

УДК 617.753.2

## Осевая прогрессирующая миопия: современные аспекты этиопатогенеза

Н.В. Корсакова, К.А. Александрова

Кафедра офтальмологии и отоларингологии ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары

### РЕФЕРАТ

В последние десятилетия накоплены многочисленные новые сведения относительно этиологии и патогенеза осевой прогрессирующей миопии. В статье приведены как общепризнанные, так и малоизвестные теории этиопатогенеза данной патологии. Проведенный анализ мировой научной литературы позволил привести важные доказательства роли наследственности, морфологии склеры, состояния гемодинамики глаза и других факторов в развитии осевой прогрессирующей миопии. Кроме результатов экспериментальных исследо-

Офтальмохирургия.– 2017.– № 2.– С. 67–72.

ваний по изучению ключевых механизмов развития осевой миопии, в статье приведены подтверждающие их клинические случаи. Цель: привлечь внимание специалистов к проблеме изучения этиопатогенеза осевой прогрессирующей миопии методами фундаментальной науки, что приблизит время создания эффективных патогенетически обоснованных способов профилактики данного заболевания.

**Ключевые слова:** осевая миопия, прогрессирующая миопия, этиопатогенез. ■

**Авторы не имеют финансовых или имущественных интересов в отношении содержания настоящего обзора.**

### ABSTRACT

#### Axial progressive myopia: current aspects of etiopathogenesis

N.V. Korsakova, K.A. Alexandrova

The I.N. Ulyanov Chuvash State University, the Chair of Ophthalmology and Otolaryngology, Cheboksary

In recent decades the numerous new information was accumulated in the field of the etiology and pathogenesis of axial progressive myopia. This article presents both the well- and little-known theories of the etiopathogenesis of this pathology. The analysis of the world scientific literature resulted in important evidence for the role of heredity, morphology of the sclera, the state of hemodynamics of the eye and other factors in the development of progressive axial myopia. In addition to results of the experimental research on study of key mechanisms in

the development of axial progressive myopia the article gives confirming clinical cases. The aim of the publication is to draw attention to the problem of specialists studying etiopathogenesis of axial progressive myopia by methods of fundamental science which will bring the creation of effective pathogenetic methods to prevent the disease.

**Key words:** axial myopia, progressive myopia, etiopathogenesis. ■

**No author has a financial or proprietary interest in the contents of the present review.**

The Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery.– 2017.– No. 2.– P. 67–72.

Осевая прогрессирующая миопия является одной из наиболее частых причин снижения зрения и инвалидности по зрению во всем мире, занимая второе место [1]. По данным на 2012 г. около 30% жителей Земли страдает данным заболеванием. Частота данной аномалии рефракции в развитых странах мира в последние десятилетия неуклонно возрастает, пре-

вышая в ряде высокообразованных социальных групп 80% [34]. Кроме того, отмечается увеличение частоты встречаемости миопии высокой степени, что сопровождается рядом тяжелых осложнений (отслойка сетчатки, дистрофия сетчатки, катаракта и др.), приводя к значительному ограничению трудовой деятельности миопы [38]. Также осевая миопия все чаще диагностируется у де-

тей раннего возраста [40], что сопряжено с наличием еще большего риска развития ее осложнений.

Общепризнанно, что причины возникновения миопической клинической рефракции (первичная, индуцированная) многочисленны и крайне разнообразны [1, 14, 30, 36, 41]. Известно, что в большинстве клинических случаев происхождения миопической рефрак-

ции является первичным, также миопия может также возникать вторично (индуцированная миопия), например, в условиях недоношенности, повышения внутриглазного давления, при патологии орбиты, хрусталика (ядерная катаракта, подвывих хрусталика), кератоконусе, может развиваться как проявление токсико-аллергической реакции при длительном приеме некоторых медикаментов (сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные средства, ингибиторы карбоангидразы, тиазидные диуретики, бета-адреноблокаторы, инсулин и др.) или при контакте с аллергеном любой природы, в определенных физиологических условиях (беременность), при заболеваниях эндокринной системы (сахарный диабет, гипотиреоз), соединительной ткани (синдром Стиклера, Марфана) и др. [1, 7, 14, 30, 37].

## ЦЕЛЬ

Подробное изложение ключевых современных аспектов этиопатогенеза первичной осевой миопии.

По мнению многих исследователей, особо важно подходить к изучению проблемы прогрессирующей осевой миопии с позиции многофакторности ее этиопатогенеза [1, 13-16].

Данные неоднократно проведенных эпидемиологических исследований указывают на то, что развитие близорукости зависит от многочисленных экологических факторов, таких как условия питания, время пребывания на свежем воздухе, интенсивности зрительной нагрузки, активности занятий физическим трудом [41]. Безусловно, немаловажную роль в развитии близорукости играет генетика. Обнаружено, что наследственная предрасположенность к миопии у близнецов и родных братьев варьирует от 50 до 90%. Молекулярные генетические исследования близорукости позволили

произвести картирование гена ауто-сомно-доминантной миопии (менее шести диоптрий) на хромосоме 18 в сегменте p11.31. Кроме того, выявлено, что в геноме присутствует, как минимум, еще один локус выраженной миопии, картированный на хромосоме 12 в области q21-q23 [35].

Все разнообразие предложенных в мире на сегодняшний день теорий этиопатогенеза осевой прогрессирующей миопии (общепризнанных и малоизвестных) может быть обобщено в группы локальных и общесоматических теорий, как правило, имеющих следующие важные компоненты: слабость аккомодации, ослабление склеры, нарушение кровоснабжения и нарушение нервной трофики тканей глазного яблока.

Роль слабости аккомодации в патогенезе осевой прогрессирующей миопии общепризнана.

Широкую известность, например, получила аккомодационно-конвергентная теория (Donders, 1856), объясняющая прогрессирующее осевой миопии тем, что при зрении вблизи в условиях напряжения аккомодации и конвергенции удлинение глазного яблока происходит за счет сдавливания его наружными глазо-двигательными мышцами [6].

Наибольшую известность получила трехкомпонентная теория осевой прогрессирующей миопии, предложенная Аветисовым Э.С. в 1965 г., согласно которой в условиях генетической предрасположенности возникновение и прогрессирование осевой миопии обусловлено ослаблением аккомодации, снижением прочности и эластичности склеры, а также относительным увеличением внутриглазного давления до верхних границ нормы. При ослабленной аккомодации усиленная зрительная работа на близком расстоянии становится для глаза «непосильной нагрузкой», поэтому организм вынужден изменить оптическую систему глаза, чтобы приспособить ее к работе на близком расстоянии без напряжения аккомодации, что достигается за счет удлинения передне-задней оси глазного яблока. При этом причину ослабленной аккомодации автор видит в недостаточном кровоснабжении цилиарной мышцы, возникающей в силу воздействия различных фак-

торов (функциональная недостаточность, врожденная и приобретенная общесоматическая патология и др.). Отмечается, что преобладание одного из названных компонентов теории может быть различным, и возникновение осевой прогрессирующей миопии может начинаться с любого из них, однако первостепенное значение, по мнению автора, принадлежит ослабленной аккомодации [1].

Теория биоэнергетического рефрактогенеза по Утехину Ю.А. кратко может быть описана следующим образом. Глаз эмметропа при зрении вблизи включает аккомодационно-конвергентный механизм и затрачивает больше энергии, чем глаз миопиа. При этом эволюция живых организмов происходит в направлении снижения затрат энергии на обеспечение жизнеспособности организма. Поэтому миопия до 3,0 D, по мнению автора, является своеобразной приспособительной реакцией организма к изменившимся в ходе эволюции условиям функционирования органа зрения человека [22].

Множество теорий патогенеза осевой прогрессирующей миопии основаны на важности изменений склеры.

Теория остаточных деформаций склеры Ананина В.Ф. и Дашевского А.И. описывает возникающие при зрении вблизи в условиях напряжения аккомодации микродеформации склеры в области лимба за счет сокращающейся цилиарной мышцы, что постепенно придает главному яблоку форму эллипса. Авторы подчеркивают значительную роль изменения эластических свойств склеры при формировании осевой миопии, поэтому в условиях данной патологии легко растяжимая склера после продолжительной работы на близком расстоянии деформируется и при изменении установки взгляда на дальнейшее расстояние уже не может вновь вернуться в свое исходное положение, что приводит к возникновению «остаточных» деформаций склеры, со временем многократно наслаивающихся и увеличивающихся. Дашевский А.И. развил теорию развития миопии далее в конвергентно-аккомодационно-гидродинамическую теорию, согласно

## Для корреспонденции:

Корсакова Надежда Витальевна,  
докт. мед. наук, профессор кафедры  
офтальмологии и отоларингологии  
E-mail: korsnv@rambler.ru

которой именно слабость аккомодации, толчкообразные повышения внутриглазного давления при конвергенции приводят к названным «остаточным» микродеформациям с последующим ростом отдельных участков склеры и дальнейшим прогрессированием заболевания [8].

Вертеброгенная теория патогенеза осевой прогрессирующей миопии, предложенная Кузнецовой, уделяет большое внимание родовой травме как причине развития этого заболевания в дошкольном и школьном возрасте. По мнению автора, родовая травма шейного отдела позвоночника приводит к развитию существенных ишемических и дистрофических изменений в области ядер глазодвигательных нервов, инициирующих первичную слабость аккомодационной мышцы и склеры. В дальнейшем длительная зрительная работа на близком расстоянии, недостаточная освещенность, гиподинамия, недостаточное питание, эндокринные нарушения и другие усугубляющие факторы провоцируют возникновение спазма первично-ослабленной аккомодационной мышцы и усугубляют имеющуюся слабость склеры, что в свою очередь приводит к усилению конвергенции и сдавлению глазного яблока глазодвигательными мышцами. Клинически это проявляется удлинением глазного яблока и растяжением всех его оболочек [14].

Большое число продолжающихся в настоящее время исследований выявляют новые доказательства роли склерального фактора в патогенезе осевой миопии [31]. Известно, что склера сформирована из пучков параллельно расположенных и ветвящихся коллагеновых и эластических волокон, при этом направление плоскости расположения одних пучков не совпадает с направлением пучков в других параллельных плоскостях, таким образом, группы волокон склеры ориентированы относительно друг друга под различными углами [5]. Именно благодаря такой архитектонике склера обеспечивает надежное поддержание и сохранение формы глазного яблока во время физиологических явлений, способствующих деформации глазного яблока (движение глазных

яблок, аккомодация, колебание внутриглазного давления и др.). Кроме того, важно учитывать, что кроме коллагеновых и эластических волокон в состав экстрацеллюлярного матрикса склеры входят протеогликаны и гликозаминогликаны, расположенные между волокнами склеры. Гликозаминогликаны – полисахариды, состоящие из повторяющихся звеньев остатков уроновых кислот, а также сульфатированных и ацетилированных аминсахаров. Наличие остатков сульфата в цепях гликозаминогликанов обеспечивает отрицательный заряд протеогликанов, который создает биофизический фильер и способствует связыванию внеклеточных белков с водой. Основными сульфатированными протеогликанами склеры являются агрекан, декорин и бигликан, изучение содержания которых позволяет выявлять местные изменения в гидратации и упругости склеры [36]. Например, обнаружено, что изменение упруго-прочностных параметров склеры при осевой миопии обусловлено снижением содержания общего коллагена при одновременном повышении уровня его растворимых фракций, а также снижением уровня гликозаминогликанов межклеточной части склеры. Обнаружено, что при этом сначала происходит снижение уровня гиалуроновой кислоты и лишь затем уровня гликозаминогликанов, участвующих в регулировании биомеханической устойчивости склеры [33].

Важная роль в прогрессировании осевой миопии принадлежит также гемодинамическим нарушениям.

Известно, что первые признаки нарушения гемодинамики глаза имеют место на самых ранних этапах развития близорукости и выявлены практически во всех регионарных бассейнах глаза, что приводит к нарушению трофики всех оболочек глазного яблока. Кроме того, установлено, что данные нарушения прогрессируют нарастают с увеличением степени миопии [3]. Выявлена и положительная корреляционная связь величины запаса относительной аккомодации с показателями гемодинамики цилиарного тела, что свидетельствует о важном влиянии кровоснабжения цилиарной мышцы на состояние аккомодации, и наобо-

рот [20]. Также на тесную связь между гемодинамическими показателями и функциональной активностью цилиарной мышцы указывают и результаты ее тренировок, в процессе которых удается существенно улучшить показатели ее кровоснабжения [2, 9, 19].

Изучение патогенеза хориоидальной неоваскуляризации, осложняющей течение осевой миопии, также помогает установлению ключевых звеньев ее патогенеза: общие гемодинамические нарушения, замедление скорости кровотока в глазничной артерии, центральной артерии и вене сетчатки, а также в задних коротких цилиарных артериях [26]. Важно отметить, что среди всех пациентов моложе 50 лет, страдающих миопией высокой степени, хориоидальная неоваскуляризация развивается очень часто, примерно в 62% случаев [24], однако практически нет сведений о развитии данного осложнения при миопии средней и слабой степени. Тем интереснее следующий клинический случай, описанный в 2015 г. нашими итальянскими коллегами. 54-летняя пациентка с миопией средней степени обоих глаз поступила с жалобами на метаморфопсии в левом глазу, появившиеся через два года после эпизода дисфагии. При осмотре глазного дна выявлена дегенерация макулы с признаками хориоидальной неоваскуляризации. Допплерография с цветовым картированием шейных вен показала клапанную недостаточность левой яремной вены, приводящей к гипертензии гомолатеральной верхней глазной вены. По мнению авторов, этот клинический случай интересен тем, что демонстрирует потенциально важную роль в развитии миопии хронического венозного застоя сетчатки, инициированного нарушениями интра- и экстракраниального венозного оттока [29].

Интерес представляет и описанная в 2015 г. взаимосвязь между толщиной хориоидеи и развитием осевой миопии. С помощью оптической когерентной томографии и линейного регрессионного анализа изучена связь толщины хориоидеи с длиной передне-заднего отрезка глаза, сферическим эквивалентом и центральной толщиной роговицы. По-

лученные данные свидетельствуют, что собственно сосудистая оболочка глазного яблока миопы является более тонкой во всех исследуемых участках, а у близоруких глаз с «лаковыми трещинами» и неоваскуляризацией она значительно истончена в субфовеальной области [42].

С начала двадцатого века и по настоящее время активно разрабатывается и направление исследований по установлению роли нервной трофики в патогенезе осевой прогрессирующей миопии.

Например, малоизвестна, но оригинальна и интересна теория формирования осевой миопии, основанная на выдвинутом Vogt A. еще в 1924 г. положении о роли величины размеров сетчатки в формировании рефракции глаза, согласно которому чрезмерно большая величина сетчатки инициирует формирование сильного вида клинической рефракции (миопия), небольшой размер сетчатки – становление слабого вида клинической рефракции (гиперметропия), а сетчатка средней величины – ее соразмерного вида (эмметропия).

Интересно и следующее обоснование. Известно, что многие клетки организма способны продуцировать трансформирующий фактор роста-*b*, контролирующий процессы пролиферации, клеточной дифференцировки, и рассматривающийся в качестве основного посредника метаболических изменений, происходящих в склере при прогрессировании осевой миопии. Например, доказано, что трансформирующий фактор роста-*b* участвует в регулировании дифференцировки фибробластов склеры, а именно: культивирование фибробластов склеры с названным фактором вызывает появление способности данных клеток к экспрессии  $\alpha$ -гладкомышечного актина, что, по мнению авторов, свидетельствует об изменении дифференцировки фибробластов с появлением в культуре мифибробластов, в свою очередь способных синтезировать внеклеточный матрикс склеры измененного состава и свойств [25].

Одним из трансформирующих факторов роста также является костный морфогенетический белок (ВМР), которому в настоящее

время в мировой научной литературе уделяется особое внимание. Считается, что названный белок принимает самое активное участие в регулировании гомеостаза нормальной склеры. Существенное влияние на remodelирование склеры при прогрессировании миопии оказывают ВМР-2 и ВМР-5. Известно, что ВМР-2 экспрессируется в роговице человека и может оказывать влияние на апоптоз фибробластов. Кроме того, присутствие ВМР-2 обнаружено и в заднем полюсе склеры. При этом установлено, что развитие осевой прогрессирующей миопии сопровождается существенным снижением содержания данного морфогенетического белка в склере [43].

Предложены и иные оригинальные теории происхождения осевой миопии, например, теория микроэлементного обеспечения тканей глаза. Прежде всего это имеет отношение к эссенциальным микроэлементам (селен, цинк, магний), принимающим активное участие в окислительно-восстановительных и иммунных процессах. Установлено, что в крови пациентов с осевой миопией высокой степени имеет место снижение содержания железа, кобальта, кремния и алюминия [17, 23], а также увеличение концентрации ионов калия и хлора при одновременном снижении кальция [4, 11, 45]. Выявлен дисбаланс в содержании цинка и меди в сыворотке крови данных пациентов, а у лиц с высокой осевой миопией в сыворотке крови выявлен повышенный уровень цинка при пониженном уровне меди, при этом важно отметить, что значительное повышение сывороточных концентраций цинка и меди часто сопутствует развитию отслойки сетчатки [39]. Еще одним важным в патогенезе миопии микроэлементом является селен, входящий в состав глутатионпероксидазы и содержащийся практически в каждой клетке. Установлено, что в географических регионах с полным отсутствием селена часты случаи рождения слепых детей и статистически выше число детей слабовидящих. При этом, например, в глазах орлов, известных высокой остротой зрения, концентрация селена практически в сто раз больше, чем у человека [21].

Помимо системных изменений содержания микроэлементов при развитии миопии выявлены и местные отклонения, например, в склере. Установлено, что миопическая склера отличается от нормальной не только типом распределения микроэлементов в ней, но и их составом. Например, склера исследованных миопических глаз оказалась практически полностью обедненной алюминием, бором и хромом. Также в тканях глазного яблока обнаружено значительное снижение содержания селена, цинка и магния, при этом наиболее низкий уровень селена и цинка выявлен при сопутствующих ретинальных осложнениях (отслойка сетчатки, прогрессирующая хориоретинальная дистрофия) [18]. Кроме того, при формировании осевой миопии выявлен характерный тип распределения микроэлементов в склере: наиболее низкие концентрации – в экваториальном и заднем отделе глазного яблока, наиболее высокие – в переднем. Кроме того, в экваториальном и заднем отделе склеры, а также в сосудистой оболочке глаза выявлено снижение уровня цинка, меди, железа и некоторых других микроэлементов, принимающих непосредственное участие в метаболизме соединительной ткани, в частности, в процессе образования стабилизирующих поперечных связей коллагеновых волокон. Дисбаланс указанных микроэлементов инициирует нарушение надмолекулярной структуры склеры при миопии, а следовательно, и изменение ее биомеханических характеристик, что также приводит к ослаблению ее опорных свойств [10].

В 2003 г. опубликована еще одна оригинальная теория патогенеза осевой прогрессирующей миопии, основанная на изучении роли света и его отсутствия при формировании экспериментальной миопии. Автором установлено, что в постнатальный период световой поток, воспринимаемый фоторецепторами сетчатки, трансформируется в собственное биологическое митогенетическое поле сетчатой оболочки глаза [27] (митогенетическое излучение, открытое в 1923 г., представляет собой очень слабое, около 300-1000 фотонов/с/см<sup>2</sup> ультрафиолетовое излучение, стимулирующее

процесс клеточного деления – митоз и играющее важную роль как во внутриклеточных, так и в межклеточных взаимодействиях; митогенетическое излучение обнаружено у дрожжевых и бактериальных клеток, дробящихся яиц морских ежей и амфибий, культур тканей, клеток злокачественных опухолей, нервной и мышечной тканей, крови здоровых организмов и др.). Также описана зависимость активности митогенетического поля (усиление, ослабление или полное гашение) различных отделов сетчатки от цикличности освещения, интенсивности светового потока и характера его распределения между воспринимающими фоторецепторами сетчатки. Установлено, что, попадая в зону действия митогенетического поля сетчатки, окружающие ткани приобретают тот потенциал, который затем определяет интенсивность роста глазного яблока в целом, а следовательно, и окончательное формирование его рефракции. Автором обнаружено, что наиболее активный рост глаза в течение первых месяцев и лет жизни связан с высокой интенсивностью митогенетического излучения сетчатки в этот период [27]. При этом важно отметить, что, несмотря на относительно высокую скорость роста глазного яблока ребенка, лишь 2% детей в возрасте пяти-шести лет имеют близорукость, при этом пик развития миопии наблюдается в возрасте девяти-четырнадцати лет, когда скорость роста глазного яблока уже существенно замедляется [28].

Роль естественного солнечного излучения в поддержании процесса достижения соразмерной рефракции глаза переоценить трудно. Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что дети, проводящие длительное время на открытом воздухе, менее подвержены риску развития осевой миопии [1, 8, 14, 19, 46]. Доказано, что солнечный свет отличается от искусственного своей интенсивностью и спектральным составом, что позволяет ряду исследователей выдвинуть предположение о том, что определенные интенсивность и спектр внешнего освещения способны предотвращать развитие осевой миопии. Данное предположение подкреплено достаточным числом эксперимен-

тальных исследований, демонстрирующих, что высокая интенсивность даже искусственного освещения может существенно замедлить процесс развития осевой близорукости у лабораторных животных, например, цыплят и землероек. Также интересны исследования, посвященные особенностям спектрального состава света, способного модулировать рефракцию глаза [12, 32]. Так на моделях различных экспериментальных рыб, птиц и морских свинок установлено, что у животных, растущих в условиях освещения красным светом, чаще развивается именно миопическая рефракция, в отличие от освещения синим светом, при этом изученные световые воздействия не влияли на рефракцию взрослых половозрелых животных [12]. Также установлены важные сведения о влиянии естественного солнечного света на развитие близорукости, например, у макак. Выявлено, что у группы макак, находившихся в течение 190 дней под воздействием солнечного света по три часа в день, частота развития миопической рефракции существенно ниже по сравнению с макаками, выращенными при искусственном свете аналогичной интенсивности и режима освещения [41]. Представленные сведения наглядно демонстрируют, что механизмы, с помощью которых естественный свет влияет на развитие рефракции глаза, сложны и зависят от его спектрального состава.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные в данном обзоре научной литературы сведения позволяют констатировать, что патогенез осевой прогрессирующей миопии остается в настоящее время до конца не изученным. При этом каждая из существующих теорий патогенеза осевой миопии многократно подтверждена результатами других исследований, что не только укрепляет их положения, но и находит точки их соприкосновения, постепенно приводя к формированию единого представления об этиопатогенезе данного заболевания. Фундаментальные исследования позволяют постоянно расширять наши представления об этиопатогенезе

осевой миопии и применять полученные знания при разработке новых эффективных патогенетически обоснованных способов профилактики и лечения данного социально значимого заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 1999. – 284 с.
2. Аветисов Э.С., Мац К.А. Метод тренировки цилиарной мышцы при ослабленной аккомодации // Материалы науч. конф. по вопр. профил., патоген. и леч. заболев. органа зрения у детей. – М.: Медицина, 1971. – С. 60-63.
3. Аветисов Э.С., Розенблюм Ю.З. Оптическая коррекция зрения. – М., 1981. – 200 с.
4. Бойчук Р.В. Некоторые биохимические изменения крови больных прогрессирующей близорукостью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1969. – 17 с.
5. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. – М., 2003. – С. 204-213.
6. Волков В.В. По поводу аккомодации глаза // Окулист. – 2003. – № 6. – С. 6-7.
7. Дашевский А.И. Ложная миопия. – М., 1973. – 271 с.
8. Дашевский А.И., Кривенков С.Г. О деформациях склеры при эмметропии, ложной миопии и при возникновении истинной миопии // Офтальмологический журнал. – 1974. – № 7. – С. 584-588.
9. Елисеева С.Г. Гемодинамика глаз по данным реоофтальмографии у детей с врожденной близорукостью в процессе лечения тренировками резервов аккомодации // Тезисы докладов II Всерос. конф. по акт. вопр. детской офтальмологии. – М., 1983. – С. 49.
10. Иомдина Е.Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии: диагностика нарушений и их экспериментальная коррекция: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – М., 2000. – 48 с.
11. Коваленко В.В., Яковлева А.И. Некоторые биохимические показатели крови у школьников с близорукостью // Офтальмолог. журн. – 1978. – № 4. – С. 284-286.
12. Кожанова М.И., Тетерина Т.П. Эффективность цветимпульсной терапии у подростков с близорукостью в зависимости от исходного вегетативного тонуса // Труды международного симпозиума «Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата». – М., 2001. – С. 47-48.
13. Кривенков С.Г. Возможная биомеханическая модель патогенеза начальной близорукости // Тезисы международной конференции «Достижения биомеханики в медицине». – Рига, 1986. – Т. 1. – С. 211-216.
14. Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и ее лечение. – М., 2005. – 176 с.
15. Левченко О.Г. Роль динамической рефракции в патогенезе прогрессирующей близорукости у детей // Вестн. офтальмол. – 1985. – № 6. – С. 55-57.
16. Сергиенко Н.М., Рыков С.А. Аккомодативная функция при близорукости // Офтальмол. журн. – 1988. – № 6. – С. 338-341.
17. Скородинская В.В., Черняк С.С. Содержание кремния и алюминия в крови у больных с прогрессирующей миопией // Материалы III Всесоюзного съезда офтальмологов. – Волгоград, 1966. – Т. 2. – С. 105-106.
18. Соколов К.В., Сорокин Е.Л., Терешенко Ю.А. Особенности факоэмульсификации у пациентов с дегенеративной миопией // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – № 1. – С. 22-28.
19. Стишкова Н.Н. Комплексный метод улучшения гемодинамики глаза при миопии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1979. – 19 с.
20. Тарутта Е.П., Кушнаревич Н.Ю. Участие биомеханического и гемодинамического факторов в генезе хориоретинальных дистрофий при миопии // Вестн. офтальмол. – М., 1997. – Т. 113, № 4. – С. 21-23.
21. Третьяк Л.Н., Герасимов Е.М. Специфика влияния селена на организм человека и животных (применительно к проблеме создания селеносодержащих продуктов питания) // Вестн. Оренбург. гос. ун-та. – 2007. – № 12. – С. 136-145.

22. Утехин Ю.А. Еще раз о близорукости: мнение ученого // Физическая культура в школе. – 1998. – № 2. – С. 82-84.

23. Шлопак Т.В. Микроэлементы в офтальмологии. – М., 1969. – 224 с.

24. Cohen S.Y., Laroche A. et al. Etiology of choroidal neovascularization in young patients // Ophthalmology. – 1996. – Vol. 103. – P. 1241-1244.

25. Cui D., Klaus T. et al. Effects of 7-methylxanthine on the sclera in form deprivation myopia in guinea pigs // Acta ophthalmologica. – 2011. – Vol. 89, № 4. – P. 328-334.

26. Curtin B., Karlin D. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. I. The posterior fundus // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1970. – Vol. 68. – P. 312-334.

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

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

29. Farina M., Ratti C. et al. Vein Insufficiency and Choroidal Neovascularization in Moderate Myopia: A New Unknown Factor of Additional Risk? // Case Rep. Ophthalmol. Med. – 2015. – E. 960950.

30. Goldschmidt E. On the etiology of myopia // Acta Ophthalmol. Scand. – 1968. – Vol. 98 (Suppl.). – P. 172 p.

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

32. McMahon G., Zayats T. et al. Season of birth, daylight hours at birth, and high myopia // Ophthalmology. – 2009. – Vol. 116, № 3. – P. 468-473.

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

34. Pan C.V., Ramamurthy D., Saw S.M. Worldwide prevalence and risk factors for myopia // Ophthalmol. Physiol. Opt. – 2012. – Vol. 32. – P. 3-16.

35. Peet J.A., Cotch M.F. et al. Heritability and familial aggregation of refractive error in the Old Order Amish // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2007. – Vol. 48. – P. 4002-4006.

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

37. Richards A.J., McNinch A., Martin H. et al. Stickler syndrome and the vitreous phenotype: mutations in COL2A1 and COL11A1 // Hum. Mutat. – 2010. – Vol. 31. – P. 1461-1471.

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

39. Silverstone B.Z., Syrkin N., Algur N., Berson D. Metabolic aspects of high myopia // Ann. Ophthalmol. – 1985. – Vol. 7, № 9. – P. 546-551.

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

41. Wang Y., Ding H. Exposure to Sunlight Reduces the Risk of Myopia in Rhesus Monkeys // PLoS One. – 2015. – Vol. 10, № 6. – E. 0127863.

42. Wang Q., Xue M.-L., Zhao G.Q. et al. Form-deprivation myopia induces decreased expression of bone morphogenetic protein-2, 5 in guinea pig sclera // Int. J. Ophthalmol. – 2015. – Vol. 8, № 1. – P. 39-45.

43. Wang S., Wang Y., Gao X. et al. Choroidal thickness and high myopia: a cross-sectional study and meta-analysis // BMC Ophthalmol. – 2015. – Vol. 15, № 1. – P. 70.

44. Wojciechowski R. Nature and nurture: the complex genetics of myopia and refractive error // Clin. Genet. – 2011. – Vol. 79. – P. 301-320.

45. Wood D. Calcium deficiency in blood with reference to spring cataract and malignant myopia // Brit. J. Ophthalmol. – 1927. – Vol. 11. – P. 224-230.

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

Поступила 16.04.2016

## КНИГИ



А.В. Терещенко, А.М. Чухраёв

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ОРГАНИЗАЦИИ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С АКТИВНЫМИ СТАДИЯМИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

Современные аспекты диагностики, лечения и организации высокотехнологичной офтальмологической помощи детям с активными стадиями ретинопатии недоношенных / А.В. Терещенко, А.М. Чухраёв. – М.: «Издательство «Офтальмология», 2016. – 234 с., ил.

В книге представлены результаты собственных исследований авторов по ранней диагностике, мониторингу и лечению ретинопатии недоношенных, а также современные аспекты организации высокотехнологичной офтальмологической помощи детям с активными стадиями заболевания. Приведены данные комплексного офтальмологического обследования пациентов, базирующиеся на использовании современных высокоинформативных методов: цифровой ретиноскопии с морфометрией сетчатки и ее сосудов, флуоресцентной ангиографии, электроретинографии, оптической когерентной томографии. Разработаны новые методы и дифференцированные подходы к паттерновой лазеркоагуляции сетчатки и ранней витреальной хирургии в лечении ретинопатии недоношенных и определена их эффективность. Работа насыщена иллюстративным материалом: цифровыми фотографиями глазного дна, флуоресцентными ангиограммами, – которые отражают особенности течения активных стадий ретинопатии недоношенных, а также ранние и отдаленные результаты лечения. Книга предназначена для врачей-офтальмологов.

Адрес издательства «Офтальмология»: 127486, Москва, Бескудниковский бульвар, д. 59А.  
Тел.: 8 (499) 488-89-25. Факс: 8 (499) 488-84-09.  
E-mail: publish\_mntk@mail.ru