

УДК 617.753.2-092  
DOI: 10.36979/1694-500X-2024-24-5-137-143

## ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ПРОГРЕССИИ БЛИЗОРУКОСТИ

*В.А. Усенко, Д.О. Кенджаева, А.Р. Чакиева,  
А.М. Юлдашев, Акжол кызы Гулжан*

**Аннотация.** Исследуются патогенетические механизмы при прогрессирующей близорукости высокой степени. Обследовано 145 человек (290 глаз); с миопией слабой степени – 45 больных (90 гл.); средней степени – 49 больных (98 глаз) и 51 больной (102 глаза) с миопией высокой степени. Для диагностики типа вегетативной нервной системы проводились нейрофармакологические пробы 0,1%-го раствора адреналина и 0,05%-го раствора пилокарпина. 92 больным (184 гл.) проведено обследование шейного отдела позвоночника при различных степенях миопии с исследованием показателей гемодинамики в ВСА, ПА, ГА методом УЗД-системы "DOPSCAN". Для определения продуктов ПОЛ в слезе (по методу В.Б. Гаврилова) обследовано 33 человека (66 гл.). Результаты исследования показали, что при высокой степени миопии в возрасте старше 14 лет преобладала симпатикотония в 66 % (26 гл., 13 чел.); при миопии слабой степени в возрасте 6–10 лет преобладала холинергическая система – в 62 % (19 гл., 10 чел.); с развитием близорукости – в 41 % (37 гл., 19 чел.). Развитие высокой степени близорукости выявлено в 33,3 % с патологией шейного отдела позвоночника III–IV степени. С расстройствами гемодинамики в ПА и ГА (22,6 см/сек ± 2,18 и 25,0 см/сек ± 2,1; с ангиоспазмами RI до 0,91 ± 0,16 в ГА (p < 0,05). При миопии высокой степени выявлено достоверное увеличение показателей продуктов перекисного окисления липидов в слезе, свидетельствующее о выраженности метаболических нарушений в глазу. Таким образом, своевременная диагностика и лечение основных факторов риска будут способствовать профилактике прогрессии и инвалидизации глаз при миопии.

**Ключевые слова:** близорукость; вегетативная нервная система; шейный отдел позвоночника; перекисное окисление липидов.

## МИОПИЯНЫН ӨНҮГҮШҮНДӨГҮ НЕГИЗГИ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫК ФАКТОРЛОР

*В.А. Усенко, Д.О. Кенджаева, А.Р. Чакиева,  
А.М. Юлдашев, Акжол кызы Гулжан*

**Аннотация.** Прогрессивдүү жогорку миопиянын негизги патогенетикалык механизмдерин изилдөө. Текшерилди 145 адам (290 көз); жеңил миопия менен – 45 бейтап (90 көз); орточо даражасы – 49 бейтап (98 көз) жана 51 бейтап (102 көз) жогорку миопия. Вегетативдик нерв системасынын түрүн аныктоо үчүн 0,1 % адреналин жана 0,05 % пилокарпин эритмесинен нейрофармакологиялык изилдөөлөр жүргүзүлгөн. Миопиянын ар кандай даражасы менен ооруган 92 бейтаптын (184 көз) моюн омурткасынын: ички каротид артериясынын, омуртка артериясынын жана офтальмикалык артериянын гемодинамикалык параметрлерин "DOPSCAN" УДИ диагностикалык системасынын жардамы менен текшерүүдөн өткөрүштү. Көз жашында липиддердин пероксидация продуктуларын аныктоо үчүн (В.Б. Гавриловдун методу боюнча) 33 адам (66 көз) текшерилген. Изилдөөнүн натыйжасы көрсөтү, 14 жаштан жогору миопиянын жогорку даражасы менен симпатикотония 66 %да (26 көз, 13 бейтап) басымдуулук кылган; 6–10 жаштагы жеңил миопияда холинергиялык система басымдуулук кылат – 62 %да (19 көз, 10 бейтап), миопиянын өнүгүшү менен – 41 %да (37 көз, 19 бейтап). Омуртканын артериясында жана көз артериясында гемодинамикалык бузулушу менен (22,6 см/сек ± 2,18 жана 25,0 см/сек ± 2,1 RI кан тамырларынын түйүлүп калышы менен) моюн омуртканын III–IV стадиядагы патологиясы менен 33,3 % миопиянын жогорку даражасынын өнүгүшү аныкталган. офтальмикалык артерияда 0,91 ± 0,16 чейин (p < 0,05). Жогорку миопия менен көз жашында липиддердин кычкылдануу продуктуларынын көрсөткүчтөрүнүн олуттуу өсүшү аныкталган, бул көздөгү зат алмашуунун бузулушунун оордугун көрсөтүп турат. Ошентип, негизги тобокелдик факторлорун өз убагында диагностикалоо жана дарылоо миопиянын прогрессиясын жана көздүн майыптыгын алдын алууга жардам берет.

**Негизги сөздөр:** миопия; вегетативдик нерв системасы; моюн омурткасы; липиддердин пероксидациясы.

## MAIN PATHOGENETIC FACTORS IN MYOPIA PROGRESSION

*V.A. Usenko, D.O. Kenzhaeva, A.R. Chakieva,  
A.M. Yuldashev, Akzhol kyzy Gulzhan*

**Abstract.** Investigates the pathogenetic mechanisms in progressive high myopia. 145 people (290 eyes) were examined; with mild myopia – 45 patients (90 eyes); moderate degree – 49 patients (98 eyes) and 51 patients (102 eyes) with high myopia. To diagnose the type of autonomic nervous system, neuropharmacological tests of 0.1 % adrenaline and 0.05 % pilocarpine solution were carried out. 92 patients (184 eyes) underwent examination of the cervical spine with varying degrees of myopia with the study of hemodynamic parameters of the internal carotid artery, vertebral artery, and ophthalmic artery using the ultrasound diagnostic system “DOPSCAN”. To determine the products of lipid peroxidation in tears (using the method of V.B. Gavrilov), 33 people (66 eyes) were examined. The results of the study showed that high degree of myopia over the age of 14 years, sympathicotonia predominated in 66 % (26 eyes, 13 patients); with mild myopia at the age of 6–10 years, the cholinergic system predominated – in 62 % (19 eyes, 10 patients) with the development of myopia – in 41 % (37 eyes, 19 patients). The development of a high degree of myopia was detected in 33.3 % with pathology of the cervical spine stage III–IV with hemocirculation disorders in the vertebral artery and ophthalmic artery  $22.6 \text{ cm/s} \pm 2.18$  and  $25.0 \text{ cm/s} \pm 2.1$ ; with vasospasms RI up to  $0.91 \pm 0.16$  in the ophthalmic artery. With high myopia, a significant increase in the indicators of lipid peroxidation products in tears was revealed, indicating the severity of metabolic disorders in the eye. Thus, timely diagnosis and treatment of the main risk factors will help prevent progression and eye disability with myopia.

**Keywords:** myopia; autonomic nervous system; cervical spine; lipid peroxidation.

**Актуальность.** В настоящее время одним из приоритетных научных исследований в офтальмологии всего мира является профилактика прогрессии близорукости. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), количество детей с миопией составляет 19 млн человек [1–3], в России слепота и слабовидение от осложнений близорукости констатирована в 12–18 % случаев [4, 5], во всем мире – у 2,2 млрд пациентов [6]. В Восточноазиатских странах рост близорукости достигает до 90 % [7].

Прогнозируется рост миопии к 2050 году у 4,8 млрд человек на планете, по данным экспертов, около 1 млрд пациентов будут иметь близорукость высокой степени [8].

Прогрессия миопии до высокой степени сопровождается инвалидизацией глаз от таких осложнений, как развитие глаукомы, макулодистрофия, отслойка сетчатки, развитие витреоретинального синдрома [9, 10].

В развитии и прогрессии близорукости немаловажное значение имеет состояние вегетативной нервной системы (ВНС). К вегетативным расстройствам – местным в глазу – и общим, могут приводить гормональный дисбаланс в организме, наследственно-конституциональные особенности, психоэмоциональное напряжение у детей [11].

Проведенные исследования [12] выявили ухудшение гемодинамики в передних цилиарных сосудах на фоне общей артериальной

гипоксии при вегето-сосудистой дистонии. Преобладание парасимпатической нервной системы сопровождается замедлением кровотока в венозной системе, при симпатикотонии выявлено нарушение кровотока в артериальной системе [13]. Наряду с этим, выявлена корреляционная связь между нарушением микроциркуляции в сетчатке с толщиной глазной стенки, длиной оси глаза и степенью миопии [14].

Среди многообразных причин в развитии и прогрессии близорукости немаловажное значение имеет патология шейного отдела позвоночника (ШОП) [15]. Это объясняется анатомо-топографической связью иннервации и гемодинамики шейного отдела позвоночника с микроциркуляцией глазного яблока.

Наряду с этим, по данным литературы, при наследственной патологии позвоночника – дисплазии соединительной ткани, отмечалось поражение глаз в виде развития миопии у 67 % больных [16].

Кровообращение глазного яблока тесно связано с состоянием общей и мозговой гемодинамики. По данным литературы, у пациентов с миопией выявлены нарушения венозного кровообращения на **реоэнцефалографии (РЭГ)**, **УЗД сосудов головного мозга**, ЦАС и глазничной артерии [17, 18], а также при флюоресцентной ангиографии.

Расстройства гемодинамики увеличиваются по мере прогрессии миопии и растяжения

глазного яблока [19]. Нарушения гемодинамики приводят к гипоксии тканей, накоплению недоокисленных радикалов и трофическим расстройствам.

Большое значение в оценке метаболических расстройств в глазу имеет определение продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слезе и определение суммарной антиоксидантной активности [20, 21]. Определение этих показателей имеет высокую информативную ценность и может быть использовано в качестве диагностических и прогностических критериев. Антиоксидантный профиль слезной жидкости можно использовать как неспецифический показатель, определяющий степень тяжести патологического процесса. Вышеизложенное свидетельствует о многофакторности патологических нарушений, приводящих к развитию осложненной близорукости, которые необходимо выявлять и своевременно проводить адекватную терапию.

**Цель исследования** – изучить ведущие патогенетические механизмы при прогрессирующей близорукости высокой степени.

**Материал и методы исследования.**

Для выявления патологии ВНС при прогрессирующей миопии было проведено исследование зрочно-аккомодативной системы у 145 пациентов (290 гл.): с миопией слабой степени 45 больных (90 гл.), миопией средней степени 49 больных (98 гл.) и миопией высокой степени 51 пациент (102 гл.). Для дифференциальной диагностики нарушения вегетативной иннервации зрочно-аппарата проводились нейрофармакологические пробы с применением 0,1%-го адреналина и 0,05%-го раствора пилокарпина (способ Осипова В.В. с соавт., 1991). Проба считалась положительной при расширении или сужении зрачка на 1 мм и более.

Для изучения роли патологии шейного отдела позвоночника в прогрессии миопии проведен анализ клиничко-физиологических нарушений при прогрессирующей близорукости с патологией ШОП при обследовании 92 больных (184 гл.) в сравнении с контрольной группой 18 больных (56 гл.). Основными критериями, обуславливающими топографическую взаимосвязь и зависимость, были исследования зрочно-рефлексов по методу S.D. Miller и H.S. Thompson, а также

исследование гемодинамических показателей во ВСА, ПА и ГА методом ультразвуковой доплерографии методом УЗ-системы “Dopscan”.

Патология ШОП классифицировалась по методике Загородного П.И. с соавт.: с I стадией (симптом “струны”) – 6 больных, II стадией (листез) – 18 больных, III стадией (сколиоз) – 24 больных, IV стадией (остеохондроз) – 20 больных. Контрольную группу составили пациенты без патологии ШОП – 28 больных. Всего с патологией ШОП – 68 больных, с миопией слабой степени – 24 больных (48 гл.), средней степени – 23 больных (45 гл.) и высокой – 21 больной (41 гл.).

Большое значение в прогрессии близорукости при нарушении гемодинамики любого генеза имеют метаболические расстройства в глазу, в соответствии с чем нами проводились исследования продуктов перекисного окисления липидов в слезе – 33 больных (66 гл.) и здоровые пациенты – 20 человек (40 гл.). В слезе определялись: НЛ – нейтральные липиды, ГПЛ – гидроперекиси липидов, ДК – диен кетоны, ОИ – окислительный индекс по методу Гаврилова В.Б. с соавт. (1983) [22].

Наряду с общепринятыми методами исследования проводились авторефрактометрия и скиаскопия до и после циклоплегии раствором цикломед 1%-й (Grand Seiko GR-2100/Japan, Topcon KR-7300/Japan, скиаскопические линейки); кератотопография (кератотопограф Humphrey-Atlas Version A6 Standart/USA); пахиметрия роговицы с определением толщины роговицы (Topcon SP 2000P/Japan, CARL ZEISS Cirrus HD OCT Model 4000/Germany); ультразвуковое исследование глаз (LOGIO S6, GE, Affiniti 70, Philips); определение поля зрения (статический автопериметр Haag Streit Interzeag Octopus 123 Perimeter/Germany), оптическая когерентная томография диска зрительного нерва и желтого пятна (CARL ZEISS Cirrus HD OCT Model 4000/5000/Germany); офтальмоскопия (линза Гольдмана и Volk 90D/USA, бинокулярный офтальмоскоп Schepens/USA).

Статистический анализ результатов исследования проводился согласно общепринятым методикам с помощью программных средств Microsoft Office 2016 для операционных систем Windows 10 Pro и компьютерной программы

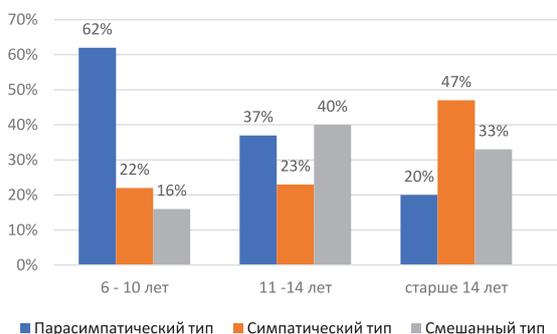


Рисунок 1 – Типы ВНС при миопии высокой степени

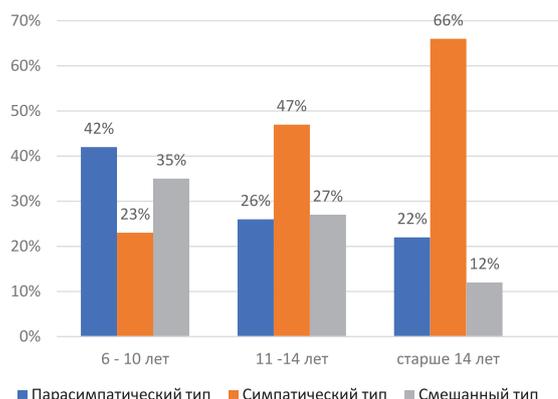


Рисунок 2 – Типы ВНС при миопии слабой степени

SPSS Statistics 20.0. Статистические данные в условиях нормального распределения представлены средней арифметической (M) и ошибкой средней арифметической ( $\pm m$ ). За достоверный показатель принималась разница величины  $p < 0,05$ .

**Обсуждение результатов.** Проведенные нейрофармакологические пробы для определения вида зрачковых реакций констатировали следующие типы ВНС в зависимости от степени близорукости и возраста.

Как видно из рисунка 1, у детей с близорукостью высокой степени преобладает адренергический тип ВНС в большей степени в возрастных группах старше 14 лет в 66 % (26 гл., 13 чел.), от 11 до 14 лет – в 47 % (15 гл., 8 чел.), а от 6 до 10 лет – 23 % (7 гл., 4 чел.) ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$ ).

Напротив, у лиц с миопией слабой степени (рисунок 2) адренергический тип ВНС был достоверно значительно реже: соответственно в 47 % (13 гл., 7 чел.), 23 % (8 гл., 4 чел.) и 22 % (6 гл., 3 чел.). В возрасте от 6 до 10 лет при близорукости слабой степени достоверно превалировал холинергический тип ВНС – в 62 % (19 гл., 10 чел.); от 11 до 14 лет – в 37 % (12 гл., 6 чел.) и старше 14 лет – в 20 % (6 гл., 3 чел.) ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$ ). В соответствии с чем, это были больные со спазмом аккомодации, псевдомиопией и прогрессирующей истинной близорукостью, в среднем – 41 % (37 гл., 19 чел.). У лиц с высокой степенью миопии холинергический тип ВНС был достоверно ниже, по сравнению с пациентами со слабой степенью. Так,

в возрасте от 6 до 10 лет – на 13 глазах (7 чел.) – в 42 %; от 11 до 14 лет – на 8 глазах (4 чел.) – в 26 % и от 14 лет и старше – на 9 глазах (5 чел.) – 22 %; в среднем – 29 % (30 гл., 16 чел.) (см. рисунок 1).

Таким образом, при близорукости высокой степени имеет место симпатикотония, при слабой степени превалирует парасимпатический тип ВНС, преимущественно в возрасте от 6 до 10 лет.

Выявление характера вегетативных расстройств имеет большое значение в профилактике прогрессии близорукости и проведении адекватного лечения.

Одним из факторов риска, приводящих к прогрессии близорукости, является патология ШОП III и IV стадии.

Таблица 1 – Прогрессия миопии при патологии ШОП

Степень миопии	Стадии патологии ШОП			
	I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.
Слабая степень 48 гл. (24 чел.)	37,5 % (9 чел.)	25 % (6 чел.)	29,17 % (7 чел.)	8,33 % (2 чел.)
Высокая степень 41 гл. (21 чел.)	9,5 % (2 чел.)	23,8 % (5 чел.)	33,4 % (7 чел.)	33,3 % (7 чел.)

Как видно из таблицы 1, при высокой прогрессирующей близорукости частота и степень тяжести патологии ШОП (III и IV ст.) состав-

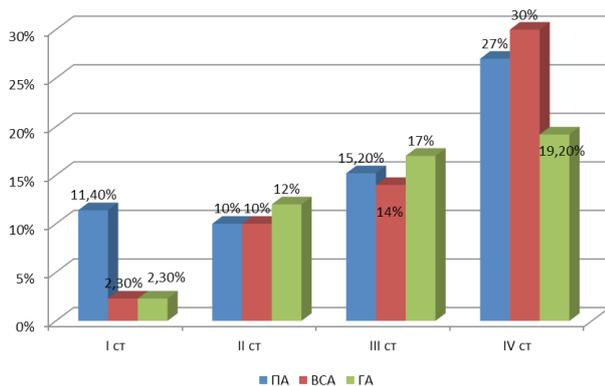


Рисунок 3 – Частота нарушений гемодинамики (Vp) в ПА, ВСА и ГА при патологии ШОП у лиц с миопией высокой степени

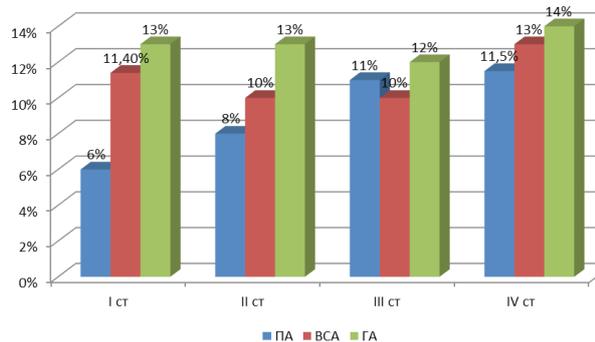


Рисунок 4 – Частота нарушений гемодинамики (Vp) в ВСА и ГА при патологии ШОП с миопией слабой степени

ляет по 33,4 % (14 чел.), против 8,33 % (2 чел.) при миопии со слабой степенью, при которой превалирует I стадия патологии ШОП в 37,5 % (9 чел.) ( $p < 0,05$ ).

К патологическим механизмам, обуславливающим прогрессию близорукости, относятся – симпатикотония, вследствие раздражения верхнего шейного симпатического ганглия C5-C6-C7-D1-D2 и нарушение гемодинамики в артериальной системе глаза.

Как видно из рисунка 3, у лиц с прогрессирующей миопией высокой степени при выраженной патологии ШОП в IV ст. при остеохондрозе выявлены достоверные нарушения ЛСК в 27 % в ПА, в 30 % во ВСА и в 19,2 % в ГА против, соответственно, 11,5 %, 13 % и 14 % при близорукости слабой степени ( $p < 0,01$ ;  $0,05$ ) (рисунок 4).

Таким образом, выраженная патология ШОП при остеохондрозе IV ст. является одним из факторов, приводящих к расстройству гемодинамики в ПА, ВСА и ГА, что способствует прогрессии миопии.

При близорукости высокой степени с патологией ШОП III и IV ст. ЛСК составляла  $22,6 \text{ см/с} \pm 2,88$  и  $25 \text{ см/с} \pm 2,1$  против  $42,3 \pm 1,74$  в контрольной группе ( $p < 0,01$ ). Наряду с этим, выявлено достоверное повышение индекса резистентности в ГА до  $RI = 0,9 \pm 0,16$  приводящее к ангиоспазмам, против  $RI = 0,7 \pm 0,01$  в КГ.

Таким образом, нарушение гемодинамики в центральном бассейне ВСА и вертебробазис-

лярном (ВББ) сопровождается одновременно микроциркуляторными расстройствами в глазничной артерии у больных с близорукостью при патологии ШОП III–IV стадиями.

Расстройства гемодинамики увеличиваются по мере прогрессии близорукости и являются одним из факторов, приводящих к трофическим нарушениям и развитию осложнений, приводящих к инвалидизации глаз. Большое значение в оценке метаболических нарушений в глазу имеет определение продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слезе. В соответствии с чем, определение продуктов ПОЛ в слезе отражает степень тяжести микроциркуляторных нарушений при высокой, осложненной миопии и является приоритетным методом исследования.

Как видно из таблицы 2 и рисунка 5, выявлено достоверное увеличение показателей ПОЛ при высокой степени миопии по сравнению со средней: НЛ  $2,0 \pm 0,16$  против  $1,55 \pm 0,05$ ; ГПЛ –  $1,9 \pm 0,11$  против  $0,76 \pm 0,06$ ; ДК –  $0,82 \pm 0,14$  против  $0,16 \pm 0,06$ ; ОИ –  $0,58 \pm 0,07$  против  $0,48 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ).

В рисунке 5 предоставлены сравнительные данные показателей ПОЛ у лиц с близорукостью высокой степени по сравнению со средней и контрольной группой.

#### Выводы

Таким образом, увеличение продуктов ПОЛ в слезе способствует прогрессии миопии, свидетельствует о выраженности метаболиче-

Таблица 2 – Показатели продуктов ПОЛ в слезе при близорукости

Обследование группы	Кол-во больных (гл.)	Продукты ПОЛ (условные единицы М $\pm$ -m)			
		НЛ	ГПЛ	ДК	ОИ
Миопия высокой ст.	15/30	2,0 $\pm$ 0,16 ▲	1,9 $\pm$ 0,11 ▲▲	0,82 $\pm$ 0,14 ▲▲	0,58 $\pm$ 0,07 ▲
Миопия средней ст.	18/36	1,55 $\pm$ 0,05 ▲	0,76 $\pm$ 0,006 ▲	0,16 $\pm$ 0,06 ▲	0,48 $\pm$ 0,03 ▲
Контр. группа	20/40	1,33 $\pm$ 0,05	0,54 $\pm$ 0,05	0,06 $\pm$ 0,01	0,34 $\pm$ 0,02

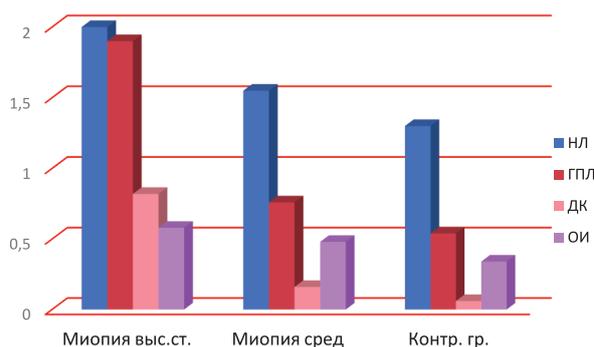


Рисунок 5 – Сравнительные данные показателей ПОЛ у лиц средней и высокой степени миопии

ских расстройств и является критерием оценки тяжести патологического процесса. В соответствии с чем, в комплексный план лечения высокой осложненной миопии необходимо включать препараты антиоксидантного ряда.

#### Заключение

Таким образом, в прогрессии близорукости у лиц детского и юношеского возраста наряду с местными клиничко-структурными факторами риска большое значение имеет сопутствующая патология в организме.

Проведенные исследования выявили значение расстройств ВНС: при близорукости слабой степени миопии превалирует парасимпатический тип, при высокой степени – имеет место симпатикотония.

Наряду с этим, прогрессии близорукости способствует выраженная патология ШОП при остеохондрозе IV ст., приводящая к расстройству гемодинамики в сосудах глаза.

Расстройства микроциркуляции крови в сосудах сетчатки, сопровождаясь нарушением метаболических процессов, приводят к увеличению продуктов ПОЛ, отягощая течение близорукости.

В соответствии с выявленными патогенетическими факторами при прогрессии миопии необходима своевременная их диагностика с проведением адекватного лечения.

Поступила: 12.04.24; рецензирована: 26.04.24; принята: 30.04.24.

#### Литература

1. Лантух В.В. Современные аспекты заболеваемости и течения миопии / В.В. Лантух // Медицина и образование в Сибири. 2014. № 3. С. 50–54.
2. Маркова Е.Ю. К вопросу о школьной близорукости / Е.Ю. Маркова // Офтальмология. 2018. Т. 15. № 1. С. 87–91.
3. Загородный П.И. Реабилитационное лечение при спондилогенных заболеваниях нервной системы / П.И. Загородный, А.П. Загородный. Л.: Медицина, 1980.
4. Либман Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии / Е.С. Либман // Материалы IX съезда офтальмологов. М., 2010. С. 70–71.
5. Катаргина Л.А. Аккомодация: руководство для врачей / Л.А. Катаргина. М., 2012. С. 54.
6. Oster P.J., Jiang Y. Epidemiology of myopia // Eye. 2014; 28 (2): 202–208.
7. Aller T., Wildsoet C. Optical control of myopia nas come of age: or nas 10p tom vis // Sci 20/3, V. 90 (5) P. 135–137.
8. Brien A. Holden et al. Nearly 1 billion myopes at risk of myopia-related sight-threatening conditions by 2050 – time to act now // Clin Exp Optom. 2015; 98 (6); 491–493.
9. Holden B., Sankarichurg P., Smith E. et al. Myopia, an underrated global challenge to vision: where the current data takes us on myopia control // Eye (Lond). 2014. V. 28 (2). P. 142–146.
10. Morgan I.J., Ohno-Matsui K. Myopia // Lancet. 2016, 1739–1748.

11. Ратнер А.Ю. О клинических особенностях самых ранних проявлений шейного остеохондроза и о возможностях их развития у детей / А.Ю. Ратнер, Г.М. Кушнир // IV Всероссийский съезд невропатологов и психиатров: тез. докл. М., 1980. С. 525–526.
12. Петровский А.Б. Два варианта склеральной деформации при миопии. Роль гемодинамических факторов / А.Б. Петровский, Н.А. Кузнецова // Актуальные вопросы офтальмологии. М., 2000. С. 204–206.
13. Шкребец Г.В. Ведущие патогенетические факторы развития глаукомы у лиц молодого возраста с близорукостью высокой степени / Г.В. Шкребец, Г.Н. Должич // Вестник офтальмологии. 2012. № 3. С. 12–16.
14. Nemeth J, Michelson G, Harazny J. Retinal microcirculation correlates with ocular wall thickness, axial eye length, and refraction in glaucoma patients // J. Glaucoma. 2001. Vol. 10. № 5. P. 390–395.
15. Кузнецова В.М. Причины развития близорукости и ее лечение / В.М. Кузнецова. М., 2004. С. 37.
16. Кулешова О.Н. Роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в развитии патологии позвоночника, сочетающейся с ювенильной глаукомой и миопией / О.Н. Кулешова, А.М. Зайдуман, Т.Н. Садовая // Хирургия позвоночника. 2008. № 1. С. 80–85.
17. Харлап С.Н. Гемодинамические характеристики ЦАС и глазничной артерии при атеросклеротических поражениях сонных артерий по данным ультразвуковых методов исследования / С.Н. Харлап, В.В. Шершнев // Вестник офтальмологии. 1998. № 3. С. 39–43.
18. Ястребова Т.А. Роль церебральной гемодинамики в механизме развития приобретенной близорукости у школьников / Т.А. Ястребова, Т.Е. Демидова, В.Е. Поликарпова // Вестник офтальмологии. 2008. № 4. С. 10–13.
19. Тарутта Е.П. Участие биомеханического и гемодинамического факторов в генезе хориоретинальных дистрофий при миопии / Е.П. Тарутта, М.Ю. Кушнарера // Вестник офтальмологии. 1997. № 4. С. 21–23.
20. Семьско С.Г. Клиническое значение и исследование антиоксидантного статуса в офтальмологии / С.Г. Семьско // Вестник офтальмологии. 2005. № 3. С. 44–46.
21. Тарутта Е.П. Значение показателей перекисного окисления липидов и антирадикальной защиты слезной жидкости для прогнозирования и лечения осложненной близорукости / Е.П. Тарутта, М.Н. Винецкая [и др.] // Вестник офтальмологии. 2000. № 5. С. 54–56.
22. Гаврилов В.Б. Патологическая физиология и биохимия: учебное пособие для вузов / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная. М.: Изд-во “Экзамен”, 1983.