

Співдружня езотропія та диплопія у дорослих у сучасних умовах зростаючого екранного зорового навантаження

UDC:617.753.2+617.753.1:617.713

DOI: [https://doi.org/10.32345/USMJ.1\(160\).2026.18-26](https://doi.org/10.32345/USMJ.1(160).2026.18-26)

Received: December 12, 2025

Accepted: February 19, 2026

Published online: March 31, 2026

Валентина Літинська^{1,2}, Оксана Петренко¹

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

² Відокремлений структурний підрозділ "Університетська клініка" Приватного закладу вищої освіти "Київський міжнародний університет"

ORCID:

Valentyna Litynska [0009-0001-2888-6857](https://orcid.org/0009-0001-2888-6857)

Oksana Petrenko [0000-0003-0671-8681](https://orcid.org/0000-0003-0671-8681)

Corresponding Author:

Valentyna Litynska

E-mail: valentinabitinsh@gmail.com

Анотація: зростання екранного зорового навантаження впродовж останнього десятиліття, посилене пандемією COVID-19, супроводжується помітним збільшенням частоти співдружньої езотропії та симптоматичної диплопії у дорослих, особливо серед молодих пацієнтів із міопією. Ця тенденція відображає глобальні зміни в структурі зорових навантажень та актуалізує проблему ранньої діагностики та своєчасної стратифікації механізмів порушення. Метою даного огляду є дослідження співдружньої езотропії та диплопії у дорослих у сучасних умовах зростаючого екранного зорового навантаження. Проведено аналітичний огляд опублікованих клінічних, патофізіологічних та епідеміологічних досліджень, присвячених співдружній езотропії та диплопії. Симптом двоїння при співдружній езотропії виникає внаслідок декомпенсації фузійних механізмів і зниження дивергентних резервів, що призводить до нестабільності або втрати бінокулярного зору. Зростання екранного часу асоціюється з прогресуванням міопії, що розглядається як один із ключових факторів підвищення частоти виникнення цих станів у молодих пацієнтів. Ймовірно, у молодих людей провідним механізмом є функціональна декомпенсація фузійних механізмів із вибіркоким зниженням дивергентних резервів, тоді як у літніх — морфологічні зміни очорухового апарату. ААСЕ, ДІ та АРДЕ/SES становлять групу клінічно схожих, але патогенетично різних форм із функціональними або морфологічними механізмами. Ці стани можуть частково збігатися за клінічними проявами та динамікою перебігу, що ускладнює диференціальну діагностику. Визначальне значення для встановлення механізму порушення відіграють страбометричні показники, оцінка фузійних резервів та морфологічний аналіз очорухового апарату (МРТ орбіт). Наявність функціональних або морфологічних змін визначає клінічні орієнтири для вибору лікувальної тактики — від консервативних методів до хірургічного втручання. Водночас нині відсутні уніфіковані діагностичні та терапевтичні протоколи, що зумовлює необхідність подальшої стандартизації.

Ключові слова: бінокулярний зір, диплопія, езотропія, міопія, косоокість.

How to cite this article: Litynska V, Petrenko O. Concomitant esodeviation and diplopia in adults in modern conditions of increasing screen visual load. Ukrainian Scientific Medical Youth Journal. 2026;1(160):18-26. doi:10.32345/USMJ.1(160).2026.18-26

Вступ

Останнє десятиліття характеризується зростанням цифрового навантаження через зміну форм праці й дозвілля та перехід до дистанційних форматів під час пандемії COVID-19. На цьому тлі описано зсув епідеміологічного профілю пацієнтів із бінокулярною диплопією. В опублікованих результатах наукових досліджень у світі зазначається, що зросла частота спідружніх форм езотропії на відстані — насамперед у молодих міопів, які інтенсивно користуються електронними пристроями (смартфони, ноутбуки, ігрові консолі) [1–5]. Згідно з даними популяційного аналізу в США, частка спідружньої езотропії з диплопією серед дорослого населення зросла з 1,27 % у 2007 році до 3,49 % у 2022 році [1]. Систематичні огляди та метааналізи демонструють зв'язок між тривалістю екранного часу зблизька та прогресуванням міопії, що, може супроводжуватися підвищеним навантаженням на конвергенційно-акомодаційні механізми та підвищеним ризиком декомпенсації бінокулярної фузії при погляді вдаль. У клінічній практиці це дедалі частіше проявляється гострою набутою спідружньою езотропією з диплопією переважно на відстані за відсутності або за наявності порівняно малих кутів девіації зблизька [2, 5].

Отже, актуальність обраної теми дослідження для сучасної офтальмології обґрунтована поширеністю проблеми серед молодого найбільш працездатного населення в умовах активної цифровізації суспільства, а також наявністю певних прогалин як в розумінні патофізіології, так і в діагностиці та методах лікування цієї патології.

Мета

Дослідити спідружню езотропію та диплопію у дорослих у сучасних умовах зростаючого екранного зорового навантаження.

Матеріали і методи

Проведено аналітичний огляд наукової літератури, клінічних досліджень та метааналізів з використанням міжнародних електронних баз даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar, що стосуються епідеміології, патогенезу, діагностики та лікування спідружніх форм езотропії та диплопії у дорослих. Пошук здійснювався за період 2020-2025 років з включенням першоджерел, що розтлумачують патофізіологію захворювання. Використовувалися комбінації таких ключових слів, як “esotropia”, “acute acquired comitant esotropia”, “diplopia”, “binocular vision”, “divergence insufficiency”, “age-related distance esotropia”, “sagging eye syndrome”, “vergence disorders”, “digital eye strain”, “myopia”, “screen time” із застосу-

ванням логічних операторів AND/OR. Критеріями включення були оригінальні клінічні дослідження англійською та іншими доступними мовами, систематичні огляди та метааналізи присвячені спідружній езотропії, диплопії та бінокулярним порушенням, що включали дорослу популяцію або містили аналіз даних для дорослих. Критеріями виключення відповідно були дослідження виключно дитячої популяції, поодинокі клінічні випадки без аналітичної складової чи публікації без доступу до повного тексту. Відбір джерел здійснювався поетапно: спочатку ідентифіковано понад 150 публікацій, після первинного скринінгу за заголовками та анотаціями відібрано близько 80 джерел, з яких після аналізу повного тексту до фінального огляду включено 50 публікацій, що мали найбільше наукову цінність.

Огляд

Згідно з останніми опитуваннями, в середньому людина витрачає близько 7 годин на день на електронні пристрої, що становить 38–43% часу неспання [2, 5]. Ці види діяльності висувають підвищені вимоги до функціонування бінокулярної системи. Одним із клінічних проявів її порушення є диплопія [6–10].

Диплопія – один із сенсорних симптомів, що характеризується одночасним сприйняттям двох зображень одного об'єкта внаслідок порушення нормальної взаємодії сенсорної та моторної фузії [6–10]. Її наявність істотно знижує якість життя, обмежує повсякденну активність і є частою причиною звернення до офтальмолога і невролога [11–14]. За механізмом виникнення диплопію поділяють на монокулярну, зумовлену переважно оптичними феноменами в одному оці, та бінокулярну, що пов'язана з порушенням вирівнювання зорових осей або механізмів бінокулярної фузії [6–10]. Такий поділ є основою сучасних діагностичних алгоритмів у клінічній практиці [8, 9, 10].

Як відомо за літературними джерелами, монокулярна диплопія найчастіше зумовлена оптичними, ретинальними або центральними механізмами. Найпоширенішими причинами є нерегулярний астигматизм (зокрема при кератоконусі або рефракційних втручань), аберації високого порядку та порушення слізної плівки. Подібні симптоми також можуть виникати при початкових катарактах або після імплантації мультифокальних інтраокулярних лінз, що супроводжуються дисфотопсіями [15–17]. Ретинальні причини пов'язані з феноменом центрально-периферичної конкуренції (CPR, central-peripheral rivalry), зокрема при макулярній патології, що призводить до формування кон-

куруючих точок фіксації [18, 19]. Рідкісні нейрогенні та кортикальні форми описані при епілепсії та мігрени [20]. У клінічній практиці для диференціації оптичної та неоптичної природи монокулярної диплопії може використовуватися тесту із діафрагмою [15, 16].

Бінокулярна диплопія при неспівдружніх формах найчастіше пов'язана з ураженнями очорухових нервів, рестриктивними або нейром'язовими порушеннями [8, 21–23]. Її характерною ознакою є варіабельність кута девіації залежно від напрямку погляду, що зумовлює змінний характер диплопії та має важливе значення для топічної діагностики й обґрунтовує необхідність нейровізуалізації.

На відміну від цього, при співдружніх формах кут девіації залишається відносно стабільним у всіх напрямках погляду, а диплопія має більш постійний характер [24–28]. Такі стани часто виникають унаслідок декомпенсації гетерофорій або втрати сенсорної адаптації у дорослих. Хоча вони, як правило, не пов'язані з органічною неврологічною патологією, їх наявність істотно знижує якість життя. Призматична корекція використовується як діагностичний і прогностичний інструмент, тоді як збереження стереопсису асоціюється з кращими функціональними результатами [27, 28].

Бінокулярна фузія забезпечує інтеграцію зорових сигналів з обох очей і включає сенсорні та моторні компоненти [6, 7, 10]. Відповідно, диплопію можна класифікувати з урахуванням провідного патофізіологічного механізму. Сенсорна диплопія пов'язана з порушеннями механізмів бінокулярної фузії та виникає у випадках, коли зорові сигнали з обох очей не інтегруються належним чином. Вона може спостерігатися при рефракційних порушеннях, макулярній патології або дисбалансі центральної та периферичної фузії [29, 30]. У дітей завдяки пластичності нервової системи швидко формується сенсорна адаптація, тоді як у дорослих навіть незначна девіація може супроводжуватися вираженою диплопією. Моторна диплопія є наслідком очорухових порушень включаючи парези, рестриктивні стани або дисбаланс м'язових сил. Змішана форма поєднує обидва механізми та часто спостерігається, зокрема, після хірургічного лікування косоокості [28, 31].

Таке розмежування має безпосереднє клінічне значення: при сенсорних формах пріоритетним є відновлення якості зорового сигналу тоді як при моторних — корекція положення очей.

Якщо зосередити увагу на моторних формах диплопії, пов'язаних із співдружніми девіаціями,

то варто зазначити, що навіть незначне відхилення положення очей (у межах кількох призматичних діоптрій) може порушувати бінокулярне злиття та знижувати зорову працездатність [6, 32]. Саме ці стани часто супроводжуються появою бінокулярної диплопії на відстані за відсутності ознак ураження очорухових нервів. До них належать гостра набута співдружня езотропія (AACE), недостатність дивергенції (divergence insufficiency), вікова езотропія на відстані (age-related distance esotropia, ARDE) та синдром «провислого ока» (sagging eye syndrome, SES), які формують сучасний клінічний спектр співдружніх девіацій у дорослих [33–35].

У межах співдружніх косоокостей (комітантних девіацій) окремо виділяють гостру набуту співдружню езотропію (AACE).

Класична класифікація гострої набуті співдружньої езотропії (AACE), запропонована Burian і Miller, виділяє три основні типи [36].

Тип I (тип Swan) розвивається після втрати зору або монокулярної оклюзії та пов'язаний із порушенням механізмів бінокулярної фузії [37].

Тип II (тип Burian–Franceschetti) частіше спостерігається у пацієнтів із гіперметропією та може бути асоційований із соматичним або психоемоційним стресом [38].

Тип III (тип Bielschowsky) характерний для пацієнтів із міопією і проявляється диплопією переважно на відстані зі зменшенням симптомів при погляді зблизка [39].

У сучасній літературі також запропоновано розширені етіологічні класифікації AACE, що включають декілька підтипів залежно від провідного тригера [40–42]. Однак вони мають переважно аналітичне значення і не набули широкого застосування у клінічній практиці.

Сучасна література виділяє щонайменше три основні моделі пояснення механізмів AACE та суміжних станів.

Конвергенційно-акомодаційна модель передбачає, що надмірне зорове навантаження зблизка призводить до перенапруження акомодативно-вергентної системи та виснаження дивергентних резервів. Це підтверджується асоціацією між інтенсивним використанням цифрових пристроїв і розвитком AACE, а також прискореним прогресуванням міопії [5, 43].

М'язово-зв'язкова модель пов'язує розвиток девіації зі структурними змінами орбітальних зв'язок і порушенням біомеханіки екстраокулярних м'язів, що характерно для вікових змін і лежить в основі синдрому «провислого ока» (sagging eye syndrome) та ARDE [21, 24].

Нейроадаптивна модель пояснює виникнення диплопії зниженням сенсорної толерантності до латентних девіацій навіть за відсутності виражених анатомічних змін. Сучасні методи оцінки фузійних резервів дозволяють краще виявляти такі механізми декомпенсації [32].

Ймовірно, у більшості пацієнтів ці механізми поєднуються: у молодих частіше домінує функціональне перенапруження, у літніх — структурні зміни, тоді як у середньому віці можливі змішані варіанти.

Важливу роль у патофізіології відіграє взаємодія акомодатії та конвергенції, що описується співвідношенням АС/А. Цей показник визначає величину конвергенції у відповідь на акомодатцію та пояснює клінічні відмінності між різними формами ААСЕ, недостатністю дивергенції, АРДЕ та SES [7, 10].

Таким чином, зазначені стани доцільно розглядати як єдиний спектр порушень, у якому функціональні та структурні механізми призводять до виснаження фузійних резервів і появи диплопії.

Актуальність проблеми ААСЕ підтверджується сучасними епідеміологічними даними, які свідчать про нерівномірну динаміку її частоти з можливим підвищенням у період пандемії [44, 45]. За результатами окремих досліджень, також відзначається зростання частоти співдружньої езотропії з диплопією у дорослих [1, 46]. Когортні дослідження та огляди літератури вказують на можливий зв'язок між тривалим зоровим навантаженням зблизька, екранним часом і прогресуванням міопії [2, 5, 47]. Водночас клінічні прояви можуть відрізнятися залежно від віку: у дорослих частіше спостерігається симптоматична диплопія навіть при невеликому куті девіації, а також відзначається швидке відновлення стереопсису при застосуванні призматичної корекції [48, 49].

Сучасне уявлення про ААСЕ сформувалося на основі історичних описів von Graefe та Bielschowsky, а також подальших класифікацій Burian, Swan і Franceschetti, які показали, що співдружня езотропія може виникати у дітей і молодих дорослих без ознак парезу, ймовірно у контексті порушення фузії або дії провокуючих чинників [30, 36–39, 50].

Ще Bielschowsky припускав, що у пацієнтів із міопією надмірне зорове навантаження зблизька може порушувати баланс між конвергенцією та дивергенцією, що сприяє формуванню девіації [39]. Це припущення залишається актуальним і частково підтверджується сучасними дослідженнями, незважаючи на розвиток діагностичних

методів, зокрема цифрової страбометрії, eye-tracking та нейровізуалізації [42].

Клінічно ААСЕ зазвичай характеризується раптовим розвитком езотропії без обмеження рухів очей, однак окремі аспекти її визначення залишаються дискусійними. Зокрема, тривають обговорення щодо обов'язкової наявності диплопії, оскільки у підлітків вона може бути менш вираженою або не усвідомлюватися [8, 28, 40].

Крім того, описано випадки, коли пацієнти відзначають нетипові зорові скарги, що можуть бути пов'язані не лише з диплопією, а й зі зниженням якості бінокулярного зору. Питання щодо “гострого” характеру перебігу також не є однозначним: хоча класично ААСЕ розглядається як стан із раптовим дебютом протягом днів або тижнів, деякі автори повідомляють про можливу наявність початкових інтермітуючих симптомів, які згодом переходять у стійку девіацію [31, 43, 44].

Ймовірно, одним із недооцінених механізмів distance-diplopia у молодих є декомпенсація латентної езофорії. Тривале зорове навантаження на зблизька, особливо у пацієнтів із міопією, у поєднанні зі зниженими дивергентними резервами та повільною вергентційною динамікою може призводити до декомпенсації, коли латентна форія переходить у симптоматичну езотропію з диплопією [6, 10, 25, 32, 48].

На відміну від класичної недостатності дивергенції, де дефіцит є відносно стабільним, при декомпенсації латентної форії він може поступово наростати після зорового навантаження. Водночас для обох станів характерні знижені дивергентні резерви на відстані при відносно збережених показниках зблизька та зазвичай нормальному або дещо зниженому співвідношенню АС/А [6, 10, 49].

Окремо доцільно розглядати роль міопії. Високий ступінь міопії, ймовірно, не є самостійною причиною дистанційної езотропії, однак може виступати як фактор, що сприяє декомпенсації фузійних механізмів унаслідок підвищених вимог до сенсомоторної стабілізації [2, 45, 50]. Це відрізняється від рестриктивних форм, таких як heavy eye syndrome, де провідну роль відіграють анатомічні зміни екстраокулярних м'язів [21, 35].

У клінічній практиці спостерігається часткове перекриття між divergence insufficiency (DI) у молодих та гострим варіантом ААСЕ (тип Bielschowsky). Обидва стани характеризуються більшим кутом девіації на відстані, зниженими дивергентними резервами та відносно нормальним АС/А. Водночас перебіг може відрізнятися: для ААСЕ більш типовим є гострий дебют після

зорового навантаження, тоді як для DI — поступова декомпенсація латентної форії [1, 28, 34, 48].

У пацієнтів із диплопією на відстані важливим є розмежування DI у молодих і вікової дистанційної езотропії (ARDE), асоційованої із sagging eye syndrome (SES) [7, 34, 49]. При DI зазвичай відзначається переважне збільшення кута девіації на відстані з його варіабельністю та посиленням після зорового навантаження, зниження дивергентних резервів на відстані при відносно збережених зблизька, а також швидке відновлення бінокулярних функцій при пробній корекції [6–10, 21, 24, 35].

Натомість ARDE/SES частіше пов'язують із віковими морфологічними змінами орбітальних структур, що призводять до більш стабільного зміщення положення очей. Клінічно це може проявлятися поступовим перебігом без значної варіабельності, іноді з додатковими вертикальними або торсійними компонентами, тоді як інструментальні методи, зокрема MPT, можуть виявляти характерні зміни зв'язкового апарату [7, 24, 35, 51].

Клінічна диференціація між DI та ARDE/SES базується на віці пацієнта, характері перебігу та функціональних показниках. У молодших пацієнтів із міопією і зоровим навантаженням більш імовірною є DI, тоді як у старших — ARDE/SES. Додаткове значення мають особливості фузійних резервів і сенсорних відповідей, а також допоміжні тести, зокрема Bielschowsky head-tilt test [7, 21, 24, 32, 48, 51].

Таким чином, AACE, DI та ARDE/SES доцільно розглядати як спектр станів, у яких функціональні та структурні механізми можуть у різній мірі призводити до декомпенсації бінокулярного зору та появи диплопії. Ключові клінічні та патофізіологічні відмінності між цими станами узагальнено в таблиці 1.

Сучасна діагностика диплопії ґрунтується на поєднанні клінічного аналізу, сенсорних тестів і методів візуалізації, що дозволяє оцінити не лише наявність девіації, а й можливі механізми її виникнення. Уже на етапі анамнезу розмежування монокулярної та бінокулярної диплопії істотно звужує діагностичний пошук: перша частіше асоціюється з оптичними або макулярними порушеннями, друга — з дискоординацією положення очей [8, 9, 16]. Характер дебюту також має значення: у молодих пацієнтів частіше описується гострий початок після зорового навантаження, тоді як у літніх — більш поступовий перебіг, що може бути пов'язано з віковими змінами [21, 24, 28, 35].

Основним методом оцінки залишається cover-тест із призматичною компенсацією, який дозволяє визначити кут девіації; для AACE типовим є його збільшення на відстані [7, 10, 28, 48]. Додатково застосовують тести для оцінки сенсорного статусу та латентних девіацій (Worth 4-dot, Maddox rod), а також стереотести й синоптофор. Збережений або швидко відновлюваний стереопсис при пробній призматичній корекції розглядається як сприятливий прогностичний показник

Таблиця 1. Диференційна характеристика AACE, DI та ARDE/SES

Параметр	AACE	DI	ARDE / SES
Типовий вік	Діти, підлітки, молоді дорослі (частіше міопи)	Молоді та середнього віку	Переважно ≥ 50 років
Дебют	Гострий (дні-тижні)	Поступовий або підгострий	Поступовий
Кут девіації	Помірний або значний, частіше більше на відстані	Більший на відстані, менший зблизька	Невеликий-помірний, більше на відстані
Варіабельність кута	Відносно стабільний	Варіабельний, посилюється після навантаження	Переважно стабільний
Диплопія	Гостра, виражена	Інтермітуюча або помірна	Хронічна, переважно на відстані
Фузійні резерви	Знижені, особливо дивергенція	Вибіркове зниження дивергенції	Генералізоване зниження
АС/А	Зазвичай нормальне	Нормальне або знижене	Зазвичай нормальне
MPT орбіт	Без патологічних змін	Без патологічних змін	Ознаки SES (інволютивні зміни зв'язкового апарату)
Патогенез	Функціональна декомпенсація фузії	Функціональний дефіцит дивергенції	Морфологічні інволютивні зміни

Примітка. AACE — acute acquired comitant esotropia; DI — divergence insufficiency; ARDE — age-related distance esotropia; SES — sagging eye syndrome.

[11, 32, 44, 48]. Фузійні резерви мають високу діагностичну цінність: у молодих пацієнтів частіше відзначається вибіркоче зниження дивергенції, тоді як у літніх — більш генералізований дефіцит [7, 32, 48]. За підозри на SES використовують МРТ орбіт для виявлення характерних морфологічних змін [21, 24, 35].

Пробна призматична корекція дозволяє оцінити сенсорний потенціал і стабільність кута девіації та може використовуватися для планування лікування [11, 35, 48, 51]. Додатково для об'єктивізації симптомів застосовують стандартизовані опитувальники (Diplopia Questionnaire, AS-20) [11, 13, 14].

Лікування співдружної езотропії зазвичай проводять поетапно. Початковим кроком є повна корекція рефракції. При невеликих кутах і збереженому стереопсисі призматична корекція може бути ефективною як тимчасово, так і тривало [7, 11, 28, 35, 48]. У разі недостатнього ефекту може розглядатися застосування ботулотоксину типу А, особливо у пацієнтів із потенціалом до фузії [27, 28, 48].

Хірургічне лікування застосовують при стійких або прогресуючих девіаціях; найчастіше виконують рецесію медіальних прямих м'язів із можливими комбінованими втручаннями. Передопераційна призмаадаптація та використання регульованих швів можуть підвищувати точність корекції, тоді як збережений стереопсис асоціюється з кращими результатами [27, 28, 48]. При ARDE/SES ефективність консервативних підходів може бути обмеженою, тому частіше застосовують хірургію [21, 24, 35]. У молодих пацієнтів із невеликими кутами можливе використання вправ на дивергенцію як допоміжного методу [10, 48].

Таким чином, діагностика та лікування диплопії при співдружній езотропії базується на комплексній оцінці клінічних, сенсорних і морфологічних факторів із індивідуальним підбором тактики. Величина кута девіації, стан бінокулярних функцій і наявність структурних змін можуть впливати на перебіг захворювання та результати лікування.

Обговорення

Попри накопичення свіжих даних, прогалини залишаються суттєвими. Епідеміологічні тренди після 2020 року вказують на збільшення частки співдружної езотропії із диплопією серед дорослих звернень, але причинно-наслідковий зв'язок між екранним часом, міопією та типом ААСЕ/DI ще потребує проспективної валідації із чіткими критеріями і стандартами функціональних вимірювань (запаси фузійної дивергенції, АС/А, найближча точка конвергенції, вергенційна швид-

кість) [1–3, 24, 43, 45, 48]. Незважаючи на суттєвий прогрес у розумінні фенотипів ААСЕ, DI, ARDE та SES, низка питань залишається відкритою. Насамперед відсутні стандартизовані діагностичні критерії для раннього розмежування функціональних та морфологічних форм. Зокрема, межа між ААСЕ-типом Більшовського і DI у молодих міопів досі визначається переважно за анамнестичними та клінічними ознаками, що створює ризик гетерогенності вибірок у дослідженнях [1–5, 24, 41–43]. Враховуючи уже відомі з літературних джерел дані, можна зазначити, що бракує також узгоджених морфо-функціональних маркерів, які дозволили б надійно розрізнити «чисту» DI-езотропію у молодих та ранні прояви SES/ARDE у пацієнтів середнього віку — тут перспективними виглядають високороздільні МРТ дослідження окоорухового апарату в поєднанні зі стандартизованою страбометрією [12, 24, 28, 41, 42, 44–46]. Високороздільна МРТ орбіт дала змогу описати морфологічну основу ARDE/SES, проте її роль у стратифікації ризику чи прогнозуванні результатів лікування потребує подальшого вивчення [24, 41, 42, 44–46]. А інтеграція сучасних інструментів: цифрові системи страбометрії, eye-tracking та стандартизовані сенсорні опитники (Diplopia Questionnaire, AS-20) дозволяють кількісно оцінювати якість життя та адаптацію пацієнта, проте ще не стали частиною рутинної практики [11, 13, 17, 32].

Також відсутня уніфікована тактика ведення пацієнтів із малими або помірними кутами дистанційної езотропії. Наразі лікувальна тактика варіює від призм, повної оптичної корекції та модифікації поведінки до ботулінотерапії та хірургії. Хоча існують дані про ефективність призматичної компенсації та ботулінотерапії, бракує рандомізованих досліджень, які б визначили довготривалу стабільність результатів і чіткі показання для переходу до хірургії [27, 28, 31, 45, 48]. Вибір тактики наразі не є стандартизованим, а прогностичні фактори результатів лікування ще уточнюються [13–15, 20, 22–26, 27, 28, 31, 45, 50].

Отже, попри наявний прогрес у розумінні патогенезу та підходів до лікування, диплопія, асоційована з ААСЕ, DI, ARDE та SES, залишається багатофакторною клінічною проблемою, яка потребує подальшої стандартизації діагностики та оптимізації терапевтичних стратегій.

Висновки

Зростання екранного зорового навантаження у сучасному суспільстві стало особливо помітним в останнє десятиліття та, ймовірно, посилюється в період пандемії COVID-19. Це може бути асоційоване зі збільшенням частоти співдружної

езотропії та диплопії у дорослих, зокрема серед молодих пацієнтів із міопією.

Гостра набута співдружня езотропія (ААСЕ), недостатність дивергенції (DI) та вікова дистанційна езотропія (ARDE/SES) характеризуються подібними клінічними проявами, однак можуть відрізнятися за провідними патогенетичними механізмами. У молодих пацієнтів ці стани частіше пов'язані з функціональною декомпенсацією фузійних механізмів, тоді як у літніх — із морфологічними зміна-

ми окоорухового апарату. Водночас можливе часткове перекриття їх клінічних характеристик, що ускладнює диференціальну діагностику.

Розмежування функціональних і морфологічних механізмів співдружньої езотропії має важливе клінічне значення для вибору лікувальної тактики. Водночас відсутність уніфікованих підходів до діагностики та лікування підкреслює необхідність подальших досліджень і стандартизації ведення таких пацієнтів.

Фінансування. Дане дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Конфлікт інтересів. Конфлікт інтересів відсутній.

Згода на публікацію. Всі автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

Етичне схвалення. Це дослідження має аналітично-оглядовий характер і не передбачало залучення пацієнтів чи проведення експериментів. Етичне схвалення не вимагалось. Стаття підготовлена відповідно до етичних принципів Гельсінської декларації та міжнародних стандартів наукової публікації.

Використання ШІ. Авторами використовувалась програма ChatGPT (OpenAI, Сан-Франциско, США) як інструмент для мовного та стилістичного редагування тексту. Усі фрагменти, оброблені (але не створені) за допомогою ШІ, були перевірені авторами для забезпечення точності та достовірності.

Внесок авторів (CRediT). Conceptualization: Valentyna Litynska; Oksana Petrenko. Methodology: Valentyna Litynska; Oksana Petrenko. Software: Valentyna Litynska. Validation: Oksana Petrenko. Formal Analysis: Valentyna Litynska. Investigation: Valentyna Litynska. Resources: Oksana Petrenko. Data Curation: Valentyna Litynska. Writing – Original Draft Preparation: Valentyna Litynska. Writing – Review & Editing: Oksana Petrenko; Valentyna Litynska. Visualization: Valentyna Litynska. Supervision: Oksana Petrenko. Project Administration: Oksana Petrenko. Funding Acquisition: Valentyna Litynska.

Література

1. Kim DH, Lambert SR. Is the incidence of concomitant esotropia with diplopia in the United States increasing? *Ophthalmol Sci.* 2025;5(5):100799. doi:10.1016/j.xops.2025.100799
2. Lanca C, Saw SM. The association between digital screen time and myopia: a systematic review. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2020;40(2):216–29. doi:10.1111/opo.12657
3. Mohan A, Sen P, Mujumdar D, Shah C, Jain E. Series of cases of acute acquired comitant esotropia in children associated with excessive online classes on smartphone during COVID-19 pandemic: DESK study-3. *Strabismus.* 2021;29(3):163–7. doi:10.1080/09273972.2021.1948072
4. Neena R, Remya S, Anantharaman G. Acute acquired comitant esotropia precipitated by excessive near work during COVID-19-induced home confinement. *Indian J Ophthalmol.* 2022;70(4):1359–64. doi:10.4103/ijo.IJO_2813_21
5. Wang J, Li Y, Musch DC, et al. Progression of myopia in school-aged children after COVID-19 home confinement. *JAMA Ophthalmol.* 2021;139(3):293–300. doi:10.1001/jamaophthalmol.2020.6239
6. Candy TR, Cormack LK. Recent understanding of binocular vision in the natural environment with clinical implications. *Prog Retin Eye Res.* 2022;88:101014. doi:10.1016/j.preteyeres.2021.101014
7. Ansons AM, Davis H. *Diagnosis and management of ocular motility disorders.* 4th ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2014.
8. Mackay DD. Approach to diplopia. *Continuum (Minneapolis).* 2025;31(2):463–78. doi:10.1212/cont.0000000000001544
9. Danchavijitr C, Kennard C. Diplopia and eye movement disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75 (Suppl 4): iv24–iv31. doi:10.1136/jnnp.2004.053413
10. Scheiman M, Wick B. *Clinical management of binocular vision.* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2019.
11. Havstam Johansson L, Levinsson A, Flodin SM. Translation, evaluation and validation of the Adult Strabismus-20 (AS-20) questionnaire in Swedish. *Clin Ophthalmol.* 2024;18:3615–25. doi:10.2147/OPTH.S477032
12. Hatt SR, Leske DA, Castañeda YS, et al. Association of strabismus with functional vision and eye-related quality of life in children. *JAMA Ophthalmol.* 2020;138(5):528–35. doi:10.1001/jamaophthalmol.2020.0539
13. Mansukhani SA, Hatt SR, Leske DA, Holmes JM. Test–retest reliability of the revised diplopia questionnaire. *J AAPOS.* 2019;23(6):319.e1–319.e5. doi:10.1016/j.jaapos.2019.08.277
14. Mason A, Joronen K, Lindberg L, et al. Strabismic adults' expectations of psychosocial support from healthcare professionals: a qualitative descriptive study. *Health Sci Rep.* 2025;8(5):e70698. doi:10.1002/hsr2.70698

15. Coffeen P, Guyton DL. Monocular diplopia accompanying ordinary refractive errors. *Am J Ophthalmol.* 1988;105(5):451–9. doi:10.1016/0002-9394(88)90234-6
16. Iliescu DA, Timaru CM, Alexe N, et al. Management of diplopia. *Rom J Ophthalmol.* 2017;61(3):166–70. doi:10.22336/rjo.2017.31
17. Hatt SR, Leske DA, Holmes JM. Patient-derived questionnaire items for patient-reported outcome measures in adults with strabismus. *J AAPOS.* 2019;23(2):100–101.e3. doi:10.1016/j.jaapos.2018.11.004
18. Lepore FE, Yarian DL. Monocular diplopia of retinal origin. *J Clin Neuroophthalmol.* 1986;6(3):181–3
19. Hatt SR, Leske DA, Iezzi R Jr, Holmes JM. Binocular interference vs diplopia in patients with epiretinal membrane. *JAMA Ophthalmol.* 2020;138(11):1121–7. doi:10.1001/jamaophthalmol.2020.3328
20. Smith SV. Neuro-ophthalmic symptoms of primary headache disorders. *J Neuroophthalmol.* 2019;39(2):200–7. doi:10.1097/WNO.0000000000000790
21. Demer JL, Clark RA. Functional anatomy of muscle mechanisms: compensating vertical heterophoria. *Am J Ophthalmol.* 2021;221:137–46. doi:10.1016/j.ajo.2020.09.002
22. Mudalegundi S, Huang P, Henderson AD, Carey AR. Objective diplopia outcomes for patients treated with teprotumumab for thyroid eye disease. *J Neuroophthalmol.* 2024;44(1):80–6. doi:10.1097/WNO.0000000000002001
23. Son Y, Suh HB, Choi HY, Cabrera MT, Jeon H. Clinical predictors of causative radiographic findings in adults with acute onset diplopia. *Front Neurol.* 2024;15:1470805. doi:10.3389/fneur.2024.1470805
24. Goseki T. Sagging eye syndrome. *Jpn J Ophthalmol.* 2021;65(4):448–53. doi:10.1007/s10384-021-00839-3
25. Anstice NS, Davidson B, Field B, et al. Repeatability and reproducibility of four techniques for measuring horizontal heterophoria. *J Optom.* 2021;14(3):275–81. doi:10.1016/j.optom.2020.05.005
26. Hatt SR, Leske DA, Klaehn LD, et al. Treatment for central-peripheral rivalry-type diplopia. *Am J Ophthalmol.* 2019;208:41–6. doi:10.1016/j.ajo.2019.06.030
27. Li Y, Zhang T, Ding J, et al. Augmented medial rectus recession versus botulinum toxin therapy for acute acquired comitant esotropia. *Br J Ophthalmol.* 2025. Epub 2025 Oct 1. doi:10.1136/bjo-2025-328201
28. Wen W, Farzavandi SK, Sato M, et al. Clinical practices on acute acquired comitant esotropia: a consensus statement proposed by the Council of Asia-Pacific Strabismus and Pediatric Ophthalmology Society. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2025;14(1):100134. doi:10.1016/j.apjo.2025.100134
29. Carter D, Pujara P, Bolton K, Nicholson R. Simultaneous development of acute acquired concomitant esotropia in two siblings during the COVID-19 pandemic: a case report. *Br Ir Orthopt J.* 2023;19(1):1–6. doi:10.22599/bioj.283
30. Mohny BG. Common forms of childhood strabismus in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol.* 2007;144(3):465–7. doi:10.1016/j.ajo.2007.06.011
31. Merino P, Freire M, Yáñez-Merino J, Gómez de Liaño P. Surgical outcomes of acquired acute comitant esotropia: causes and classification. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2022;97(10):558–64. doi:10.1016/j.oftale.2022.06.009
32. Rovira-Gay C, Mestre C, Argilés M, et al. Feasibility of measuring fusional vergence amplitudes objectively. *PLoS One.* 2023;18(5):e0284552. doi:10.1371/journal.pone.0284552
33. Burian HN. Motility clinic: sudden onset of comitant convergent strabismus. *Am J Ophthalmol.* 1945;28:407–10
34. Chen X, Marsh JD, Zafar S, et al. Increasing incidence and risk factors for divergence-insufficiency esotropia. *J AAPOS.* 2021;25(5):278.e1–278.e6. doi:10.1016/j.jaapos.2021.05.013
35. Goseki T, Suh SY, Robbins L, et al. Prevalence of sagging eye syndrome in adults with binocular diplopia. *Am J Ophthalmol.* 2020;209:55–61. doi:10.1016/j.ajo.2019.09.006
36. Burian HM, Miller JE. Comitant convergent strabismus with acute onset. *Am J Ophthalmol.* 1958;45:55–63
37. Swan KC. Esotropia following occlusion. *Arch Ophthalmol.* 1947;36:444–51
38. Franceschetti A. Le strabisme concomitant aigu. *Ophthalmologica.* 1952;123(4–5):219–26. doi:10.1159/000301172
39. Bielschowsky A. Das Einwärtsschielen der Myopie. *Dtsch Ophthalmol Ges.* 1892;43:245–8
40. Buch H, Vinding T. Acute acquired comitant esotropia of childhood: a classification based on 48 children. *Acta Ophthalmol.* 2015;93(6):568–74
41. Cai J, Lai WX, Li X, et al. Analysis of independent risk factors for acute acquired comitant esotropia. *Int J Ophthalmol.* 2023;16(11):1854–9. doi:10.18240/ijo.2023.11.18
42. Nishikawa N, Sato M. Acute acquired comitant esotropia: current understanding of its etiological classification and treatment strategies. *Taiwan J Ophthalmol.* 2024;15(1):79–87. doi:10.4103/tjo.TJO-D-23-00084
43. Zhu M, Tang Y, Wang Z, et al. Clinical characteristics and risk factors of acute acquired comitant esotropia in last 5 years: a retrospective case-control study. *Eye (Lond).* 2023;37(2):320–4. doi:10.1038/s41433-022-01939-1
44. Okita Y, Kimura A, Masuda A, et al. Yearly changes in cases of acute acquired comitant esotropia during a 12-year period. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2023;261(9):2661–8. doi:10.1007/s00417-023-06047-8
45. Roda M, di Geronimo N, Valsecchi N, et al. Epidemiology, clinical features, and surgical outcomes of acute acquired comitant esotropia associated with myopia. *PLoS One.* 2023;18(5):e0280968. doi:10.1371/journal.pone.0280968

46. Adhan IK, Lam L, Wallingford M, et al. Adult-onset comitant esotropia: patient characteristics and medical evaluation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2025. Epub 2025 Apr 4. doi:10.3928/01913913-20250404-05
47. Zong Z, Zhang Y, Qiao J, et al. The association between screen time exposure and myopia in children and adolescents: a meta-analysis. *BMC Public Health*. 2024;24(1):1625. doi:10.1186/s12889-024-19113-5
48. Holmes JM. Evaluation and management of divergence insufficiency-type esotropia. *J Binocul Vis Ocul Motil*. 2022;72(4):230–3
49. von Graefe A. Über die von Myopie abhängige Form des konvergierenden Schielens und deren Heilung. *Arch Ophthalmol*. 1864;10:156–75
50. Glisson CC. Approach to diplopia. *Continuum (Minneapolis)*. 2019;25(5):1362–75. doi:10.1212/CON.0000000000000786

Concomitant Esodeviation and Diplopia in Adults in Modern Conditions of Increasing Screen Visual Load

Valentyna Litynska^{1,2}, Oksana Petrenko¹

¹ O.O. Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

² Separate structural unit "University Clinic" of the Private Institution of Higher Education "Kyiv International University", Kyiv, Ukraine

Corresponding Author:

Valentyna Litynska

E-mail: valentinabitinsh@gmail.com

Abstract: the increase in screen-related visual load over the past decade, further intensified during the COVID-19 pandemic, appears to be associated with a rising prevalence of concomitant esotropia and symptomatic diplopia in adults, particularly among young myopic individuals. This trend likely reflects changes in visual behavior and highlights the importance of early diagnosis and identification of underlying mechanisms. To investigate concomitant esotropia and diplopia in adults under contemporary conditions of increased screen-related visual load. An analytical review of published clinical, pathophysiological, and epidemiological studies on concomitant esotropia and diplopia was performed. Diplopia is a sensory symptom defined as the perception of two images of a single object with horizontal, vertical, or oblique separation, resulting from impaired interaction between the sensory and motor components of the visual system. Diplopia associated with concomitant esotropia may develop due to decompensation of fusion mechanisms and a reduction in divergence reserves, leading to instability or loss of binocular vision. Acute acquired comitant esotropia (ACE), divergence insufficiency (DI), and age-related distance esotropia associated with sagging eye syndrome (ARDE/SES) represent clinically similar but pathogenetically heterogeneous conditions. Increased screen time has been associated with myopia progression and may contribute to the development of these conditions, particularly in younger patients. In younger individuals, the predominant mechanism is likely functional decompensation of fusion with selective reduction of divergence reserves. In contrast, morphological changes of the extraocular motor apparatus appear to play a greater role in older patients. These conditions may partially overlap in clinical presentation and disease course, which can complicate differential diagnosis. Strabometric assessment, evaluation of fusion reserves, and morphological analysis of the extraocular motor system (including orbital MRI) are essential for identifying the underlying mechanism. The presence of functional or structural changes influences clinical decision-making and determines the choice of treatment strategy, ranging from conservative approaches to surgical intervention. However, unified diagnostic and therapeutic protocols remain limited, indicating the need for further standardization. Increased screen-related visual load appears to be an important factor associated with a higher prevalence of concomitant esotropia in myopic adults. ACE, DI, and ARDE/SES represent a spectrum of clinically similar but pathogenetically distinct conditions involving functional or structural mechanisms. Identification of the underlying mechanism is important for clinical management and may contribute to the development of standardized diagnostic and therapeutic approaches.

Keywords: [Binocular Vision](#), [Diplopia](#), [Esotropia](#), [Myopia](#), [Strabismus](#).



Copyright: © 2026 by the authors; licensee USMYJ, Kyiv, Ukraine.

This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).