

54. Сагитова Г.Р. Научное обоснование приоритетных направлений оптимизации нефрологической помощи детям юга России (на примере Астраханской области).// Автореф. дисс... доктор медицинских наук, Москва – 2007 – 51 с.
55. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. и др. Эпидемиология и социально – экономические аспекты хронической болезни почек.// Нефрология – 2006 – Том 10, № 1. С. 7 – 13.
56. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г., Кучер А.Г. Концепция хронической болезни почек в педиатрии. // Нефрология – 2005 – Том 9, № 4. С. 7 – 12.
57. Сура В.В. Достижения нефрологии в одинацатой пятилетке и перспективе её развития.// Терапевтический архив – 1986 - №6 – С. 31 – 35.
58. Тарасова Л.Г., Стрельцова Е.Н., Ситкалиева Ф.С. Дисплазия соединительной ткани у детей и риск заболевания туберкулезом.// Российский вестник перинатологии и педиатрии –2011 – № 1 - С. 23 – 26.
59. Таболин В.А., Лебедев В.П. Метаболические поражения почек. // Научный обзор М.. ВНИИМИ – 1975 – 104 с.
60. Тугушева Ф.А., Зубина И.М. Оксидативный стресс и его участие в неиммунных механизмах прогрессирования хронической болезни почек. // Нефрология – 2009 – Том 13, № 3. С. 42 –48.
61. Томилина Н.А., Бибков Б.Т. Эпидемиология почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек.// Терапевтический архив – 2005 - №6 – С. 87 – 92.
62. Царегородцев А.Д. Перспективы развития педиатрии на современном этапе.// Российский вестник перинатологии и педиатрии –2010 – № 6 - С. 6 – 12.
63. Царегородцев А.Д., Игнатова М.С. Заболевания органов мочевой системы у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии –2001 – № 4 - С. 25 – 28.
64. Чаклин А.В. Роль и задачи научных медицинских обществ в развитии профилактической медицины.// Клиническая медицина – 1988 - №7 –С. 3 –8.
65. Чугунова О.Л., Панова Л.Д. Факторы риска и диагностика заболеваний органов мочевой системы у новорожденных детей.// Российский вестник перинатологии и педиатрии –2010 – № 1 - С. 12 – 20.
66. Шангутова Л.А., Изюмец О.И., Шангетов С.В. Факторы риска интерстициального нефрита на фоне уратурии у детей.// Проблемы нефротического синдрома и интерстициального нефрита у детей. Тезисные доклады, Винница, 1990, С. 122 – 123.
67. Шилько В.И., Зеленцова В.Л., Самарцев А.А. и др. Оценка факторов риска и реабилитации детей с заболеваниями органов мочевой системы, проживающих в условиях техногенного загрязнения окружающей среды крупного промышленного центра Среднего Урала.// Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. 2005, №2, С. 47 – 50.
68. Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Хронический пиелонефрит: мифы и реальность. // Нефрология – 2002– Том 6, № 4. С. 101 –107.
69. Adrissino Y., Dacco V., Testa Set al. Epidemiology of chronic renal failure in children: Data from the Ital Kid Project. // Pediatrics – 2003; 111 : P. 1382 – 1387.
70. Kitagawa T. Скрининг заболеваний почек у школьников: опыт Японии.// МРЖ, раздел 5 – 1989 - №3. Реферат 557.
71. Nartis K., Del Vecchio J., Rossoni P. The importance of early defecation of chronic Kidney disease.// Nephrology Dialis Transplant. -2003, 1(1): P. 51 – 63.
72. Cesare Polito, Angela ha Manna, Barbara Nappi Josephine et al. Idiopathic hypercalciuria and hyperuricosuria: Family prevalence of nephrolithiasis. // Pediatric Nephrology – 2000, 14, P. 1102–1104.
73. Murakami M., Yamamoto H., Ueda L. et al., Urinary screening of elementary and junior high – school children over a 13 – year period in Tokyo.// Pediatric Nephrology – 1991, 5, P. 50–53.

Юсупов А. А.,
Хамидова Ф. М.

ВРОЖДЁННАЯ И РАНО ПРИОБРЕТЁННАЯ МИОПИЯ Самаркандский государственный медицинский институт

Во всем мире большое внимание уделяется охране здоровья детей и проблемам врожденной патологии. Последние десятилетия по данным ВОЗ наблюдается тенденция к увеличению миопии высокой степени и особенно её врожденной формы. По данным литературы 25% взрослого работоспособного населения всех стран мира страдают близорукостью, из них $\frac{1}{4}$ части близорукостью высокой степени, в частности по данным Е.С.Либман, Е.В.Шахова (1996) на долю близорукости приходится от 27% до 33% причин слабовидения и слепоты у детей. Миопия имеет две особенности: высокая частота в популяции и склонность к развитию осложнений. Сочетание этих факторов выводит осложнённую миопию на лидирующие позиции в структуре инвалидности по зрению. Чем раньше возникает близорукость, тем быстрее её прогрессирование и выше риск осложнений и инвалидизации. (Аветисов Э.С. 1999).

Врожденная близорукость среди детей дошкольного возраста колеблется от 0,1% до 3% и она является одной из главных причин инвалидности по зрению. 30% лиц с врожденной миопией яв-

ляются слабовидящими (Ю.З.Розенблюм, А.К.Дудникова, 1994, Е.С.Либман 1998, О.Г.Левченко 1995, Э.С.Аветисов с соавт. 1998г). Встречается и рано приобретённая близорукость, возникающая в дошкольный период. В последнее время отмечается тенденция к некоторому увеличению частоты такой близорукости, что связано, очевидно, с более ранним обучением детей грамоте.

Обширная литература посвящена вопросу о близорукости у школьников (5, 7, 19, 20, 31, 37). Начало серьёзному изучению этого вопроса было положено К.Мацц и Ф.Ф.Эрисман (1980-1992). Обследовав большое количество детей школьного возраста, они пришли к выводу, что с увеличением школьного стажа число учащихся с близорукостью увеличивается, а степень её возрастает. Именно после этих работ появился термин «школьная», или «рабочая» миопия. Решающее значение в её развитии стали придавать зрительной работе на близком расстоянии, особенно при неблагоприятных гигиенических условиях. Неодинаковая частота заболевания, помимо объективных факторов (особенности регионов обследования, различное число обследованных, различная медико-статистическая методика обследования), отчасти объясняется тем, что в одну группу больных авторы нередко включают детей с врождённой и рано приобретённой близорукостью. Причина этого в том, что к настоящему времени недостаточно изучена дифференциальная диагностика врождённой и рано приобретённой близорукости.

Термин «миопия» в прямом (рефракционном) смысле означает лишь то, что главный фокус оптической системы глаза конкретного индивидуума находится перед сетчаткой. Глаза новорожденного, как правило, имеют гиперметропическую рефракцию (20, 29, 31, 44). По данным разных авторов средняя величина рефракции глаз у новорожденных широко варьирует от 1,8 до 3,6 дптр. Так, в возрасте до 3 лет она установлена в 92,8% случаев всех исследованных глаз. Частота эметропии и миопии в этот период очень мала – 3,7 и 2% соответственно. С возрастом распространенность гиперметропии уменьшается, но остается на достаточно высоком уровне, а частота эметропии и миопии увеличивается. Особенно заметно увеличивается частота близорукости, начиная с 11-14 лет. В возрасте 19-25 лет удельный вес ее достигает 28,7%. На долю гиперметропии и эметропии в этом возрасте приходится 31,2 и 39,7% соответственно. С возрастом уменьшается частота астигматизма в результате перехода его в сферические виды рефракции. Особенно интенсивно этот процесс происходит в дошкольном периоде (6, 9, 13, 21, 24, 36). Хотя количественные показатели распространенности отдельных видов рефракции глаз у детей, приводимые разными авторами, заметно варьирует, отмеченную выше общую закономерность изменения рефракции глаз с возрастом подчеркивают все. Однако, как показывает статистический анализ величина рефракции у детей одного и того же возраста настолько вариабельна, что о таких нормах можно говорить лишь весьма условно. (1, 5, 7, 22, 16, 43).

Изменения рефракции глаза продолжают в течение всей жизни. В зависимости от возраста их можно разделить на 7 периодов: 1-грудной, 2-младенческий, 3-дошкольный, 4-школьный, 5-активный, 6-пресбиопический, 7-инволюционный. При рождении человека разброс рефракции глаза бывает значительным: от высокой миопии до гиперметропии высокой степени. Средняя величина статической рефракции новорожденных лежит в области гиперметропии 2,0-4,0 дптр, в то время как величина средней рефракции взрослого человека лежит между эметропией и гиперметропией 1,0 дптр. Такие различия объясняются вариабельностью самого признака, применением разных методик циклоплегии, разным числом недоношенных среди обследованных новорожденных, а также трудностью определения рефракции у детей такого возраста. (20, 31, 44).

Итак, с возрастом происходит закономерное усиление рефракции: степень выраженности гиперметропии уменьшается, гиперметропия низкой степени переходит в эметропию и даже в миопию: эметропические глаза в части случаев становятся близорукими. Указанная закономерность выявлена на основе анализа результатов однократного обследования большого числа детей (так называемый «поперечный срез» структуры рефракции) и в принципе правильно отражает общую тенденцию формирования рефракции глаз у детей. Однако, как показывают результаты многократного обследования одной и той же группы детей на протяжении многих лет («продольный срез» структуры рефракции) помимо указанной выше общей тенденции развития рефракции глаз у детей, имеются и некоторые особенности этого процесса, не всегда укладывающиеся в приведенную схему. (10, 13, 31, 38, 40).

Для понимания механизма рефрактогенеза, помимо анализа возрастной динамики оптической системы и рефракции глаза, большое значение имеет изучение вопроса о величине, изменчивости

и соотношении компонентов, из которых складывается рефракция глаза, т.е. компонентный анализ рефрактогенеза. Как известно, статическая рефракция глаза определяется главным образом соотношением двух компонентов: оптического (преломляющая сила оптических поверхностей) и анатомического (длина переднезадней оси). Ряд авторов в исследованиях на большом материале установили, что величина этих компонентов варьирует в широких пределах. Так, по данным Е.Ж.Трона, преломляющая сила роговицы колеблется в пределах от 37,0 до 48,98 дптр, хрусталика - от 12,9 до 33,8 дптр, глаза в целом - от 52,59 до 71,3 дптр, длина оси - от 20,54 мм до 38,18 мм. Наиболее изменчивы преломляющая сила хрусталика и длина переднезадней оси глаза. Исследовав 180 больных с врождённой близорукостью А.А.Юсупов и С.А.Бобоев (1992-2001) обнаружили, что возрастная динамика рефракции больных с врождённой близорукостью имеет волнообразное течение, длина ПЗО глаза с возрастом претерпевает изменения в сторону удлинения при любой динамике рефракции, форма глазного яблока меняется в сторону сжатого эллипсоида. При исследовании рефракции у детей с врожденной близорукостью в дошкольном и школьном возрасте высокая ее степень встречается значительно чаще (7, 21, 22, 40).

Врожденная близорукость является следствием неправильного внутриутробного развития глаза, которое сказывается на его размерах, конфигурации заднего полюса или форме преломляющих оптических сред (возникновение керато- и лентиконуса, сферофакии). Врожденная близорукость может сочетаться с другими поражениями зрительного анализатора – такими, как косоглазие, аномалия преломляющих сред, очаговые поражения глазного дна, атрофия и недоразвитие зрительного нерва, тапеторетинальная дегенерация, колобома структур глаза, отслойка сетчатки, глаукома, врожденная ахромазия, остатки зрачковой мембраны, частичные помутнения хрусталика, микрофтальм, остатки стекловидной артерии, подвывих хрусталика, нистагм (1, 7, 25, 29, 31).

По данным А.А.Юсупова (1992) вопрос об особенностях врожденной и рано приобретённой близорукости нуждается в детальном исследовании. Изучив, 288 больных с врожденной миопией в возрасте от 2 до 22 лет, пришёл к следующим выводам: врожденная близорукость – особая форма миопии, отличающаяся характерными симптомами и клиническим течением. Для врожденной близорукости характерны: сильная рефракция у большинства пациентов, низкая коррегированная острота зрения даже при слабой степени миопии, постоянная сила рефракции, частое наличие склерального или пигментного серпа на глазном дне, наличие миопического конуса, атрофии хориоидеи, возможность сочетания с косоглазием, колобомой структур глаза, аномалиями формы, положения и прозрачности оптических структур глаза.

Во многих сообщениях указываются на то, что чаще прогрессирует врожденная близорукость высокой степени наследственного происхождения, а близорукость, вызванная патологией беременности, не прогрессирует, однако, по данным Э.С.Аветесова (2001) больше прогрессирование отмечается у детей с меньшей степенью врожденной близорукости, с увеличением степени близорукости градиент прогрессирования уменьшается. По наблюдениям Е.И.Кузиной начало прогрессирования врожденной близорукости приходится на период начала учебы. При наличии астигматизма врожденная близорукость прогрессирует быстрее (5, 11, 29, 31).

Одной из важных особенностей картины глазного дна при врожденной близорукости является отсутствие параллелизма между офтальмоскопической картиной изменений глазного дна и степенью миопии, с одной стороны, и зрительными функциями – с другой. По наблюдениям различных авторов, процент больных с нормальным глазным дном колеблется от 17 до 78 (7, 20, 31, 34, 35). По мнению Ю.З.Розенблюма (2001), типичным для врожденной близорукости является уменьшение размеров ДЗН.

Приобретенная близорукость связана с ростом, но сверхнормативным, глазного яблока ребенка и, следовательно, с увеличением передней - задней его оси. В одних случаях этот процесс завершается к моменту полного созревания организма конкретного индивидуума, в других, еще какое-то время продолжается. Закономерности такого рода развития глаза все еще остаются не вполне ясными. В детском возрасте, когда болезнь манифестирует и начинает прогрессировать, зрительные функции в условиях обычной очковой или контактной коррекции соответствуют норме, и нет оснований рассматривать приобретённую миопию как причину детской инвалидности. Исключение могут составить редкие случаи рано приобретённой прогрессирующей близорукости, осложняющейся развитием центральных хориоретинальных изменений, в том числе геморрагий, уже в подростковом возрасте. Именно в этот период быстрое прогрессирование близору-

кости, нередко классифицируемой как простая «школьная», приводит к нарушению анатомических взаимоотношений, повреждению оболочек глаза, развитию условий для возникновения в дальнейшем хориоретинальной дистрофии. А такие формы, как периферические витреохориоретинальные дистрофии, манифестируют уже в начале 2-го десятилетия жизни и нередко приводят к отслойке сетчатки у детей, подростков и лиц молодого возраста (8, 9, 12, 16, 18, 43).

Согласно работам Э.С.Аветисова, в основе возникновения и прогрессирования приобретённой и, в известной мере, врождённой близорукости лежат расстройства аккомодации и опорных свойств склеральной капсулы глаза. Сейчас не остаётся сомнений, что наряду с генетическим фактором в развитии близорукости играют большую роль условия зрительной работы на близком расстоянии. При этом, имеет значение, как объём зрительной нагрузки, так и обстоятельства, затрудняющие её выполнение. К ним разные авторы, в том числе Ш.А. Амридинова (1986), относят слабость аккомодационного аппарата глаза, спазм аккомодации, более высокую частоту астигматизма, экзофорию и снижение положительных фузионных резервов, указывают также на анизоккомодацию и анизометропию, сопутствующие началу близорукости (9, 24, 27, 43, 44).

По данным Н.Ю.Пыльциной (2007) прогрессированию приобретённой миопии у детей способствует снижение мышечной массы на 30% и более, высокая частота (58%) общих хронических заболеваний с преобладанием патологии опорно-двигательного аппарата (15,4%), вегетативной нервной системы (15%), ЛОР-органов (10,6%) и мочеполовой системы (6,8%). При прогрессирующей миопии определяются изменения системной гемодинамики в виде гипотонии в 42,6% и относительной транзиторной гипертензией с тахикардией 27,8% случаев, также снижение линейной скорости кровотока в артериях глазного бассейна на 15% и более с повышением их тонуса и сочетании с замедлением венозного кровотока на 10% и более. (18, 29, 41).

Близорукость может стать причиной инвалидности по зрению в следующих случаях: врождённая миопия в сочетании с сопутствующими аномалиями развития зрительного анализатора, сопровождающаяся рефракционной и/или анизометропической амблиопией, осложнённая центральной хориоретинальной дистрофией, любая форма миопии, осложнённая отслойкой сетчатки (11, 12, 20).

Что касается методов коррекции, то у детей раннего возраста при анизометропии до 6,0 дптр следует отдать предпочтение очкам ввиду простоты, доступности метода, возможности одновременной коррекции астигматизма. При односторонней врождённой миопии или анизометропии свыше 6,0 дптр очковую коррекцию, как правило, провести не удастся и методом выбора становятся контактные линзы. Контактные линзы – эффективное средство медико-социальной реабилитации пациентов с высокой миопией. Ранняя контактная коррекция в сочетании с плеоптооптическим лечением позволяет повысить остроту зрения у большинства детей с врождённой миопией (2, 22, 28, 41). Преимущества контактной коррекции: не уменьшает величину ретинального изображения, не индуцирует анизифорию, устраняет сферические аберрации, повышает остроту глубинного зрения. Эти преимущества позволяют рассматривать её как метод выбора, особенно при коррекции односторонней врождённой миопии высокой степени. Однако существуют проблемы, сдерживающие и осложняющие применение контактных линз у детей раннего возраста. Это малый диаметр и радиус кривизны роговицы, широкий диапазон индивидуальных колебаний этих параметров, необходимость дневного сна, увеличивающего гипоксию роговицы (1, 21, 25).

Применяются различные методики хирургической коррекции. Передняя радиальная кератотомия, рефракционная эпикератопластика, интрастромальная кольцевая кератопластика, фоторефракционная кератэктомия, лазерный *in situ* кератомилёз, оптимизированная рефракционная кератэктомия, интраокулярная коррекция, наконец, биоптика – сочетание интраокулярной и кераторефракционной коррекции, т.е. практически все виды корректирующих хирургических вмешательств, известные в офтальмологии, применялись или могут применяться в детской практике. (2, 15, 17, 32, 42).

В целом следует согласиться с мнением С.Э.Аветисова о необходимости индивидуального подхода, комплексного и, что особенно важно у детей, последовательного применения различных методов коррекции.

Исходя из известных этиопатогенетических факторов развития миопии, меры профилактики инвалидизирующих форм этого заболевания должны заключаться в следующем: ведение бере-

менности и родов, профилактика болезней матери, недоношенности, родовых травм, ведение неонатального периода (3, 4, 26), защита окружающей среды, генетическое консультирование, санитарно-просветительные мероприятия, комплекс оздоровительных мероприятий в семьях с отягощённой наследственностью, воздействие на аккомодацию (2, 9, 23, 45), комплексная оценка состояния здоровья детей, нормализация питания, двигательной активности, зрительного режима; профилактика и лечение хронических заболеваний (21, 33, 35), а также ранняя диагностика врождённой миопии, диспансеризация всех детей в возрасте 1 года (13, 43), плеоптическое лечение рефракционной амблиопии при врождённой миопии (L-плеоптика, амблиокор, цветоимпульсная терапия, чрескожная электростимуляция, магнитотерапия, электропунктура, акупунктура), функциональные методы профилактики прогрессирования миопии (тренировка аккомодации, трансклеральная лазерстимуляция, магнитотерапия, пневмомассаж, рефлексотерапия, миотерапия, массаж области шеи) (17, 23, 41), медикаментозное лечение и профилактика осложнений (метаболиты, антиоксиданты, пептидные биорегуляторы), повторные склероукрепляющие вмешательства, периферическая лазеркоагуляция при показаниях (18, 35).

Глубокое изучение этиологических факторов и патогенетических механизмов развития заболевания раскрывает пути профилактики миопии и её осложнений. Остаётся недостаточно изученными особенности течения врождённой миопии, её отличия от рано приобретённой миопии.

Таким образом, анализ литературы позволяет заключить, что врожденная близорукость по течению может быть как прогрессирующая, так и не прогрессирующая. Много спорного в состоянии остроты зрения, глазного дна и ПЗО, сведения очень разноречивы и единичны, что дало основание остановиться на данной проблеме.

Использованная литература:

1. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Новиков И.А., Антонов А.А., Сипливый В.И., Кузнецов А.В. Биометрические параметры фиброзной оболочки и биомеханические показатели. Влияние величины переднезадней оси, толщины и кривизны роговицы. // Вестник офтальмологии №3, 2011, С.3-5.
2. Аветисов С.Э. Современные подходы к коррекции рефракционных нарушений. // Вестник офтальмологии №1, 2006, С.3-8.
3. Алигаджиева Г.А. Миопия средней и высокой степени у беременных и методы родоразрешения. // Вестник офтальмологии №4, 2007, С.54-56
4. Алигаджиева Л.Г., Нероев В.В., Сарыгина О.И., Гафурова Л.Г. Роль реоофтальмографии в оценке гемодинамики глаза у беременных с миопией. // Вестник офтальмологии №2, 2008, С.42-44.
5. Амриддинова Ш. А. Клинические особенности начальной близорукости и их изменения под влиянием лечебных воздействий. // Автореферат диссертации кандидата медицинских наук 1986, Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. 19с.
6. Апрельев А.Е., Кириличев А.И. Анализ функциональных результатов лечения приобретённой миопии. // Вестник офтальмологии №2, 2009, С.43-45
7. Бобоев С. А. Анатомо-Оптические особенности глаз при врождённой близорукости и их возрастная динамика. // Автореферат диссертации кандидата медицинских наук., 2001, Первый Ташкентский государственный медицинский институт. 35с.
8. Бикбов М.М., Бикбулатова А.А., Фархутдинова А.А. Эффективность лечения спазма аккомодации и поздно приобретённой близорукости. // Вестник офтальмологии №2, 2008, С.33-35
9. Волкова Л.П. О профилактике близорукости у детей. // Вестник офтальмологии №2, 2006, С.24-27.
10. Гололобов В.Т., Хребтова Л.А., Козина Е.В., Кобежиков А.И. Частота развития миопии в Хакасии. // Вестник офтальмологии №4, 2009, С.21-52.
11. Должич Р.Р., Селезнева А.А. О взаимосвязи клинического течения близорукости. // Сборник научных трудов, посвященный 50-летию РОКБ «Актуальные проблемы медицины Дона». Ростов-на Дону 2003. С.115-116.
12. Должич Р.Р., Селезнева А.А. Новые критерии прогнозирования приобретенной близорукости. // Сборник тезисов по материалам 7-й научно-практической конференции «Актуальные проблемы офтальмологии». Москва.2004.-С.49-50.
13. Должич Г.И. Скрининг и оптимизирование диспансеризации подростков с миопией. // Российский Биомедицинский журнал Medline, 2006. С.460-472.
14. Кадырова А. М. Отдалённые результаты коррекции высокой близорукости методом удаления прозрачного хрусталика. // Автореферат диссертации кандидата медицинских наук., 2001, Первый Ташкентский государственный медицинский институт. 19с.
15. Кадыров Р.З. Наш опыт применения биоматериала для послойной кератопластики. // Вестник офтальмологии №1, 2011, С.32-36

16. Маматхужаева Г.Н. Распространённость аномалий рефракции среди школьников. // Вестник офтальмологии №1, 2002, С.47-49.
17. Нероев В.В., Чувилина М.В., Тарутта Е.П., А.Н.Иванов. Рефлексотерапия, массаж и мануальная терапия в лечении прогрессирующей близорукости у детей и подростков. // Вестник офтальмологии №4, 2006, С.20-24
18. Обрубов С.А., Тумасян А.Р. К лечению прогрессирующей близорукости у детей. // Вестник офтальмологии №4, 2005, С.30-32
19. Онуфрийчук О.Н. Розенблум Ю.З. Закономерности рефрактогенеза и критерии прогнозирования школьной миопии. // Вестник офтальмологии №1, 2007, с.22-24.
20. Проскурина О.В. Развитие рефракции в детском возрасте. // Вестник офтальмологии №6, 2003, С.51-54
21. Пыльцина Н. Ю. О взаимосвязи клинического течения близорукости с анатомическим соматотипом у детей и подростков. // Автореферат диссертации кандидата медицинских наук 2007, Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, 21с.
22. Розенблум Ю.З. Функционально-возрастной подход к компенсации аметропий. // Вестник офтальмологии №1, 2004, С.51-56.
23. Сидоренко Е.И., Кенарская Е.Е. Карбогенотерапия при высокой миопии у детей. // Вестник офтальмологии №3, 2004, С.16-18.
24. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложнённой миопии в свете современных знаний о её патогенезе. // Вестник офтальмологии №1, 2006, С.43-46.
25. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Тарасова Н.А., Ходжабекян Н.В. К вопросу об участии роговицы в аккомодации миопического глаза. // Вестник офтальмологии №6, 2010, С.15-21
26. Травкин А.Г., Логутова Л.С., Ахвледиани К.Н., Петрова Т.Х., Богорад М.В. Особенности родоразрешения при гестозе беременных с миопией. // Вестник офтальмологии №4, 2007, С.26-29
27. Ченцова О.Б., Голованова Т.П. Организация помощи детям с аномалиями рефракции в условиях школьного обучения. // Вестник офтальмологии №2, 2005, С.3-8.
28. Ченцова О.Б., Шаталов О.А.. Сравнительный анализ эффективности нескольких способов консервативного лечения спазма аккомодации и миопии у детей. // Вестник офтальмологии №6, 2002, С.10-11
29. Шамшинова А.М., Тарутта Е.П., Зольникова И.В., Маркосян Г.А., Ситникова Д.Н. Биоэлектрическая активность сетчатки при врождённой миопии у детей. // Вестник офтальмологии №5, 2008, С. 44-50.
30. Шкребец Г.В. Биохимические показатели и прогнозирование развития глаукомы у лиц с прогрессирующей близорукостью. // Вестник офтальмологии №5, 2010, С.17-19
31. Юсупов А. А. Патогенез, клиника и лечение врождённой близорукости. // Автореферат диссертации доктора медицинских наук. 1992, Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. 32 с.
32. Ястребцева Т.А., Демидова Т.Е., Поликарпова В.Е. Роль церебральной гемодинамики в механизме развития приобретённой близорукости у школьников. // Вестник офтальмологии №4, 2008, С.10-13.
33. Ястребов Т.А., Чупров А.Д., Плотнокова Ю.А. Показатели общей, церебральной и региональной гемодинамики у школьников 13-15 лет с миопией. // Вестник офтальмологии №6, 2002, С.12-14.
34. Agarwal H.C., Gulati V., Sihota R. The normal optic nerve head on Heidelberg Retina Tomography II // Ophthalmology.- 2003.- Vol. 51.- No. 1.- P. 25-33.
35. Bell G.R. Biomechanical considerations in high myopia. Part III, Therapy for high myopia. // Optometry Associations. - 1993.- May, 64.- 5.- P.346-351.
36. Berard L.Larson. Prism Adaptation without Binocular Vision (Optometry) and Vision science. // Optometry Associations. Vol. 67.- № 0.3. - P.196-200
37. Bishop A.M. Vision screening of children. // Ophthalmologic Physiology. 1991, Vol. 11, January, p. 3-8.
38. Cellini M., Rossi A., Torregiani A., et al. Color Doppler imaging in high myopia and low tension glaucoma // Ophthalmologic et Clinic oculistica.-2000.- Vol. 126.-P. 125-134.
39. Dichtl A., Jonas J.B., Naumann G.O. Histomorphometry of the optic disc in highly myopic eyes with absolute secondary angle closure glaucoma // Britain Journal of Ophthalmologist.- 1998.- Vol. 82.- No. 3.- P. 286-289.
40. Gwiazda J, et al. Myopia children show insufficient accommodative response to blur. // Invest Ophthalmologic. - 1993.- Mar.- N 34(3).- 690-694.
41. Hiram H. Hardesty, M.D. Management of Intermittent Exotropia. // Binocular Vision Quarterly. - Summer. - 1990. - Volume 5 (№ 0.3): 145-152.
42. Miller-Meeks M.J., Bennet S.K., Keech K.V., Blodi Ch.F. Myopia induced by vitreous hemorrhage. // American Journal of Ophthalmologist. -1990. - Vol.109.- N 2.- 122-203.
43. Parssinen O., Hemminki E., Klemetti A. Effekt results of a three-year randomized clinical trial among school-children. // Britain Journal of Ophthalmologist. - 1989.- Vol.73.- N 7.- 547-551.
44. Mark Rosenfield and Kenneth J. Ciuffreda. Proximal and cognitively - induced accommodation. // Ophthalmologic Physiology. 1990.- Vol.10.- July.- 252-256.
45. Zevin A.V., Seidman D.J., Nelson Z.B., Zackon Z.G. Ophthalmologic findings in the corneal de range syndrome. // Journal pediatrics of Ophthalmologist. Strabismus, 1990.- Vol.27.- N 2.- 94-102.