наоди покажуваат дека ИОП и ЦЦТ имаат позитивна корелација, со ГАТ методот, (OD:  $r = 0.141$ ,  $P = 0.114$ ; OD:  $r = 0.236$ ,  $P = 0.007$ ).

Исто така, вредностите од резултатите од оваа студија се усогласени со оние од претходните студии, согласно со Р.Тхомас [278], кој утврди крајна директна врска на ЦЦТ со вредностите на ИОП. Корнеите кај окуларно хиперсензитивните лица се значително подебелени од оние кај лицата со глауком и лица со нормална состојба (0.574mm во споредба со 0.534mm и 0.537mm). Од друга страна, ограничувачките карактеристики на ГАТ се состојат од тоа што Измерните вредности со ГАТ може да варираат во однос на корнеалната дебелина, цврстината, нерегуларностите и закривеноста, како и како резултат на несоодветно или прекумерно користење на флуоресцентна боја [279].

Воспоставувањето на нормативни податоци за да се утврди што е абнормално кај дадена популација е од големо значење. Вреди да се спомене дека ова е прво истражување на не-глаукоматозни испитаници на возраст меѓу 18 и 40 години за

да се утврди распределбата на ИОП и нејзината поврзаност со рефрактивни аномалии.

Во споредба со контролната група, добивме важна статистичка разлика во вредноста на ИОП кај сите групи со рефрактивни аномалии ( $P < 0,0001$ , Табела 18 и Табела 4). Разликата во вредностите на ИОП по групи беше од значајна статистичка важност и за десното ( $P < 0,0001$ ), (Табела 19) и за левото око ( $P < 0,0001$ ), (Табела 20).

Според студијата на Мануел Гарциа-Медина, просекот на ЦЦТ бил  $550,12 \mu\text{m}$  кај возрасни миопични популации кои не биле глаукоматозни. Средната вредност е слична на онаа што е добиена во други студии: во Шпанија, пронајдена е средна вредност од  $544,34 \mu\text{m}$ , кај Латино поединци,  $546,90,17 \mu\text{m}$  што е пониско од вредноста објавена кај американско-бело население<sup>[280], [281]</sup>. Како и да е, овие студии не се спроведени ниту со истата популациска група (раса и возраст) ниту со специјално одбрани здрави миопични лица, што би можело да се смета како причини за овие разлики<sup>[282]</sup>.

Во оваа студија се покажа и дека ЦЦТ е од суштинско значење за утврдување на упатства за спроведување терапија за глаукомот и таа е одлучувачки фактор за утврдување на вистинската ИОП на пациентот. Бидејќи е добро познато дека постојат лекови кои влијаат на вредностите на ЦЦТ  $18,33$  и бидејќи овие измени може да бидат одлучувачки фактори при примената на специфични терапии, на пр., латанопрост, можните промени во дебелината може да ја контраиндицираат употребата на одредени лекови за пациенти кои биле подложени на рефрактивна операција<sup>[283], [284], [285]</sup>. Кај миопични млади возрасни лица ЦОМЕТ (Корекција на испитувањето за проценување на миопијата), откриено е дека потенки корнеи се поврзуваат со пониски вредности на ИОП, слично на резултатите од нашата студија, но се разликуваат по етничка припадност. Оттука, измерената ИОП може да ја потцени вистинската ИОП кај лица со потенки ЦЦТ<sup>[286], [287]</sup>.

Дауфи ја покажа истата оваа позитивна асоцијација во мета-анализа на не-глаукоматозни очи<sup>[287]</sup>. Кога тековните неприлагодени податоци беа анализирани по етничка припадност, асоцијацијата помеѓу ИОП и ЦЦТ беше значајно за Афроамериканците ( $r = 0.29$ ;  $p = 0.002$ ), Азијците ( $r = 0.47$ ;  $p = 0.008$ ), и белата раса ( $r = 0.24$ ;  $p = 0.002$ ). Скромна, но значајна позитивна врска помеѓу ЦЦТ и ИОП сугерира дека етничките разлики во ИОП може да бидат дури и поголеми од оние кои се опсервирани<sup>[288]</sup>.

Според студијата на Егосасере Ијаму, мала е поврзаноста помеѓу ИОП и ЦЦТ во групата со мијопија, но линеарната регресија не била статистички значајна ( $p = 0,33$ , ANOVA) слично на резултатите од нашата студија<sup>[289]</sup>.

Исто така, во сегашната студија, асоцијацијата помеѓу ИОП и ЦЦТ во хиперопичната група беше ( $r=0.09$ ,  $p>0.05$ )<sup>[290]</sup>. Ниту една линеарност не може да се предвиди помеѓу ИОП и ЦЦТ. Промената во средната вредност ИОП за 10  $\mu\text{m}$  се зголемува во ЦЦТ кај миопични и хиперопични групи за тонометарот на апликацијата на Голдман беше 0,28 и 0,14 mmHg, соодветно<sup>[291]</sup>. Неповрзаноста помеѓу ЦЦТ и ИОП покажува дека средната вредност на ИОП не може да се пресмета за да се добие вистинската ИОП заснована врз разликите во ЦЦТ, иако постои поврзаност помеѓу нив<sup>[291]</sup>. За разлика од нашата студија, каде што беше откриено дека постои позитивна корелација помеѓу ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП (mmHg) вредности во хиперметропната група (Табела 19).

Алмубрад и Огбуехи<sup>[292]</sup>, во студијата на 30 очи тие користеле линеарна анализа на регресија и забележале дека зголемувањето од 1Д во закривеноста на рожницата соодветствува на зголемување од 0.53 mmHg и Раск и ал.<sup>[293]</sup>, покажано во една студија на 50 очи користена линеарна регресивна анализа дека не постои само мала, туку значајна, корелација помеѓу астигматизмот и измерената ИОП, што укажува дека зголемувањето од 1Д на астигматизам на рожницата доведува до зголемување од 0.58 до 0.67 mmHg. Раск и ал.<sup>[292]</sup>, Тону П, и Хагишима<sup>[291]</sup>, наведоа дека клиничките фактори, освен дебелината на рожницата и астигматизмот, можат да придонесат за грешки во мерењето во читањата на ГАТИОП. Исто така, се покажа дека дебелината на централниот дел од рожницата и филмот од солза може да влијае на мерењата на ИОП, особено оние направени од ГАТ<sup>[294-295]</sup>.

Според студијата на студијата Дини Сани Џозеф, откривме позитивна корелација помеѓу интраокуларен притисок и зголемен степен на миопија. Наодите беа во согласност со неколку претходни извештаи.<sup>[296]</sup> Неколку студии објавија дека миопичните пациенти особено кај високата миопична група покажале поголем интраокуларен притисок од контролните групи<sup>[297]</sup>.

Во нашата студија, во групата пациенти со миопија добивме статистички значајна разлика помеѓу вредностите на ЦЦТ и ИОП ( $P < 0.001$ ) (Табела 23). Сепак, во некои студии не е забележана корелација помеѓу интраокуларен притисок и рефракција<sup>[298]</sup> Различни методи и примероци може да бидат причина за неконзистентен резултат со различни студии. Миопијата е

идентификувана како фактор на ризик за глауком со отворен агол. Можно е овој и другите гениуком гени да бидат почесто застапени кај лица со миопија.

Од она што е прикажано на графиконот 4, можеме да видиме дека пронајдовме статистичка значајна разлика помеѓу вредностите на ИОП кај групите со хиперметропија, миопија, астигматизм и контролните групи ( $P < 0.001$ ), ( $P < 0.001$ ).

Во врска со корелацијата помеѓу ИОП и видот на рефрактивна аномалија кај групата астигматизм, откривме значителна статистичка разлика помеѓу вредностите на ИОП на подгрупите на хиперметропски астигматизм и контролната група ( $P < 0.001$ ), помеѓу вредностите на ИОП на групата со астигматизм ( $P < 0.001$ ), помеѓу вредностите на ИОП на подгрупата на мешан астигматизм и контролната група ( $P < 0.001$ ), како и помеѓу вредностите на ИОП на подгрупата симплексичен астигматизм и контролната група ( $P < 0.01$ . Табела 21).

Во меѓувреме, во групата со хипертрофија, најдовме значајна статистичка разлика помеѓу вредностите на ИОП во подгрупата со висока хиперметропија и контролната група ( $P < 0.001$ ), помеѓу вредностите на ИОП во подгрупата со умерена хиперметропија и контролната група ( $P < 0.001$ ), помеѓу ИОП вредностите во подгрупата со ниска хиперметропија и контролната група ( $P < 0.001$ , Табела 22).

Во групата испитаници со миопија, откривме значителна статистичка разлика помеѓу вредностите на ИОП на подгрупата со висока миопија и контролната група ( $P < 0.001$ ), помеѓу вредностите на ИОП на подгрупата со умерена миопија и контролната група ( $P < 0.001$ ), помеѓу вредностите на ИОП на подгрупата со висока миопија и контролната група ( $P < 0.001$ , Табела 23).

Како што е наведено во табелите 29,30 и 31, во групата испитаници со хиперметропија постои поврзаност помеѓу вредностите на ЦЦТ и ИОП: колку се повисоки вредностите на ИОП, толку се повисоки вредностите на ЦЦТ. Во секој случај, беше анализиран степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и ИОП ( $\text{mmHg}$ ) во групата со хиперметропија, опфатена со истражувањето, кога со корелацијата на Спирман откривме средно значајна позитивна корелација ( $P < 0.0001$ , Графикон 10).

Беа спроведени бројни студии за да се процени ефектот на варијацијата на ЦЦТ врз ГАТ и да се развијат корекции номограми што може да се користат во клиничката пракса за да се намали овој ефект. Првата таква студија беше

спроведена од Ехерс и сор. <sup>[292]</sup> во 1975, кој открил дека GAT мерењето на интраокуларниот притисок се разликува за 7,1 mm Hg за секоја 100m промена во ЦЦТ. Оваа работа беше проследена со неколку други, од кои повеќето се согласија со идејата за силна врска помеѓу ИОПГ и ЦЦТ, како што е објавено од Ехлер и сор [293]. Бројни студии објавија позитивна корелација помеѓу ИОП измерена со апланатион Голдман тонометар и ЦЦТ.

Колку повеќе ССТ се зголеми, толку повисока стана ИОП <sup>[294], [295], [296]</sup>. Неколку фактори на корекција за индивидуалните параметри на вкочанетост се развиени во клиничките студии во текот на последните години. Вниманието главно беше насочено кон дебелината на рожницата, бидејќи се сметаше дека е параметарот со најголем ефект врз мерењата на ИОП. Дури и ако се претпостави дека измерениот ИОП е доволно прецизен, прилагодувањето за точност останува проблем поради недостаток на точен алгоритам <sup>[297]</sup>. Објавени се и постојат многу номограми за корекција, но ниту еден не е соодветно потврден или универзално прифатен. Повеќето алгоритми на кои се потпираат овие номограми се засновани на претпоставена линеарна врска помеѓу ЦЦТ и ИОП кои се само проценки <sup>[298]</sup>.

Сега знаеме дека ЦЦТ значително се разликува помеѓу здравите лица. Разлики во дебелината на рожницата постојат заради различни фактори, како што се возраста, полот, расата, како и други фактори на животната средина. Така што, има влијание на точноста на тонометријата во секојдневната пракса, што може да доведе до погрешни проценки на ИОП во одредени ситуации со погрешно класифицирање на пациентите во однос на ризикот од глауком <sup>[299]</sup>.

Со оглед на улогата на ЦЦТ во толкувањето на вредностите на ИОП, препорачавме да се изврши систематско мерење на ЦЦТ во рутинска клиничка пракса, што ќе помогне во дијагностицирање на окуларна хипертензија.

Во сегашната студија, просечната вредност на СИОП кај двете очи во групата на миопија е поголема во однос на другите групи, со значителна статистичка разлика ( $P < 0.0001$ , Табела 60). Истиот резултат беше пронајден и во студијата на Елшеик и сор [344], според која кај лицата со тенка рожница се очекува да има повисок корегирани СИОП, а со тоа и поголем ризик од развој на глауком од лицата со дебела рожница.

ИОП измерена од GAT, е под влијание на ЦЦТ, како што е прикажано од Ехлер и бројни други студии последователно <sup>[345]</sup>.

ИОП во окуларните хипертензивни корегирани за подебел ЦЦТ резултираа во корегирани ИОП од 21 mmHg или помалку кај 39% од окуларните хипертензивни (Томас Р1, Корах С, Мулиил Ј. Улогата на централната дебелина на рожницата во дијагнозата на глауком. (ИЈО списание за офталмологија 2000 јуни;48(2):107-11).

Една неодамнешна споредба на Шепенс на двата типа тонометри (Голадман апланација и безконтактен паф), покажа дека не постои статистички значајна разлика помеѓу вредностите дадени од различните тонометри за ист пациент [272]. Затоа, предлагаме лекарите да ги користат овие податоци не само како фактор на корекција, туку и како фактор на ризик за да ни помогнат во толкувањето на мерењата на ИОП.

Во споредба со другите окуларни компоненти како што се рожницата и кристалните леќи, аксијалната должина обично се смета за примарна одредница на грешката на рефракција. Корелацијата со грешка во рефракција е поголема за аксијалната должина отколку за која било друга компонента (0.76) [303].

Корелацијата помеѓу промената на аксијалната должина и прогресијата на миопија, документирана во неодамнешните бифокални клинички испитувања, е исто така доста висока, помеѓу 0,77 и 0,89 0.77 and 0.89<sup>[304][305]</sup>. И покрај тоа што играат примарна улога во распространетата миопија и миописката прогресија, промените во аксијалната должина пред и на почетокот на миопија не се документираны екстензицно. Гос и Џексон не пронашле никакви разлики една година пред почетокот на миопија помеѓу аксијалната должина кај 24 деца кои станале миопични во споредба со 56 деца кои останале еметропични. Во една студија со повеќе испитаници, Задник и ал. објавија дека децата со поголем ризик од појава на миопија со тоа што имаат двајца миопични родители имаат подолга аксијална должина од другите немиопични деца со еден или без миопичен родител. Повеќе студии, според Парк Ш откриле дека кај краткочелните, има тенденција кон хиперопија, поцврста рожница и подебел РНФЛ, а кај долекулните кон миопија, повеќе рожница и потенок РНФЛ<sup>[306]</sup>

Аксијална должина. Вредностите за двете очи беа најниски во групата со Хипертропија со просек од 21,7 mm (SD  $\pm$  1,0 mm) со значителна разлика (P <0.001) во однос на групата со Миопија (23,3 mm), Астигматизам (P < 0,001) и Контролната група (P <0,001, Табела 24 од графиконот 5). Разликата беше иста за двете очи (Табела 25 и 26 соодветно). Во нашата студија, беше потврдено дека лицата со миопија имаат тенденција да имаат поголема аксијална должина (АЛ) а хиперметропите имаат тенденција да имаат пократка аксијална должина во споредба со групата со астигматизам и контролната група (емтроп).



Ваквите резултати се среќаваат во некои други студии, како и кај Задник К и др.<sup>[307]</sup> кој открил дека постои општа шема на окуларен раст на возраст од 6 до 14 години. Лурдс Лоренте и др. Како и да е, Чен и ал Чен покажаа дека очите со подолги аксијални должини имаат тенденција да имаат порамна рожница ( $r = -0.502$ ,  $p < 0.001$ )[245], исто така открија дека аксијалната должина (AL) на хиперопични очи ( $22.62 + 0.76 \text{ mm}$ ) беше значително помала ( $p < .001$ ) од аксијалната должина на миопичните очи.

Нашата студија покажа дека вредностите на ЦЦТ се намалиле во текот на животот кај учесниците со нормална визуелна остринa. Сознанијата од оваа студија, како што се намалувањето на вредностите на ЦЦТ, ни овозможуваат попрецизно да го процениме влијанието на болестите и хируршките процедури за рефракција.

Во контролната група, со зголемувањето на возраста, вредностите на ЦЦТ се намалуваат. Кај возрасната група под 20 години просекот на ЦЦТ беше  $557.6 \mu\text{m}$  ( $SD \pm 19.7 \mu\text{m}$ ), во возрасната група од 20-29 години просекот на ЦЦТ беше  $549.5 \mu\text{m}$  ( $SD \pm 15.7 \mu\text{m}$ ), додека во групата 30+ години просекот на ЦЦТ беше  $545.5 \mu\text{m}$  ( $SD \pm 4.0 \mu\text{m}$ ), што е разлика со значајно статистичко значење ( $P=0.003$ , Табела 27, Графикон 9).

Поточно, беше анализирана корелацијата помеѓу вредностите на ЦЦТ и возраста на хиперметропската група вклучена во студијата, каде што со корелацијата на Спермен не утврдивме корелација ( $p= 0.411$ ) (Графикон 6). Степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ а анализирана е и возраста на групата со миопија вклучена во истражувањето, каде со корелација на Спермен откривме незначителна корелација од низок степен ( $p= 0.145$ , Графикон 7). Незначителна корелација со ниско ниво ( $p= 0.0262$ ) (Графикон 9) е пронајдена помеѓу вредностите на ЦЦТ и возраста на групата со астигматизам вклучена во студијата со корелацијата на Сперман.

Според Саулиус Галгаускас, постарите луѓе имаат потенка рожница<sup>[214]</sup>. Камија и др прегледале 204 очи од 204 здрави субјекти и наведуваат дека биомеханички податоци за рожницата се менуваат во текот на животот, но тие не можеле да идентификуваат значителни промени поврзани со возраста ЦЦТ или интраокуларниот притисок<sup>[299]</sup>. Мерсика објавија дека рожницата станува потенка со возраста и значи дека ЦЦТ е пониска кај жените отколку кај мажите<sup>[300]</sup>. Влијанието на возраста врз дебелината на рожницата може да се објасни на бројни различни начини. Осврнувајќи се на теоријата базирана на хистолошките студии, рожницата на постарите луѓе е потенка заради намалување на густината на кератоцитите и можно уништување на колагенските влакна, а постарите лица

се изложени на фактори на животната средина подолг временски период, што може да влијае на структурата на рожницата. Хасемијан и др демонстрираа дека густината на ендотелијалните клетки на рожницата се намалува кај лица до 60-годишна возраст; сепак, обемот на овие клетки се зголемува. Сè уште не постои консензус меѓу научниците дали корнеалниот ендотел и ЦЦТ се меѓусебно зависни [302].

Во меѓувреме, не најдовме статистички значајна разлика помеѓу полот и ЦЦТ. Кај учесниците не е утврдена статистичка значајна разлика помеѓу групата со астигматизам и контролната група ( $P > 0.05$ ). Сепак, е утврдена статистичка значајна разлика помеѓу мажите и жените во хиперметропната група каде вредностите на ЦЦТ беа повисоки кај жените, каде што просекот на ЦЦТ беше  $569.1 \mu\text{m}$  ( $SD \pm 28.9 \mu\text{m}$ ), додека кај мажите просекот на ЦЦТ беше  $555.1 \mu\text{m}$  ( $SD \pm 23.5 \mu\text{m}$ ) разлика со важно статистичко значење ( $P = 0.013$ ). Во групата со миопија, ЦЦТ вредностите биле повисоки кај мажите со ЦЦТ просечна вредност  $529.5 \mu\text{m}$  ( $SD \pm 28.0 \mu\text{m}$ ) додека кај жените просекот на ЦЦТ беше  $516.0 \mu\text{m}$  ( $SD \pm 41.8 \mu\text{m}$ ), со важна статистичка разлика ( $P = 0.049$ , Табела 28).

Студијата на Саулиус Галгаускас не најде статистички значајна разлика помеѓу полот и ЦЦТ ( $P > 0.05$ ) [214]. Но, беше утврдена статистички значајна разлика кај младите мажи и жени на возраст од 18–29 години, при што ЦЦТ е поголема кај мажите. Лескул и ал. не откриле корелација помеѓу овие параметри во нивната студија во Тајланд, во која биле испитани 467 субјекти на возраст од 12–60 години. [224]. Ебал и ал. испитале 970 очи во својата студија и пријавиле дека не откриле статистички значајна разлика во ЦЦТ кај мажите и жените. Наодите од другите студии укажуваат дека рожниците се подебели кај мажите отколку кај жените. Сузуки и др испитале 2.848 мажи и 4.465 жени и дошле до истиот заклучок (пронаоѓање на просечен ЦЦТ од  $521 \mu\text{m}$  кај мажите и  $514 \mu\text{m}$  кај жени) [225].

Со неодамнешниот наплив на рефрактивни операции на рожницата, се забележува обновен интерес за разбирање на корелацијата помеѓу искривување на рожницата и дебелината на централниот дел на рожницата (ЦЦТ) со други окуларни биометриски параметри, како што се аксијалната должина (АЛ) и рефракцијата [302]. Различните окуларни биометриски параметри се меѓусебно зависни. И покрај безбројните студии, корелацијата останува неостварлива, бидејќи резултатите се доста варијабилни. Корелацијата помеѓу различни параметри варира со испитуваната популација.

Точното мерење на астигматизам на рожницата е задолжително за пациенти кои се подложени на рефрактивна операција на рожницата или леќите.

Закривеноста на рожницата влијае на видот и степенот на грешки на рефракција, а вредностите надвор од нормалниот опсег се сметаат за контраиндикација за рефрактивна хирургија (Нилфорушан и ал., 2008) [303]. Астигматизам на рожницата и неправилности на рожницата може да се утврдат преку вредностите на кератометрија и нивниот индекс на регуларност. Познавањето за овие вредности може да биде многу корисно во дијагностицирањето на корнеална болест, особено состојби во екстратика. Бидејќи формата на рожницата влијае длабоко на рефрактивната состојба на окото, повеќето форми на рефрактивна хирургија се дизајнирани да ја променат искривеноста на рожницата, а со тоа и на рефрактивната моќ на окото. [304-305].

Не најдовме значителна корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ и кератометријата на рожницата во хиперметропната група. ( $P > 0.05$ ) и групата со миопија ( $P > 0.05$ ). Во астигматската група, средните вредности на ЦЦТ биле повисоки во групата со кератометриски вредности  $< 42$  D, (Табела 26). Неодамна, Ијаму и Езе ја испитаа врската помеѓу ЦЦТ и искривување на рожницата кај 95 Нигеријци и не пронајдоа значајна поврзаност ( $r = 0.18, p = 0.07$ ). Авторите не дадоа објаснување за нивните откритија [289]. Откриено е дека миопичните очи имаат поостра рожница (Карни и ал., 1997; Гросвор & Грос, 1998), додека хиперопичните очи порамна рожница (Шеридан и Дутваит, 1989) [306], [307].

Беше анализиран степенот на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и кератометријата (D) на хиперметропичната група, каде што со корелацијата на Сперман откритвме значајна негативна корелација со слаба стапка помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и кератометријата (D) (Графикон 14).

Беше анализирана корелацијата помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометријата (D) на миопичната група вклучена во студијата. Според корелацијата на Спермен, не е пронајдена значителна корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометријата (D) (Графикон 15), каде што средните вредности на ЦЦТ биле пониски во групата со кератометриски вредности 42-48 D.

Рао ет ал. сугерираат дека затоа што промената во корнеалната закривеност е одговорна за корекцијата на миопија, може да е потребна поголема аблација во порамна корнеа во споредба со корнеа со поголема закривеност за да се добие слична количина на ефективна промена. Предоперативната и постоперативната кератометрија влијаат на рефрактивниот исход, особено кај очи со висок степен на миопија.

Во меѓувреме, во контролната група беше анализирана стапката на корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометријата (D) и е утврдена значителна позитивна корелација со слаба стапка помеѓу вредностите на ЦЦТ ( $\mu\text{m}$ ) и Кератометријата (D) (Графикон 17), што подразбира дека колку се повисоки вредности на ЦЦТ, толку повисоки ќе бидат вредностите на кератометријата.

Многу студии покажуваат незначајна или многу ниска корелација помеѓу корнеалната закривеност и рефракцијата<sup>[308]</sup>. Ова е неверојатно, бидејќи низ историјата, корнеалната закривеност беше првата оптичка компонента на окото што се изучуваше и затоа таа е најтемелно испитана. На пример, Стенстром го навел Стеигер за наоѓање на слаба негативна корелација помеѓу моќноста на рожницата и рефракцијата<sup>[309]</sup>. Општата хипотеза е дека рожницата созрева во првите години од животот, додека растот на очното јаболко продолжува во подолг период. Кога се појавува нерамнотежа помеѓу рефракционите компоненти на окото, најверојатно ќе се најде однос помеѓу аксијалната должина и моќноста на леќите<sup>[310]</sup>. Потпирајќи се на студијата на Миту Кришан V, поцврстата кривина на рожницата е во корелација со зголемена аксијална должина и потенка рожница. Кератометријата е еден од основните методи за мерење на предната површина на рожницата. Нивните пропорции се од суштинско значење за избор на различни параметри, особено кога се наменети за корекција на грешките во рефракција. Во постарите студии, просечната моќност на кривината на рожницата била околу 43.00 диоптрија и повеќе од 70%, 50% кај висока и ниска миопија, соодветно, имала искривување на рожницата поголемо од 43.00 диоптрија.<sup>[311]</sup>

Во резултатите од нашата студија, сферичната моќ на двете очите беше поголема во хиперметропската група со средна вредност 2.052 D (SD  $\pm$  2.163 D) и со значителна разлика во споредба со групата со миопија (P<0.001), астигматизам (P <0.001) и контролната група (P<0.001, Табела 40). Додека и цилиндричната моќност (D) вредностите на двете очи биле пониски во хипертропната група со средна вредност 0.123 D (SD  $\pm$  0.948 D) со значителна разлика во споредба со групата со миопија (P <0.001), астигматизам (P <0.001) и контролната група (P <0.001, Табела 43).

Во резултатите од нашата студија, еквивалентните сферични вредности (SE) 2.11 D (SD  $\pm$  2.29 D) и со значителна разлика во споредба со групата со миопија (P<0.001), астигматизам (P <0.001) и контролната група (P<0.001, Табела 46).

Рожницата е голем придонесувач на рефракциониот астигматизам и исто така се смета за значаен фактор во одредувањето на оската и количината на интраоперативна корекција на рефракциониот астигматизам.<sup>[311]</sup> Резван Ф

забележал директна корелација помеѓу астигматизмот и сферичната компонента на грешките на рефракција и директната корелација помеѓу нив: колку е поголема грешка во цилиндарот, толку е поголема сферична грешка. Во една студија за високи миопични субјекти, Хејдари и др соопштија дека астигматизмот се зголемил со зголемување на сферичен еквивалент<sup>[312]</sup>. Според сознанијата на Хасан Х., корнеалната моќност била корелирана посилено со сферичен еквивалент на очите со умерена и тешка хиперопија во однос на миопија, што е потврдено со делумно корелативни коефициенти, сферични еквиваленти<sup>[312]</sup>.

Во резултатите од нашата студија, средните вредности на K1 на двете очи во групата на рефрактивни аномалии се повисоки во однос на контролната група, со значителна статистичка разлика ( $P < 0.0001$ , Табела 52). Во меѓувреме, средната кератометриска вредност K1 (D) оските на двете очи биле пониско во хиперметропната група отколку кај групата со миопија и астигматизам, и повисоко од контролната група, но без значителна разлика ( $P > 0.05$ , Табела 55). Просечната вредност на кератометријата на двете очи кај групата со астигматизам била поголема од другите групи, што е статистички значајна разлика.

Според Afnan H. Alqurashi, стандардните вредности на ЦЦТ, средната кератометрија и астигматизмот кај саудиските индивидуи се разликуваат статистички кај пациенти со рефрактивни аномалии споредени со други групи без рефрактивни аномалии. Овој резултат е паралелен со нашите резултати, каде што кератометриските вредности на двете очи во групата со астигматизам беа повисоки во споредба со другите групи, со значителна статистичка разлика ( $P < 0.0001$ , Табела 58).

Во меѓувреме, средната вредност на K2 на двете очи во групата со астигматизам е поголема во однос на другите групи, со значителна статистичка разлика ( $P < 0.0001$ , Табела 58). Оската на астигматизам се однесуваше на цилиндричните и сферичните компоненти. Не откривме статистички значајна разлика помеѓу кератометриската оска вредност K2 (D) и рефрактивните аномалии на двете очи (Табела 61).

Познавање на нормални вредности и промени во кривината на рожницата во сите возрасти не е корисно само за управување со грешки на рефракција, туку и за дијагностицирање на патолошки состојби како што е кератоконус<sup>[313]</sup>. Со стареењето, окуларните структури, како што е кривината на рожницата, се погодени, но со оглед на целокупните промени во окуларните компоненти во

различни возрасти, треба да се утврди дали тие можат да доведат до абнормални состојби на очите<sup>[313-315]</sup>. Родот и етничката припадност е пријавено дека придонесуваат за разлики во кератометријата. Исто така, студиите покажаа дека средната кератометрија кај жените е поцврста и постои поголема разлика во кератометријата моќност на главните меридијани за постојан цилиндар во споредба со мажите.

Фанну ет ал. откриле дека средната кератометрија кај црните африкански жени е значително поголема отколку кај мажите<sup>[316]</sup>. Гох ет ал и Лин ет ал пријавиле порамна корнеа кај млади машки возрасни лица. Според студијата на Хасан Х, повисоки вредности на кератометрија биле забележани кај жени и миопични лица<sup>[317]</sup>.

Гох ет ал и Лин ет ал пријавиле порамна корнеа кај млади машки возрасни лица<sup>[318]</sup>.

Наодите од нашата студија упатуваат на потреба од посеопфатни студии за да се споредат резултатите во широки возрасти. Во сите групи вклучени во студијата, не најдовме значителна статистичка разлика помеѓу вредностите на кератометрија и возрасна група (Табела 67), како и кератометрија и родови вредности (Табела 68).

Според другите студии, проценката на промените поврзани со возраста на кератометријата покажа дека средната-К вредност е најниска во возрасната група 6- 20-годишна возраст и се зголеми линеарно со возраста, како што се студиите во Техеран и Шахруд, кои објавија директна врска помеѓу возраста и средната-К вредност<sup>[319]</sup>. Во меѓувреме, во нашата студија овие вредности беа повисоки во астигматичната група и имаа значајна статистичка важност за возраста. Зголемената искривеност на корнеата со староста е забележана и во студијата на Рицхдале во 2016 година. Нивната студија беше изведена на десните очи на 91 луѓе на возраст меѓу 30 и 50 години<sup>[320]</sup>. Зголемувањето на искривувањето на рожницата со староста, исто така, беше забележано од Лее ет ал. во една студија на 314 нормални очи со примерок помеѓу 19-82-годишна возраст<sup>[320]</sup>. Овие резултати беа во согласност со нашата студија.

Директната врска помеѓу возраста и кератометријата е потврдена и со други студии, исто така<sup>[321]</sup>. Свкупно, постојат силни докази кои покажуваат зголемена моќност на корнеата со возраста, што е позабележително во оваа студија заради широкиот возрасен опсег на примероци<sup>[321]</sup>. Промените поврзани со возраста во површината на корнеата се исто така поврзани со генетски услови и услови во животната средина, како што е поврзаноста со слободни радикали и, со тоа, промени во структурата на корнеата. На пример, стареењето е поврзано со намален простор помеѓу стромалните колагенски фибрили, бидејќи

колагените снопови стануваат подебели. Овие структурни промени може да влијаат на еластичноста и ригидноста на рожницата.

Според Хајаши, зголеменото искривување на рожницата со возраста е поврзана со физиолошки промени во биомеханиката на рожницата што се јавуваат со стареење 48. Друг наод на оваа студија беше односот помеѓу вредностите на полот и кератометријата. Женските имаа значително поостри корнеи ( $P < 0,001$ ), средно-К беше 43,80 Д кај жени и 43,05 Д кај машки. Во однос на промените во средната-К, како што споменавме, имало линеарно зголемување до 70-годишна возраст, но рожницата по таа возраст се срамнила само кај жени [317].

## Заклучок

1. Во нашата студија откривме дека:

1.1. Просечната вредност на ЦЦТ во хиперметропната група е поголема за 564,8  $\mu\text{m}$  ( $SD \pm 28,0 \mu\text{m}$ ) во споредба со контролната група (емметроп)

1.2. Просечната вредност на ЦЦТ на миопичната група е пониска отколку во контролната група (емметроп) 521.0

1.3. Во астигматската група, просечната вредност на ЦЦТ е 530.3

2. Што се однесува до корелацијата помеѓу ЦЦТ и искривување на рожницата, не најдовме значителна корелација помеѓу вредностите на ЦЦТ и кератометријата на рожницата во хиперметропната група ( $P > 0.05$ ) и миопичната група ( $P > 0.05$ )

Исто така откривме дека:

2.1. Корнеата има тенденција да бидат потенка ( $p = 0.0120$ ) за миопичната група.

2.2. Во групата на астигматизам, вредноста на ЦЦТ е поголема во кератометријата група на рожницата  $< 42$  Д.

3. Во оваа студија се здобивме со статистички значајна разлика помеѓу вредностите на визуелната острина кај сите групи со рефрактивни аномалии (хиперметропни, миопични и астигматизам) и контролна група ( $P < 0.001$ ).

4. Резултатите од оваа студија откриле дека просечната ИОП измерена со тонометар апланатион била 12,3 mmHg (средната ИОП била во опсег: 10–21 mmHg), и со корелација помеѓу ИОП и рефрактивни аномалии. Резултатите од нашата студија покажаа дека со зголемување на вредностите на ЦЦТ во

хиперметропната група се забележува зголемување на вредностите на ИОП, слично на еметропската група.

4.1. Од 360 очи во тест групата, највисоки вредности на ИОП се најдени во астигматичната група 20,6 mmHg, додека најниски вредности во миопичната група 15,3 mmHg, во однос на контролната група.

4.2 Во однос на просечната вредност на ЦИОП кај двете очи кај групата на миопија е поголема во споредба со другите групи, со статистички значајна разлика ( $P < 0.0001$ ).

5. Аксијалните вредности на должината за двете очи заедно беа најниски во групата со Хипертропија со просечна 21,7 мм со значителна разлика ( $P < 0.001$ ) во однос на групата со Миопија 23,3 мм, Астигматизам и Контролната група ( $P < 0,001$ ). Во нашата студија, беше потврдено дека миопиците имаат тенденција да имаат поголема аксијална должина (АЛ) и хиперметропите имаат тенденција да имаат пократка аксијална должина во споредба со астигматската група и контролната група (еметроп).

6. Што се однесува до корелацијата помеѓу вредностите на ЦЦТ и возраста, во група испитаници со рефрактивни аномалии не најдовме разлика со статистичко значење помеѓу просечните вредности на параметарот на возраста на ЦЦТ во групата на рефрактивни аномалии ( $P > 0.05$ )

7. Иако не откривме статистички значајна разлика помеѓу полот и ЦЦТ ( $P > 0,05$ ) кај астигматизмот и во контролната група; Како и да е, статистичка значајна разлика е откриена помеѓу машки и женски во хиперметропичната група, каде што вредноста на ЦЦТ е поголема кај жените, а кај миопичната група ЦЦТ е поголема кај мажите

8. Во нашата студија не откривме статистички значајна разлика помеѓу кератометриската оска вредност К2 (Д) и рефрактивните аномалии на двете очи.

9. Оваа студија ја испитува корелацијата на вредноста на ЦЦТ и различните видови на рефрактивни аномалии, што е претставено со резултатите од студијата. Затоа, овие наоди би можеле да се искористат како повикување на нашето население со оглед на фактот дека студиите од ваков вид се ретки на Косово досега.



## Референца:

- 1.Nauman Hashmani,1 Sharif Hashmani,1 Azfar N Hanfi,1 Misbah Ayub,2 Choudhry M Saad,2 Hina Rajani,2 Marium G Muhammad,2 and Misbahul Aziz1:Effect of age, sex, and refractive errors on central corneal thickness measured by Oculus Pentacam:Published online 2017 Jun 30.
- 2.Pedersen L, Hjortdal J, Ehlers N. Central corneal thickness in high myopia. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2005;83(5):539-42.
- 3.Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Survey of ophthalmology. Surv Ophthalmol*. 2000;44(5):367-408.
- 4.Liskander NG, Penno EA, Peters NT, et al. Accuracy of Orbscan pachymetry measurements and DHG ultrasound pachymetry in primary laser in situ keratomileusis and LASIK enhancement procedures. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27(5):681-5.
- 5.Lipshitz I, Dotan G. Central corneal pachymetry and LASIK. *Ophthalmology*. 2000 Nov 1;107(11):1967-8.
- 6.Yekta AA, Hashemi H, Ostadimoghaddam H, ShafaeSh, NorouziradR,Khabazkhoob M. Prevalence of Refractive Errors among the Elderly Population of Sari, Iran. *Iranian Journal of Ophthalmology* 2013;25(2):123-132
- 7.Visualimpairment and blindness.Updated August 2014;
- 8.Wei, W., Fan, Zh., Wang, L., Li, Zh., Jiao, W. and Li, Y. (2014) Correlation Analysis between Central Corneal Thickness and Intraocula Pressure in Juveniles in Northern China. *PLoS ONE*.
- 9.PatwardhanA A,KhanM,SP,HaighP.The importance of central corneal thickness measurements and decision making in general ophthalmology clinics: a masked observational study.*BMC Ophthalmol*;2008(8):1

- 10.Özcura F, Aydin S, Dayanir V. Central corneal thickness and corneal curvature in pseudoexfoliation syndrome with and without glaucoma. *J Glaucoma*. 2011;20(7):410-3.
11. Kim JW, Chen PP. Central corneal pachymetry and visual field progression in patients with open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2004;111(11):2126-32
- 12.Mohan MS, Anand Aggarwal MD, Tanuj Dada MD, Vanathi M MD, Anita Panda: Pachymetry: A ReviewShalini :Aprill 2007:
13. Patwardhan AA, Khan M, Mollan SP, Haigh P. The importance of central corneal thickness measurements and decision making in general ophthalmology clinics: A masked observational study. *BMC Ophthalmol*. 2008;8:1.
- 14.Copt, R.P., Thomas, R., Mermoud, A., 1999. Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma. *Arch. Ophthalmol*. 117, 14–16.
15. Argento C, Cosentino MJ, Tytiun A, Rapetti G, Zarate J. Corneal ectasia after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27:1440–1448
- 16.Lyndon W. Jones, Marc Schulze, in *Contact Lens Practice (Third Edition)*, 2018
17. Saleh Al-Ageel. Comparison of central corneal thickness measurements by Pentacam, noncontact specular microscope, and ultrasound pachymetry in normal and post-LASIK eyes: *Saudi Journal of Ophthalmology* 23(3-4):181-7 · October 2009
- 18.Drance SM(1960) The coefficient of scleral rigidity in normal and glaucomatous eyes. *Arch Ophthalmol* 79:668–674.
- 19.Hansen KF, Ehlers N(1971) Elevated tonometer readings caused by a thick cornea. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 49:775–778.
- 20.Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120: 701–713
- 21.Barishak Y. *Embryology of the eye and its adnexa*. Switzerland: Karger, 2001
- 22.Roger W. Beuerman Lia Pedroza. *Ultrastructure of the human cornea* : 1 March 1996

23. Leonard A Levin, Siv F. E. Nilsson, James Ver Hoeve, Samuel Wu, Paul L. Kaufman, Albert Alm ;Adler's Physiology of the Eye E-Book.
- 24.Ozanics V, Rayborn M, Sagun D. Observations on the morphology of the developing primate cornea: epithelium, its innervation and anterior stroma. *J Morphol* 1977; 153:263–297
- 25.O'RAHILLY, MÜLLER, CARPENTER & SWENSON :BASIC HUMAN ANATOMY.Chapter 46
- 26.Gipson IK. Goblet cells of the conjunctiva: A review of recent findings. *Prog Retin Eye Res.* 2016;54:49–63.
- 27.Cher I. Ocular surface concepts: Development and citation. *Ocul Surf.* 2014;12:10–3
28. Gipson IK. The ocular surface: The challenge to enable and protect vision: The Friedenwald lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48:4390
- 29.Mittanamalli S Sridhar.*Indian J Ophthalmol.* 2018 Feb; 66(2): 190–194
- 30.Meek KM, Boote C. The organization of collagen in the corneal stroma. *Exp Eye Res.* 2004;78:503–12
31. Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human corneal anatomy redefined: A novel pre-descemet's layer (Dua's layer) *Ophthalmology.* 2013;120:1778–8
32. LJ, Pels E, Vrensen GF. The specific architecture of the anterior stroma accounts for maintenance of corneal curvature. *Br J Ophthalmol.* 2001;85:437–43
33. DelMonte DW, Kim T. Anatomy and physiology of the cornea. *J Cataract Refract Surg.* 2011;37:588–98.
- 34,Rio-Cristobal A, Martin R. Corneal assessment technologies: Current status. *Surv Ophthalmol.* 2014;59:599–614
- 35.Olson, Samantha (13 June 2013). "New Cornea Layer Discovered In Human Eye: Doctors Predict Safer And Simpler Eye Treatments. *Medical Daily.* Retrieved 2013-06-14.
- 36.New layer of human eye,'Dua's layer,'discovered behind cornea". *Huffington Post Live Science.* 12 June 2013. Retrieved 2013-06-13.
- 37.CynthiaFox(5August 2013). "The commotion over the new cornea layer". *BioscienceTechnology.com.*

38. Hamish D. McKee, Luciane C.D. Irion, Fiona M. Carley et al; Sepehr Feizi (May 2014). Re: Dua et al.: Human corneal anatomy redefined: a novel pre-Descemet layer (Dua's layer) (*Ophthalmology* 2013;120:1778–85)
39. Belmonte, Carlos; Gallar Juana (1996). "6: Corneal Nociceptors". *Neurobiology of Nociceptors*. Oxford University Press. p. 146. doi:10.1093/acprof:oso/9780198523345.001.0001. ISBN 9780198523345.
40. Karmel, Miriam (July 2010). "Addressing the Pain of Corneal Neuropathy". *EyeNet*. American Academy of Ophthalmology. Retrieved 30 December 2017.
41. John R. Hassella David E. Birkb. The molecular basis of corneal transparency, Elsevier : Volume 91, Issue 3, September 2010, Pages 326-335
42. Cher I. Ocular surface concepts: Development and citation. *Ocul Surf.* 2014;12:13.
43. Syed Amal Hussnain :The Role of Cornea in Glaucoma Management: Central Corneal Thickness and Corneal Hysteresis <https://eyewiki.aao.org/>
44. Aachal Kotecha. What Biomechanical Properties of the Cornea Are Relevant for the Clinician. *SURVEY OF OPHTHALMOLOGY VOLUME 52 SUPPLEMENT 2* November 2007
45. YING CHEN, GAURAV MEHTA, MVS, VASILIS VASILIOU, Antioxidant Defenses in the Ocular Surface. *Ocul Surf.* 2009 Oct; 7(4): 176–185.
46. PK Agrawal. The pathology of cornea (A histopathological study) 1983 | Volume : 31 | Issue : 5 | Page : 662-665
47. Green, W.R., Zimmerman, L.E., *Amer. J. Ophthalm.*, **64**, No. 3, Part **11** 555/37, 1967.
48. Kang P. C., Klintworth G. K., Kim T., et al. Trends in the indications for penetrating keratoplasty, 1980–2001. *Cornea.* 2005;24(7):801–803
49. Ghosheh F. R., Cremona F. A., Rapuano C. J., et al. Trends in penetrating keratoplasty in the United States 1980–2005. *International Ophthalmology.* 2008;28(3):147–153
50. Wisse R. P. L., Kuiper J. J. W., Gans R., Imhof S., Radstake T. R. D. J., Van Der Lelij A. Cytokine expression in keratoconus and its corneal microenvironment: a systematic review. *Ocular Surface.* 2015;13(4):272–283.

51. Ionescu C., Corbu C. G., Tanase C., et al. Inflammatory biomarkers profile as microenvironmental expression in keratoconus. *Disease Markers*. 2016;2016:8.
52. James V. Jester W. Matthew Petroll H. Dwight Cavanagh. Corneal stromal wound healing in refractive surgery: the role of myofibroblasts. Elsevier; Volume 18, Issue 3, July 1999, Pages 311-356 .
53. Smolin and Thoft's .The Cornea: Scientific Foundations and Clinical.
54. Bron AJ, Tripathi DM, Tripathi BJ. Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit. London: Chapman & Hall Medical; 199
55. Hamrah P, Liu Y, Zhang Q, Dana MR. The corneal stroma is endowed with a significant number of resident dendritic cells. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2003;44:581–589
56. Knop E, Knop N. [Eye-associated lymphoid tissue (EALT) is continuously spread throughout the ocular surface from the lacrimal gland to the lacrimal drainage system] *Ophthalmologe*. 2003;100:929–942.
57. Erich Knop and Nadja Knop· The role of eye-associated lymphoid tissue in corneal immune protection.
58. Cursiefen C. (2007). Immune privilege and angiogenic privilege of the cornea, in *Immune Response and the Eye*, eds Niederkorn J. Y., Kaplan H. J., editors. (Basel: Karger Publishers; ), 50–57.
59. Ellenberg D., Azar D. T., Hallak J. A., Tobaigy F., Han K. Y., Jain S., et al. . (2010). Novel aspects of corneal angiogenic and lymphangiogenic privilege. *Prog. Retinal Eye Res*. 29, 208–248
60. Bian F., Xiao Y., Zaheer M., Volpe E. A., Pflugfelder S. C., Li D. Q., et al. . (2017). Inhibition of NLRP3 inflammasome pathway by butyrate improves corneal wound healing in corneal alkali burn. *Int. J. Mol. Sci*. 18:562
61. Han K. Y., Tran J. A., Chang J. H., Azar D. T., Zieske J. D. (2017). Potential role of corneal epithelial cell-derived exosomes in corneal wound healing and neovascularization.
62. Zarrintaj P., Saeb M. R., Ramakrishna S., Mozafari M. (2018d). Biomaterials selection for neuroprosthetics. *Curr. Opin. Biomed. Eng*. 6, 99–109
63. Gholipourmalekabadi M., Samadikuchaksaraei A., Seifalian A. M., Urbanska A. M., Ghanbarian H., Hardy J. G., et al. (2018).

64. Ramachandran C., Sangwan V. S., Ortega I., Bhatnagar U., Mulla S. M. A., McKean R., et al. . (2019). Synthetic biodegradable alternatives to the use of the amniotic membrane for corneal regeneration: assessment of local and systemic toxicity in rabbits. *Br. J. Ophthalmol.* 103, 286–292
65. Kovin S Naidoo, Jyoti Jaggernath. Uncorrected refractive errors Year : 2012 | Vol Issue : 5 | Page : 432-437 *Indian J Ophthalmol.*
66. Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol.* 2012;96(5):614–618.
67. Vitale S, Cotch MF, Sperduto RD. Prevalence of visual impairment in the United States. *J Am Med Assoc.* 2006;295(18):2158–216368.
68. Dandona L et al. Blindness in the Indian state of Andhra Pradesh. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* (in press).
69. Serge Resnikoff<sup>a</sup>, Donatella Pascolini<sup>a</sup>, Silvio P Mariotti<sup>a</sup>, Gopal P Pokhare. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004
70. R. Dandona and L. Dandona .Refractive error blindness .*Bull World Health Organ.* 2001; 79(3): 237–243.
71. Rupert R A Bourne\*, Gretchen A Stevens\*, Richard A White, Jennifer L Smith, et al. Causes of vision loss worldwide, 1990–2010: a systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2013; 1: 339–4.
72. Charman WN (2008) The eye in focus: accommodation and presbyopia. *Clin Exp Optom* 3: 207–225. 73. Helmholtz H (1855) *Uber die akkommodation des auges.* ; 1–7
73. Gilmartin B (1995) The aetiology of presbyopia: a summary of the role of lenticular and extralenticular structures. *Ophthalmic Physiol Opt* 15: 431–437.
74. Jane F. Koretz and George H. Handelman. How the Human Eye Focuses. *Scientific American*, a division of Nature America. Vol. 259, No. 1 (JULY 1988), pp. 92-99
75. Strenk SA, Semmlow JL, Strenk LM, Munoz P, Gronlund-Jacob J, et al. (1990) Age-related changes in human ciliary muscle and lens: a magnetic resonance imaging study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 40: 1162–1169.
76. Rohen JW (1979) Scanning electron microscopic studies of the zonular apparatus in human and monkey eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 18: 133–144.

77. Wyatt HJ, Fisher RF (1995) A simple view of age-related changes in the shape of the lens of the human eye. *Eye (Lond)* 6: 772–775.
78. Croft MA, Glasser A, Kaufman PL (2001) Accommodation and presbyopia. *Int Ophthalmol Clin* 41: 33–46.
79. Charman WN, Radhakrishnan H (2009) Accommodation, pupil diameter and myopia. *Ophthalmic Physiol Opt* 29: 72–79.
80. Subbaram MV, Bullimore MA (2002) Visual acuity and the accuracy of the accommodative response. *Ophthalmic Physiol Opt* 22: 312–318.
81. Yu-Cherng Chang, Keke Liu, Carolina de Freitas, Alex Pham. Assessment of eye length changes in accommodation using dynamic extended-depth OCT. *Biomed Opt Express*. 2017 May 1; 8(5): 2709–2719.
82. Read S. A., Collins M. J., Woodman E. C., Cheong S. H., “Axial length changes during accommodation in myopes and emmetropes,” *Optom. Vis. Sci.* 87(9), 656–662
83. Drexler W., Findl O., Schmetterer L., Hitzenberger C. K., Fercher A. F., “Eye elongation during accommodation in humans: differences between emmetropes and myopes,” *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 39(11), 2140–2147 (1998).
84. Glasser A , Kaufman PL. Accommodation and presbyopia. In: Kaufman PL, Alm A, eds. *Adler’s Physiology of the Eye: Clinical Application*. 10th ed. St Louis: Mosby;2003:197–233.
85. Stenstrom S. Investigation of the variation and correlation of the optical elements of human eyes. *American Journal of Optometry & Archives of American Academy of Optometry*. 1949;25(10):496–504. [PubMed] [Google Scholar]
86. Hirsch MJ, Weymouth FW. Notes on ametropia: a further analysis of Stenstrom’s data. *American Journal of Optometry & Archives of American Academy of Optometry*. 1947;24(12):601–608.
87. Troilo D. Neonatal eye growth and emmetriopisation-a literature review. *Eye*. 1992;6(2):154–160.
88. Hitzenberger CK. Optical measurement of the axial eye length by laser Doppler interferometry. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 1991;32(3):616–624.

89. Schmid GF, Papastergiou GI, Nickla DI. Validation of laser Doppler interferometric measurements in vivo of axial eye length and thickness of fundus layers in chicks. *Current Eye Research*. 1996;15(6):691–696.
90. Gordon RA, Donzis PB. Refractive development of the human eye. *Archives of Ophthalmology*. 1985;103(6):785–789.
91. Veena Bhardwaj and Gandhi Parth Rajeshbhai. Axial Length, Anterior Chamber Depth-A Study in Different Age Groups and Refractive Errors. *J Clin Diagn Res*. 2013 Oct; 7(10): 2211–2212.
92. R. Waltman and W. M. Hart, “The cornea,” in *Adler's Physiology of the Eye-Clinical Application*, R. A. Moses and W. M. Hart, Eds., pp. 36–59, CV Mosby Coy, St. Louis, Mo, USA, 8th edition, 1987.
93. Weale RA. Epidemiology of refractive errors and presbyopia. *Surv Ophthalmol*. 2003 Sep-Oct;48(5):515-43.
94. Limpert E, Stahel WA, Abbt M. Log-normal distributions across the sciences: keys and clues. *Bioscience*. 2001;51:341–352.
95. Kellum K. Refractive surgery. *The Ochsner Journal* 2000; 2:164-167.
96. Steiger A. *Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges*. Karger: Berlin,
97. National Advisor)' Eye Council. *Vision research. A national plan: 1983-1987*. Bethesda, MD: United States Department of Health and Human Services, National Institutes of Health.
98. Schein OD, Glynn RJ, Poggio EC, Seddon JM, Kenyon KR, the Microbial Keratitis Study Group. The relative risk of ulcerative keratitis among users of daily-wear and extended-wear soft contact lenses: a case-control study. *N Engl J Med*. 1989;321:773-778.
99. Schein OD, Buehler PO, Stamler JF, Verdier DD, Katz J. The impact of overnight wear on the risk of contact lens-associated ulcerative keratitis. *Arch Ophthalmol* 1994;112:186-190.
100. Danić M. Refraction and accommodation. In: M Blagojevic, Litričin O, editors. *Ophthalmology*. Belgrade-Zagreb: Medicinska knjiga; 1987. p. 208–34.



101. Cvetković D. Refraction Clinic. In: Parunović A, Cvetković D. Correction of refractive anomalies of the eye: glasses, contact lenses, surgery. Belgrade: Institute for books and teaching aids; 1995. p. 15–44.
102. Kostovska V, Stanković-Babić G. Refraction and accommodation. In: Zlatanović G, Veselinović D, Jovanović P. Ophthalmology. Niš: Faculty of Medicine & Galaxy; 2011. p. 151–61.
103. Bijedić M, Milanović Lj. Refraction and accommodation. In: Bijedić M, et al. Ophthalmology. Sarajevo: "Light" OOUR Institute for textbooks and teaching aids; 1982. p. 128-41.
104. Raić N. Ophthalmic optics, refraction and refractive anomalies. In: Čupak K, editor. Ophthalmology. Zagreb: Jumena; 1988. p. 174–202.
105. David A. Heath, Chair Diane T. Adamczyk, John F. Amos, M.S. Stephen C. Miller. Optometric clinical practice guideline care of the patient with hyperopia. American Optometric Association Consensus Approved by the AOA Board of Trustees August 9, 1997; Reviewed February 2001, 2006; Revised 2008
106. Darlene A. Dartt, Peter Bex, Patricia D'Amore, Reza Dana, Linda Mcloon, Jerry Niederkorn Ocular Periphery and Disorders.
107. By Suzana Konjevoda, Neda Striber, Samir Čanović and Ana Didović Pavičić Ophthalmologic Examination of the Child . October 31st 2018 Published: January 26th 2019. Open access peer-reviewed chapter.
108. Joseph Besharse, Reza Dana, Barbara Ann Battelle, David Beebe, Peter Bex, Paul Bishop, Dean Bok, Patricia D'Amore, Henry Edelhauser. Encyclopedia of the Eye, Volume 1.
109. Stromberg. Refraction and axial length of human eyes. Acta Ophthalmol 1936;14:281–5
110. Anschutz T. Laser correction of hyperopia and presbyopia. Int Ophthalmol Clin 1994;42:139–43.
111. Naidoo KS1, Leasher J, Bourne RR, Flaxman SR, Jonas JB, Keeffe J, et al. THE IMPACT OF MYOPIA AND HIGH MYOPIA. University of New South Wales, Sydney, Australia 16–18 March 2015
112. By Langis Michaud, Patrick Simard, Rémy Marcotte-Collard. Defining a Strategy for Myopia Control , March 1, 2016 <http://clspectrum>

- 113.Dandona R, Dandona L. Refractive error blindness. *Bull World Health Organ.* 2001;79:237–43.
- 114."Facts About Refractive Errors". October 2010. Archived from the original on 28 July 2016.
- 115.Foster, PJ; Jiang, Y (February 2014). "Epidemiology of myopia". 28 (2): 202–08.
- 116.Pan, CW; Ramamurthy, D; Saw, SM (January 2012). "Worldwide prevalence and risk factors for myopia". *Ophthalmic & Physiological Optics.* 32 (1): 3–16.
- 117.Ramamurthy D, Lin Chua SY, Saw SM (2015). "A review of environmental risk factors for myopia during early life, childhood and adolescence". *Clinical & Experimental Optometry (Review).* 98 (6): 497–506.
- 118.Holden, B; Sankaridurg, P; Smith, E; Aller, T; Jong, M. "Myopia, an underrated global challenge to vision: where the current data take us on myopia control". *Eye (London, England).* 28 (2): 142–46.
- 119.Ledford, Al Lens, Sheila Coyne Nemeth, Janice K. (2008). *Ocular anatomy and physiology* . Thorofare, NJ
- 120.Xiong, S; Sankaridurg, P; Naduvilath, T; et al. "Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review". *Acta Ophthalmologica.* 95 (6): 551–566.
- 121.Hobday, R (January 2016). "Myopia and daylight in schools: a neglected aspect of public health?". *Perspectives in Public Health.* 136 (1): 50–55.
- 122.Dirani, M;Cheng,CY ,Wong TY et al.(March 2015).The age-specific prevalence of myopia in Asia: a meta-analysis". *Optometry and Vision Science.* 92 (3).
- 123.Friedman NJ, Kaiser PK. *Essentials of Ophthalmology.* Philadelphia, PA: Elsevier Inc; 2007:253-254.
- 124.Wright KW, Spiegel P. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus.* New York, NY: Springer;2003: 644-653.
- 125.*Myopia: Prevalence and Progression.* National Research Council (US) Committee on Vision.Washington (DC): National Academies Press (US); 1989.
- 126.Jeffrey Cooper, and Andrei V. Tkatchenko. A Review of Current Concepts of the Etiology and Treatment of Myopia. *Eye Contact Lens.* 2018 Jul; 44(4): 231–247.
- 127.Rafael Iribarren , Ian Morgan .Myopiahttps:American academy of ophthalmology

128. Terri L. Young. The Molecular Genetics of Human Myopia: *Optom Vis Sci.* 2009 Jan; 86(1): E8–E22.
129. Robert Wojciechowski. The complex genetics of myopia and refractive error . Literature Review in *Clinical Genetics* 79(4):301-20 .
130. Weizhong L, Zhikuan Y, Wen L, Xiang C, Jian G. A longitudinal study on the relationship between myopia development and near accommodation lag in myopic children. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2008;28(1):57–61
131. Sivak, Jacob (2012). "The cause(s) of myopia and the efforts that have been made to prevent it". *Clinical and Experimental Optometry.* 95 (6): 572–82.
132. Brien A Holden, David A Wilson, Monica Jong, Padmaja Sankaridurg, Timothy R Fricke, Earl L Smith III, and Serge Resnikoff . Myopia: a growing global problem with sight-threatening complications.
133. Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A., Jong M., Naidoo K.S., Sankaridurg P., Wong T.Y., Naduvilath T.J., Resnikoff S. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology.* 2016;123:1036–1042.
134. Flitcroft D.I. The complex interactions of retinal, optical and environmental factors in myopia aetiology. *Prog. Retin. Eye Res.* 2012;31:622–660
135. Brahma A, McGhee CN. Surgical correction of refractive errors (Review). *J Roy Soc Med* 2000;93:118–23.
136. Peter J McDonnell. Refractive surgery. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1257–1260.
137. Talley AR, Hardten DR, Sher NA, et al.(1994) Results one year after using the 193nm excimer laser for photorefractive keratectomy in mild to moderate myopia. *Am J Ophthalmol* 118:304–311.
138. Facts About Astigmatism. October 2010. Archived from the original on 2 October 2016.
139. Harvey, EM (June 2009). "Development and treatment of astigmatism-related amblyopia". *Optometry and Vision Science.* 86 (6): 634–9.
140. Read, SA; Collins, MJ; Carney, LG (January 2007). "A review of astigmatism and its possible genesis". *Clinical & Experimental Optometry.* 90 (1): 5–19.

141. Harle, Deacon E.; Evans, Bruce J. W. (2006). The Correlation Between Migraine Headache and Refractive Errors. *Optometry and Vision Science*. 83 (2): 82–7.
142. Astigmatism types and how to correct them - All About Vision
143. Alpins, NA (1997). New method of targeting vectors to treat astigmatism. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*. 23 (1): 65–75.
144. Doughty M, Zaman M. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol*. 2000;44:367-408.
145. American Academy of Ophthalmology . Basic and Clinical Science Course. External Disease and Cornea, Section 8. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2015. pp. 6–21
146. Hay JG. *The Biomechanics of Sports Techniques*. 4th edition. Englewood Cliffs, NJ, USA: Prentice-Hall; 1993.
147. L. Ambrosio, P. A. Netti, and L. Nicolais, *Soft Tissue*, Springer, New York, NY, USA, 2002
148. D. Ortiz, D. Piñero, M. H. Shabayek, F. Arnalich-Montiel, and J. L. Alió, Corneal biomechanical properties in normal, post-laser in situ keratomileusis, and keratoconic eyes, *Journal of Cataract and Refractive Surgery*, vol. 33, no. 8, pp. 1371–1375, 2007.
149. Ortiz D, Piñero D, Shabayek MH, Arnalich-Montiel F, Alió JL. Corneal biomechanical properties in normal, post-laser in situ keratomileusis, and keratoconic eyes. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*. 2007;33(8):1371–1375. [PubMed]
150. Kirwan C, O’Keefe M. Corneal hysteresis using the Reichert ocular response analyser: findings pre- and post-LASIK and LASEK. *Acta Ophthalmologica*. 2008;86(2):215–218. [PubMed] [Google Scholar]
151. Luce DA. Determining in vivo biomechanical properties of the cornea with an Ocular Response Analyzer. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*. 2005;31(1):156–162
152. Grise-Dulac A, Saad A, Abitbol O, et al. Assessment of corneal biomechanical properties in normal tension glaucoma and comparison with open-angle glaucoma, ocular hypertension, and normal eyes. *Journal of Glaucoma*. 2012;21(7):486–489

153. Nery Garcia-Porta, Paulo Fernandes, Antonio Queiros. Jose Salgado-Borges, Corneal Biomechanical Properties in Different Ocular Conditions and New Measurement Techniques. *ISRN Ophthalmol.* 2014; 2014: 724546.
154. Edmund C. Corneal elasticity and ocular rigidity in normal and keratoconic eyes. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1988;66:134–140.
155. Martin R1, de Juan V, Rodriguez G, Fonseca S, Martin S. Contact lens-induced corneal peripheral swelling differences with extended wear. *Cornea.* 2008 Oct;27(9):976-9.
156. A López-Miguel, J C Nieto, M Díez-Cuenca, D P Piñero , M J Maldonado. Agreement of non-contact pachymetry after LASIK: comparison of combined scanning-slit/Placido disc topography and specular microscopy. *Eye* 25 September 2009
157. Nauman Hashmani, Sharif Hashmani, Azfar N Hanfi, et al. Effect of age, sex, and refractive errors on central corneal thickness measured by Oculus Pentacam. *Clin Ophthalmol.* 2017; 11: 1233–1238
158. Von Bahr G. Corneal thickness: its measurement and changes. *Am J Ophthalmol.* 1956;42(2):251–266
159. Emily Claire. Grad Cert. Ocular changes associated with accommodation in myopes and emmetropes. Institute of Health and Biomedical Innovation
160. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. External Disease and Cornea, Section 8. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2015. pp. 6–39.
161. Loretta B. Szczotka-Flynn, Nathan Efron, in *Contact Lens Practice . Ultrasonic Pachymeter.* Elsevier; 2018
162. Corneal pachymetry. Wikipedia. February 2015-02-22.
163. Al-Mezaine HS, Al-Amro SA, Kangave D, Sadaawy A, Wehaib TA, Al-Obeidan S. Comparison between central corneal thickness measurements by oculus pentacam and ultrasonic pachymetry. *International Ophthalmology.* 2008;28(5):333–338
164. Eisner, R; Israel, R . "Corneal waveform measurements has advantages in pachymetry". *Ocular Surgery News.* November 1, 2006 24 (21).

- 165.Sanchis-Gimeno JA, Palanca-Sanfrancisco JM, García-Lázaro S, Madrid-Costa D, Cerviño A. The effect of anesthetic eye drop instillation on the distribution of corneal thickness. *Cornea*. 2013;32:102–105.
- 166.Mohammad. Sadoughi, Bahram. Einollahi,et al. Measurement of central corneal thickness using ultrasound pachymetry and Orbscan II in normal eyes.*Journal of Ophthalmic and Vision Research*(Vol. 10, Issue 1.)
- 167.Kawana K, Miyata K, Tokunaga T, Kiuchi T, Hiraoka T, Oshika T. Central corneal thickness measurements using Orbscan II scanning slit topography, noncontact specular microscopy, and ultrasonic pachymetry in eyes with keratoconus. *Cornea*. 2005;24:967–971.
- 168.Faramarzi A, Ziai H. Central Corneal Thickness Measurement by Ultrasound versus Orbscan II. *J Ophthalmic Vis Res* 2008;3:83-86.12.
- 169.Hashemi H, Roshani M, Mehravaran S, Parsafar H, Yazdani K. Effect of corneal thickness on the agreement between ultrasound.
- 170.Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. *Science*. 1991;254:1178–81.
- 171.Izatt JA, Hee MR, Swanson EA, et al. Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1994;112:1584–9.
- 172.Maldonado MJ, Ruiz-Oblitas L, Munuera JM, et al. Optical coherence tomography evaluation of the corneal cap and stromal bed features after laser in situ keratomileusis for high myopia and astigmatism. *Ophthalmology*. 2000;107:81–7.
- 173.Fishman GR, Pons ME, Seedor JA, et al. Assessment of central corneal thickness using optical coherence tomography. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31:707–11.
174. Wirbelauer C, Pham DT.Monitoring corneal structures with slitlamp-adapted optical coherence tomography in laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30:1851–60.
175. Wirbelauer C,Scholz C,Hoerauf H, et al.Noncontact corneal pachymetry with slit lamp-adapted optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:444–50.
- 176.Aghaian E, Choe JE, Lin S, Stamper RL. Central corneal thickness of Caucasians, Chinese, Hispanics, Filipinos, African Americans, and Japanese in a glaucoma clinic. *Ophthalmology*. 2004;111(12):2211–2219.

- 177.Kass MA. Standardizing the measurement of intraocular pressure for clinical research. Guidelines from the eye care technology forum. *Ophthalmology*. 1996;103:183–5
- 178.Saeedi O, Pillar A, Jefferys J, Arora K, Friedman D, Quigley H. Change in choroidal thickness and axial length with change in intraocular pressure after trabeculectomy. *Br J Ophthalmol*. 2014;98(7):976–979.
- 179.Nebbioso M, Fazio S, Di Blasio D, Pescosolido N. Hypobaric hypoxia: effects on intraocular pressure and corneal thickness. *Scientific World Journal*. 2014;2014:585218.
- 180.Jong Hoon Lim, Jun Sang Park, So Yeon Lee, and Young Jae . Incidence of and risk factors for glaucoma in lost-to-follow-up normal-tension glaucoma suspect patients .*BMC Ophthalmol*. 2016; 16: 62.
- 181.American Academy of Ophthalmology . Primary open-angle glaucoma suspect, preferred practice pattern. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2015.
- 182.Leske MC, Connell AM, Wu SY, Nemesure B, Li X, Schachat A, et al. Incidence of open-angle glaucoma: the Barbados eye studies. The Barbados Eye Studies Group. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:89–95.
- 183.Michael V. Drake. The Importance of Corneal Thickness.Glaucoma research foundation. October 29, 2017
- 184.Goldmann H, Schmidt T. Applanation tonometry. *Ophthalmologica* 1957.
- 185.Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975;53:34–43.
- 186.Chatterjee A, Shah S, Bessant D A. et al Reduction in intraocular pressure after excimer laser photorefractive keratectomy. Correlation with pretreatment myopia. *Ophthalmology* 1997;104:355–359.
- 187.Mark H H, Mark T L. Corneal astigmatism in applanation tonometry. *Eye* 2003;17:617–618.
- 188.Montes-Mico R, Charman W N. Intraocular pressure after excimer laser myopic refractive surgery. *Ophthalmic Physiol Opt* 2001;21:228–235.
- 189.Bhan A., Browning A. C., Shah S., Hamilton R., Dave D., Dua H. S. Effect of corneal thickness on intraocular pressure measurements with the pneumotonometer,

Goldmann applanation tonometer, and Tono-Pen. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 2002;43(5):1389–1392.

190.Felipe A. Medeiros, and Robert N. Weinreb. Is Corneal Thickness an Independent Risk Factor for Glaucoma? *Ophthalmology*. 2012 Mar; 119(3): 10.1016/j.ophtha.2012.01.018.

191.Dohadwala AA, Munger R, Damji KF. Positive correlation between Tono-Pen intraocular pressure and central corneal thickness. *Ophthalmology*. 1998;105(10):1849–1854.

192.Bhan A, Browning AC, Shah S, Hamilton R, Dave D, Dua HS. Effect of corneal thickness on intraocular pressure measurements with the pneumotonometer, Goldmann applanation tonometer, and Tono-Pen. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002;43(5):1389–1392.

193.Ashish A Patwardhan, Mohammad Khan, Susan P Mollan and Paul Haigh .The importance of central corneal thickness measurements and decision making in general ophthalmology clinics: a masked observational study. *BMC Ophthalmology* 2008, 8:1.

194.Eghosasere Iyamu,a, Joy Edoghogho Iyamu, and Gabriel Amadasuna. Central corneal thickness and axial length in an adult Nigerian population. *J Optom*. 2013 Jul; 6(3): 154–160

195.Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1975;53(1):34–43

196.Ryo Asaoka, Shunsuke Nakakura, Hitoshi Tabuchi, Hiroshi Murata, Yoshitaka Nakao and Noriko Ihara. The Relationship between Corvis ST Tonometry Measured Corneal Parameters and Intraocular Pressure, Corneal Thickness and Corneal Curvature. *PLoS ONE*(Vol. 10, Issue 10.)Oct 2015.

197.Gunvant P, Baskaran M, Vijaya L, Joseph IS, Watkins RJ, Nallapothula M, et al. (2004) Effect of corneal parameters on measurements using the pulsatile ocular blood flow tonograph and Goldmann applanation tonometer. *Br J Ophthalmol* 88: 518–522.

198.Lam A K, Chan R, Lam C H. The validity of a new noncontact tonometer and its comparison with the Goldmann tonometer. *Optom Vis Sci* 2004;81:601–605.

199.Queiros A, Gonzalez-Meijome J M, Fernandes P. et al Non-contact tonometry synchronized with cardiac rhythm and its relationship with blood pressure. *Ophthalmic Physiol Opt* 2006;26:384–391.



200. Yang C C, Wang I J, Chang Y C. et al .A predictive model for postoperative intraocular pressure among patients undergoing laser in situ keratomileusis (LASIK). *Am J Ophthalmol* .
201. Brooks A.M., Robertson I.F., Mahoney A.M. Ocular rigidity and intraocular pressure in keratoconus. *Aust J Ophthalmol*. 1984;12:317–324.
202. Ismail A.R., Lamont M., Perera S. Comparison of IOP measurement using GAT and DCT in patients with penetrating keratoplasties. *Br J Ophthalmol* 2007;91:980–981.
203. N. Rosa, G. Cennamo, M.A. Breve, et al. Goldmann applanation tonometry after myopic photorefractive keratectomy. *Acta Ophthalmol Scand*, 76 (1998), pp. 550-554
204. H. Svedberg, E. Chen, H. Hamberg-Nyström. Changes in corneal thickness and curvature after different excimer laser photorefractive procedures and their impact on intraocular pressure measurements. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.*, 243 (2005), pp. 1218-1220
205. J.S. Pepose, S.K. Feigenbaum, M.A. Qazi, et al. Changes in corneal biomechanics and intraocular pressure following LASIK using static, dynamic, and noncontact tonometry. *Am J Ophthalmol.*, 143 (2007), pp. 39-47
206. C. Kirwan, M. O’Keefe. Measurement of intraocular pressure in LASIK and LASEK patients using the Reichert Ocular Response Analyzer and Goldmann applanation tonometry. *J Refract Surg.*, 24 (2008), pp. 366-370
207. J. Hjortdal, T. Møller-Pedersen, A. Ivarsen, et al. Corneal power, thickness, and stiffness: results of a prospective randomized controlled trial of PRK and LASIK for myopia. *J Cataract Refract Surg.*, 31 (2005), pp. 21-29.
208. Lavanya Kalikivayi, Krishna Ratheesan and Venkataramana Kalikivay. Comparison of central corneal thickness in myopes, hyperopes and emmetropes of different age groups. *J Clin Ophthalmol*. 2018;2(2):96-100.
209. Yi-Chun Chena, Toshimitsu Kasugab,c, Hsin-Jui Leea, Shwu-Huey Leea, Szu-Yuan Lin. The correlation between central corneal thickness and myopia in Taiwan. *Journal of Medical Sciences* (2013).
210. Liu Z, Huang AJ, Pflugfelder SC. Evaluation of corneal thickness and topography in normal eyes using the Orbscan corneal topography system. *Br J Ophthalmol* 1999;83:774.

211. Bradfield YS, Melia BM, Repka MX, Kaminski BM, Davitt BV, Johnson DA, Kraker RT, Manny RE, Matta NS, Weise KK, Schloff S; Pediatric Eye Disease Investigator Group. Central corneal thickness in children. *Arch Ophthalmol*. 2011;129: 1132–1138.
212. Mimouni M, Nemet AY, Levartovsky S, Sela T, Munzer G, Kaiserman I (2015) Factors affecting laser in situ keratomileusis flap thickness: comparison of 2 microkeratome heads. *J Cataract Refract Surg* 41:348–353.
213. Nomura H et al. The relationship between Intraocular pressure and refractive errors adjusting for age and central corneal thickness. *Ophthalmol* 2004; 24:41–45.
214. Saulius Galgauskas,<sup>1</sup> Grazina Juodkaite,<sup>1</sup> and Janina Tutkuvienė<sup>2</sup> Age-related changes in central corneal thickness in normal eyes among the adult Lithuanian population. *Clin Interv Aging*. 2014; 9: 1145–1151.
215. Wong A.C., Wong C.C., Yuen N.S., Hui S.P. Correlational study of central corneal thickness measurements on Hong Kong Chinese using Optical coherence tomography, Orbscan and ultrasound pachymetry. *Eye*. 2002;16:715–721.
216. Hawker M.J., Edmunds M.R., Vernon S.A., Hillman J.G., MacNab H.K. The relationship between central corneal thickness and optic disc in an elderly population: The Bridlington Eye Assessment Project. *Eye*. 2009;23:56–62.
217. Iyamu E., Kio F., Idu F.K., Osedeme B. The relationship between central corneal thickness and intraocular pressure in adult Nigerians without glaucoma. *Sierra Leone J Biomed Res*. 2010;2:95–102.
218. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: A review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol*. 2000;44:367–408.
219. Faragher RGA, Mulholland B, Tuft SJ, Sandeman S, Khaw PT. Aging and the cornea. *Br J Ophthalmol*. 1997;81:814–817.
220. Elsheikh A, Wang D, Brown M, Rama P, Campanelli M, Pye D. Assessment of corneal biomechanical properties and their variation with age. *Curr Eye Res*. 2007;32:11–19.
221. Age-related changes in central corneal thickness in normal eyes among the adult Lithuanian population

222. Tayyab A, Masrur A, Afzal F, Iqbal F, Naseem K. Central corneal thickness and its relationship to intra-ocular and epidemiological determinants. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2016;26(6):494–497.
223. Afnan H, Alqurashi1, Omayma K, Afifi2, Hatim F, Jabr1, Hanan A, Aljuaid. A comparative study of central corneal thickness, mean keratometry and astigmatism in persons with and without refractive errors in Taif. *International Journal of Community Medicine and Public Health* | February 2018 | Vol 5 | Issue 2 .Page 416 .
224. Lekskul M, Aimpun P, Nawanopparatskul B, et al. The correlations between central corneal thickness and age, gender, intraocular pressure and refractive error of aged 12–60 years old in rural Thai community. *J Med Assoc Thai.* 2005;88 (Suppl 3):S175–S179.
225. Suzuki, S., Suzuki, Y., Iwase, A. and Araie, M. (2005) Corneal Thickness in an Ophthalmologically Normal Japanese Population. *Ophthalmology*, 112, 1327-1336.
226. VuHT, KeeffeJE, McCartyCA, TaylorHR. Impact of unilateral and bilateral vision loss on quality of life. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(3)360–363.
227. Peter K. Kaiser. Prospective Evaluation of Visual Acuity Assessment: A Comparison of Snellen Versus ETDRS Charts in Clinical Practice .*Trans Am Ophthalmol Soc.* 2009 Dec; 107: 311–324.
228. Woodbury RB, McCoy MA, et al., editors. *The Impact of Vision* ;National Academies Press (US); 2016 Sep 15.
229. Galal Mohamed Ismail, Atif Babeker Mohamed Ali, Athar Bashir Hassan Dalil. Prevalence of refractive errors in Al Bahar Alahmar province in Sudan. *Sudanese Journal of ophthalmology.* Year : 2018 | Volume : 10 | Issue : 1 | Page : 8-13
230. Abrams D. *Clinical anomalies. Duke-Elders Practice of Refraction.* London, United Kingdom: ChurchillLivingstone; 1978.
231. Shimizu N, Nomura H, Ando F, Niino N, Miyake Y, Shimokata H, et al. Refractive errors and factors associated with myopia in an adult Japanese population. *Jpn J Ophthalmol* 2003;47:6-12.
232. Megan G. Rees , Cindy-Lee Hing Woo , B. Optom. Pediatric Eye Disease Investigator Group Amblyopia Treatment Review. *American Orthoptic Journal* Volume 57, 2007 - Issue 1.
233. Marjean Taylor Kulp, Elise Ciner, Maureen Maguire, Bruce Moore et al. Uncorrected Hyperopia and Preschool Early Literacy: Results of the Vision In

Preschoolers - Hyperopia In Preschoolers (VIP-HIP) Study .Ophthalmology. 2016 Apr; 123(4): 681–689.

234. Atkinson J, Braddick O, Bobier B, et al. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo- and videorefractive screening. *Eye*. ; 10: 189–198

235. Chui et al., 2005 T.Y.P. Chui, M.K.H. Yap, H.H.L. Chan, L.N. Thibos .Retinal stretching limits peripheral visual acuity in myopia. *Vision Research*, 45 (2005), pp. 593-605.

236. Liou and Chiu, S.W. Liou, C.J. Chiu. Myopia and contrast sensitivity function. *Current Eye Research*, 22 (2001), pp. 81-84

237. Curtin, B. J. (1985). In *The myopias, basic science and clinical management* (pp. 17–27). Philadelphia, PA: Harper & Row.

238. Carkeet, A. Luo, H. Tong, L. Saw, S. Tan, D. (2002). Refractive error and monochromatic aberrations in Singaporean children. *Vision Research*, 42, 1809–1824

239. Marcos, S. Barbero, S. Llorente, L. The sources of optical aberrations in myopic eyes. *Investigative Ophthalmology and Vision Science* 2002.

240. Paquin, M. Hamam, H. Simonet, P. (2002). Objective measurement of optical aberrations in myopic eyes. *Optometry and Vision Science*, 79, 285–291.

241. Touzeau O, Allouch C, Borderie V, Kopito R, Laroche L (2003). Correlation between refraction and ocular biometry. *J Fr Ophthalmol*; 26: 355-63.

242. Cheasu Kee. Astigmatism and its role in emmetropization .*Experimental Eye Research*. Volume 114, September 2013, Pages 89-95.

243. Erin M. Harvey. Development and Treatment of Astigmatism-Related Amblyopia .*Optom Vis Sci*. 2009 Jun; 86(6): 634–639.

244. Porter J, Guirao A, Cox IG, Williams DR. Monochromatic aberrations of the human eye in a large population. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis*. 2001;18:1793–803.

245. Read SA, Collins MJ, Carney LG. A review of astigmatism and its possible genesis. *Clin Exp Optom*. 2007;90:5–19.

246. Abrahamsson M, Sjostrand J. Astigmatic axis and amblyopia in childhood. *Acta Ophthalmol Scand*. 2003;81:33–7.

247. Brown SA, Weih LM, Fu CL, et al. Prevalence of amblyopia and associated refractive errors in an adult population in Victoria, Australia. *Ophthalmic Epidemiol.* 2000;7:249–58.
248. Fulton AB, Hansen RM, Petersen RA. The relation of myopia and astigmatism in developing eyes. *Ophthalmology.* 1982;89:298–302
249. Dobson V, Miller JM, Harvey EM, Mohan KM. Amblyopia in astigmatic preschool children. *Vision Res* 2003;43:1081Y90.
250. Villegas EA, Alcon E, Artal P. Optical quality of the eye in subjects with normal and excellent visual acuity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49:4688–4696
251. Guo H, Atchison DA. Subjective blur limits for cylinder. *Optom Vis Sci.* 2010;87(8):E549–E559
252. Bataineh H.A., Khatatbeh A.E. Prevalence of refractive errors in school children of Tafila City. *Rawal Med J.* 2008;33(1):85–87.
253. Hassan Hashemi. Global and regional estimates of prevalence of refractive errors: Systematic review and meta-analysis *Journal of Current Ophthalmology.* Volume 30, Issue 1, March 2018, Pages 3-22
254. Jane Gwiazd. Astigmatism and the development of myopia in children. *Vision Research.* Volume 40, Issue 8, April 2000, Pages 1019-1026.
255. Woodbury RB, McCoy MA, et al., *The Impact of Vision Loss - Making Eye Health a Population.* National Academies Press (US); 2016 Sep 15.
256. Students set to end the stigma of wearing glasses .AAAS and EurekAlert. Public: 17-AUG-2012.
256. Remon L. Influence of different types of astigmatism on visual acuity (*J Optom.* 2017 July - September; 10 (3): 141-148.
257. Eloy A, Villegas, Encarna Alcon, Pablo Artal. Minimum amount of astigmatism that should be corrected. *J Cataract Refract Surg* 2014; 40:13–19 Q2013 ASCRS and ESCRS.
258. Muir KW, Jin J, Freedman SF (2004) Central corneal thickness and its relationship to intraocular pressure in children. *Ophthalmology* 111: 2220–2223.

- 259.Osmera J, Filous A, Hlozaneck M (2009) Central corneal thickness, intraocular pressure and their correlation in healthy Czech children aged 7–17 years. *Cesk Slov Oftalmol* 65: 19–23.
- 260.Heidary F, Gharebaghi R, Wan Hitam WH, Naing NN, Wan-Arfah N, et al. (2011) Central corneal thickness and intraocular pressure in Malay children. *PLoS One* 6: 25-208.
- 261.Sakalar YB,Keklikci U,Unlu K,Alakus MF,Yildirim M, et al. (2012) Distribution of central corneal thickness and intraocular pressure in a large population of Turkish school children. *Ophthalmic Epidemiol* 19: 83–88.
- 262.Tong L,Saw SM, Siak JK, Gazzard G, Tan D (2004).Corneal thickness determination and correlates in Singaporean schoolchildren. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 45: 4004–4009.
- 263.Krzyzanowska-Berkowska P, Asejczyk-Widlicka M, Pierscionek B (2012) Intraocular pressure in a cohort of healthy eastern European schoolchildren: variations in method and corneal thickness. *BMC Ophthalmol* 12: 61.
- 264.Lee YG, Kim JH, Kim NR, Kim CY, Lee ES (2011) Comparison between Tonopachy and other tonometric and pachymetric devices. *Optom Vis Sci* 88: 843–849.
- 265.Garcia-Resua C, Pena-Verdeal H, Minones M, Giraldez MJ, Yebra-Pimentel E (2013) Reliability of the non-contact tono-pachymeter Tonopachy NT-530P in healthy eyes. *Clin Exp Optom* 96: 286–294.
- 266.Al-Mohtaseb ZN, Wang L, Weikert MP (2013) Repeatability and comparability of corneal thickness measurements obtained from Dual Scheimpflug Analyzer and from ultrasonic pachymetry. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 251: 1855–1860.
- 267.Jorge J, Rosado J, Diaz-Rey J, Gonzalez-Meijome J (2013) Central corneal thickness and anterior chamber depth measurement by Sirius((R)) Scheimpflug tomography and ultrasound. *Clin Ophthalmol* 7: 417–422.
- 268.Dielemans I., Vingerling J.R., Algra D., Hofman A., Grobbee D.E., De Jong P.T.V.M. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and systemic blood pressure in the general elderly population: the Rotterdam study. *Ophthalmology*. 1995;102(1):54–60.

269. Giuffre G., Giammanco R., Dardanoni G., Ponte F. Prevalence of glaucoma and distribution of intraocular pressure in a population. The Casteldaccia eye study. *Acta Ophthalmol Scand.* 1995;73(3):222–225.
270. Topouzis F., Wilson M.R., Harris A., Anastasopoulos E., Yu F., Mavroudis L. Prevalence of open-angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki eye study. *Am J Ophthalmol.* 2007;144(4):511–519.
271. Foster P.J., Broadway D.C., Garway-Heath D.F., Yip J.L.Y., Luben R., Hayat S. Intraocular pressure and corneal biomechanics in an adult British population: the EPIC-Norfolk eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(11):8179–8185
272. Davanger M., Ringvold A., Blika S., Elsas T. Frequency distribution of IOP. Analysis of a material using the gamma distribution. *Acta Ophthalmol.* 1991;69(5):561–564
273. Sommer A., Tielsch J.M., Katz J., Quigley H.A., Gottsch J.D., Javitt J. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans: the Baltimore eye survey. *Arch Ophthalmol.* 1991;109(8):1090–1095.
274. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma *Arch Ophthalmol* 2002;120(7):714–720. discussion 829–830.
275. Leske MR, Hafez AS, Descovits D. Relationship between central corneal thickness and changes of optic nerve head topography and blood flow after intraocular pressure reduction in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Arch Ophthalmol.* 2006;124(11):1568–1572.
276. Toh T, Liew SH, Mac Kinnon JR, et al. Central corneal thickness is highly heritable: the twin eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(10):3718–3722.
277. Vivek Oommen Varghese, Latha N Vadakkemadam, Shamin Jacob. Study of factors influencing central corneal thickness among patients attending ophthalmology outpatient department at a tertiary care center in North Kerala. Year : 2016 Volume : 28 Issue : 3 Page : 193-198
278. R Thomas, S Korah, J Muliyl . The role of central corneal thickness in the diagnosis of glaucoma. Year : 2000 . Volume : 48 Issue : 2 Page : 107-11
279. Stamper RL. A history of intraocular pressure and its measurement. *Optom Vis Sci.* 2011;88:E 16–28.

280. Manuel Garcia-Medina, Jose Javier Garcia-Medina, Pablo Garrido-Fernandez, Jose Galvan-Espinosa .Central corneal thickness, intraocular pressure, and degree of myopia in an adult myopic population aged 20 to 40 years in southeast Spain: determination and relationships. *Clin Ophthalmol*. 2011; 5: 249–258.
281. Sánchez-Tocino H, Bringas-Calvo R, Iglesias-Cortiñas D. Correlation between intraocular pressure, pachymetry and keratometry in a normal population. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2007;82(5):267–272.
282. La Rosa FA, Gross RL, Orengo-Nania S. Central corneal thickness of Caucasians and African Americans in glaucomatous and nonglaucomatous populations. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(1):23–27.
283. Wu K-Y, Wang H-Z & Hong S-J (2005): Effect of latanoprost on cultured porcine stromal cells. *Curr Eye Res* 30: 871–879.
284. Viestenz A, Martus P, Schlotzer-Schrehard U, Langerbucher A, Mardin C (2004): Impact of prostaglandin-F2a- analogues and carbonic anhydrase inhibitors on central corneal thickness – a cross sectional study on 403 eyes. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 221: 753–756.
285. Harasymowycz P, Papamtheakis D, Ennis M, Brady M, Gordon K (2007): Relationship between Travoprost and central corneal thickness in ocular hypertension and open-angle glaucoma. *Cornea* 26: 34–41.
286. Puell-Marin MC, Romero-Martin M, Dominguez-Carmona M. Intraocular pressure in 528 university students: effect of refractive error . *J Am Optom Assoc*. 1997;68:657–62.
287. Manny RE, Mitchell GL, Cotter SA, Jones-Jordan LA, Kleinstein RN, Mutti DO, Twelker JD, Zadnik K. Intraocular pressure, ethnicity, and refractive error. *Optom Vis Sci*. 2011;88:1445–53.
288. Karen D. Fern, Ruth E. Manny, Jane Gwiazda. Intraocular pressure and central corneal thickness in the COMET cohort. *Optom Vis Sci*. 2012 Aug; 89(8): 1225–1234.
289. Iyamu E, Memeh M. The Association of Central corneal thickness with Intraocular Pressure and Refractive Error in a Nigerian Population. *Online J Health Allied Scs*. 2007;3:2



- 290.Lleó A1, Marcos A, Calatayud M, Alonso L, Rahhal SM, Sanchis-Gimeno JA. The relationship between central corneal thickness and Goldmann applanation tonometry. *Clin Exp Optom.* 2003 Mar;86(2):104-8.
- 291.P-A Tonnu, T Ho, T Newson, A El Sheikh, K Sharma, E White, C Bunce, D Garway-Heath . The influence of central corneal thickness and age on intraocular pressure measured by pneumotometry, non-contact tonometry, the Tono-Pen XL, and Goldmann applanation tonometry,BMJ journals. Volume 89, Issue 7.
- 292.Rask G and Behndig A(2006): Effects of corneal thickness, curvature, astigmatism and direction of gaze on Goldmann applanation tonometry readings.*Ophthalmic Research*, 38(1):49-55
- 293.Almubrad TM and Ogbuehi KC(2008):The effect of repeated applanation on subsequent IOP measurements. *Clin. Exp. Optom.*, 91(6):524-532.
- 294.McCafferty S, Lim G, Duncan W, Enikov E, Schwiegerling J. Goldmann tonometer prism with an optimized error correcting applanation surface. *Transl Vis Sci Technol.* 2016;5(5):1–5.
- 295.Damji K, Muni R, Munger R. Influence of corneal variables on accuracy of intraocular pressure measurement. *J Glaucoma.* 2003;12:69–80.
- 296.Dini Sunny Joseph, Bindu Thampi, Antony Joosadima, Ajith MohanA study on association between intraocular pressure and myopia. *ijrms* Vol 4, No 6 (2016).
- 297.Detry-Morel M. Is myopia a risk factor for glaucoma? *J Fr Ophtalmol.* 2011;34(6):392–395.
- 298.Tahra Al Mahmoud; David Priest; Rejean Munger; W. Bruce Jackson .Correlation between Refractive Error, Corneal Power, and Thickness in a Large Population with a Wide Range of Ametropia. *iovs* March 2;011.
- 299.Kamiya K, Shimizu K, Ohmoto F. Effect of aging on corneal biomechanical parameters using the ocular response analyzer. *J Refract Surg.* 2009;25(10):888–893.
- 300.Mercieca K, Odogu V, Fiebai B, Arowolo O, Chukwuka F. Comparing central corneal thickness in a sub-Saharan cohort to African Americans and Afro-Caribbeans. *Cornea.* 2007;26(5):557–560.
- 301.Yee RW, Matsuda M, Schultz RO, Edelhauser HF. Changes in the normal corneal endothelial cellular pattern as a function of age. *Curr Eye Res.* 1985;4:671–8

302. On the ocular refractive components: the Reykjavik Eye Study. Olsen T, Arnarsson A, Sasaki H, Sasaki K, Jonasson F. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007;85:361–366
303. Naveed Nilforushan, Khalil Ghasemi Falavarjani, Mohammad-Reza Razeghinejad, Pejman Bakhtiari. Central Corneal Thickness, Corneal Endothelial Characteristics and Intraocular Pressure after Pediatric Cataract Surgery. *Iran J Ophthalmic Res* 2007; 2 (2): 107-110.
304. Dupps WJ Jr. Biomechanical modeling of corneal ectasia. *J Refract Surg.* 2005;21:186–190.
305. Seitz B, Langenbucher A. Intraocular lens power calculations in eyes after corneal refractive surgery. *J Refract Surg.* 2000;16:349–361.
306. Sheridan, M. Douthwaite, W. (1989). Corneal asphericity and refractive error. *Ophthalmic and Physiological Optics*, 9, 235–238.
307. Grosvenor, T. Goss, D. (1998). Role of the cornea in emmetropia and myopia. *Optometry and Vision Science*, 75, 132–145
308. Olsen T, Arnarsson A, Sasaki H, Sasaki K, Jonasson F On the ocular refractive components: the Reykjavik Eye Study. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007;85:361–366.
309. Stenström S . Investigation of the variation and the covariation of the optical components of human eyes. *Am J Optom Arch Am Acad Optom.* 1948;25:218–232, 286–299, 340–350, 388–397, 438–449, 496–504
310. Thomas Olsen Arsaell Arnarsson Hiroshi Sasaki Kazuyuki Sasaki Fridbert Jonasson. On the ocular refractive components: the Reykjavik Eye Study. *Acta Ophthalmologica Scandinavica.* 07 February 2007.
311. Vallinayagam Muthu Krishnan, Krishnamoorthy Jayalatha, and Chellappa Vijayakumar. Correlation of Central Corneal Thickness and Keratometry with Refraction and Axial Length: *Cureus.* 2019 Jan; 11(1): e3917.
312. Farhad Rezvan, AbbasAli Yekta, Hassan Hashemi, et al. The Association between Astigmatism and Spherical Refractive Error in A Clinical Population.
313. Denniston AKO, Murray PI. *Oxford handbook of ophthalmology (OUP)*, 2nd Ed. Oxford: Oxford University Press, 2009.

314. Elsheikh A, Geraghty B, Rama P, Campanelli M, Meek KM. Characterization of age-related variation in corneal biomechanical properties. *Journal of the Royal Society Interface*. 2010;7(51):1475–1485.
315. Chang SW, Tsai IL, Hu FR, Lin LLK, Shih YF. The cornea in young myopic adults. *British Journal of Ophthalmology*. 2001;85(8):916–920.
316. Fanny A Ouattara A Aka J . [Ocular biometric values of the black African patient and theoretical consideration of the role of these values in various pathologies: analysis of 325 eyes]. *J Fr Ophtalmol*. 2007;30:68–72.
317. Hassan Hashemi , Abbas Ali Yekta, Fereshteh Shokrollahzadeh, et al. The distribution of keratometry in a population based study. *Journal of Current Ophthalmology*. 10 July 2019.
318. Lin LL, Shih YF, Lee YC, et al. (1996) Changes in ocular refraction and its components among medical students—a 5-year longitudinal study. *Optom Vis Sci* 73:495–498.
319. Hashemi H., Yazdani K., Mehravaran S. Corneal thickness in a population-based, cross-sectional study: the Tehran eye study. *Cornea*. 2009;28(4):395–400
320. Rieth, S. Comparison of data from the rostock cornea module of the heidelberg retina tomograph, the oculus pentacam, and the endothelial cell microscope. *Cornea* 29, 314–320 (2010).
321. Patel HY, Patel DV, McGhee CN. Identifying relationships between tomography-derived corneal thickness, curvature, and diameter and in vivo confocal microscopic assessment of the endothelium in healthy corneas of young adults. *Eye*. 2009;23(2):270–27.