

Тарутта Е.П., Маркосян Г.А., Иомдина Е.Н., Кружкова Г.В., Тарасова Н.А.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ВРОЖДЕННОЙ И ПРИОБРЕТЕННОЙ МИОПИИ

ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России,
Москва, 105062, Российская Федерация

Цель. Изучить патогенетические, клинико-функциональные различия врожденной и приобретенной миопии для создания дифференцированной тактики лечения и профилактики осложнений при различных формах близорукости.

Материал и методы. Исследования выполнены на материале, включающем 377 пациентов в возрасте от 2,5 до 43 лет. Выполнено 120 операций (120 глаз) 90 больным по собственной методике с подшиванием пломбы и по способу Снайдера–Томпсона. Срок наблюдения составил от 3 до 8 лет. Офтальмологическое обследование включало: визометрию; авторефрактометрию в условиях циклоплегии; биомикроскопию; офтальмоскопию; эхобиометрию; обследование на анализаторе биомеханических свойств глаза. Определяли уровень кортизола в сыворотке крови и вегетативный индекс Кердо (КИ) по известной методике.

Результаты. Нами установлено, что характерными особенностями врожденной миопии являются относительно более высокие, по сравнению с высокой приобретенной миопией, значения корниального гистерезиса (КГ) и акустической плотности склеры (АПС), менее выраженный гормональный дисбаланс и более узкий диапазон колебаний индекса Кердо. Стабилизирующий эффект склерореконструктивной операции с пломбированием заднего полюса составил 100% в течение 1 года, 95,2% — 3 лет, 90,5% — 6–8 лет. Выявлено снижение частоты амблиопии высокой степени: у пациентов с мягкие контактные линзы (МКЛ) на 62,8%, при биоптическом типе коррекции на 70%, у использующих торические МКЛ (ТМКЛ) на 72%.

Выводы. 1. Предложенные дополнительные диагностические критерии врожденной и приобретенной миопии позволяют провести верификацию диагноза, а также должны учитываться при прогнозировании течения и выборе адекватной тактики лечения различных форм близорукости. 2. Разработанная методика склерореконструктивного лечения высокой осложненной близорукости с пломбированием заднего полюса глаза не подвергаясь биодеструкции имплантатом из биологически активного синтетического пластического материала дает возможность улучшить метаболизм тканей заднего полюса, эффективно стабилизировать миопический процесс, повысить зрительные функции, затормозить развитие осложнений на глазном. 3. Разработана оптимальная тактика коррекции для повышения остроты зрения у пациентов с врожденной близорукостью выше 10,0 дптр и миопическим астигматизмом средней и высокой степени, заключающаяся в сочетании МКЛ с очковой докоррекцией астигматического компонента (биоптика).

Ключевые слова: врожденная миопия; приобретенная миопия; лечение осложненной миопии; коррекция высокой миопии; кортизол; индекс Кердо.

Для цитирования: Тарутта Е.П., Маркосян Г.А., Иомдина Е.Н., Кружкова Г.В., Тарасова Н.А. Возможности дифференцированного подхода к лечению врожденной и приобретенной миопии. Российская педиатрическая офтальмология. // Российская педиатрическая офтальмология. 2019;14(1-4):18-24. DOI: <http://doi.org/10.17816/1993-1859-2019-14-1-4-18-24>

Для корреспонденции: Тарасова Наталья Алексеевна — старший научный сотрудник отдела патологии рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргономики. E-mail: tar221@yandex.ru.

Tarutta E.P., Markosian G.A., Iomdina E.N., Kruzhkova G.V., Tarasova N.A.

POSSIBILITIES OF A DIFFERENTIATED APPROACH TO THE TREATMENT OF CONGENITAL AND ACQUIRED MYOPIA

Helmholtz's National Medical Research Center of Eye Diseases,
105062, Moscow, Russian Federation

Aim: The aim of this investigation is to study the pathogenetic, clinical, and functional differences between congenital and acquired myopia for creating differentiated strategies of treatment and preventing complications in various forms of myopia.

Materials and methods: This study included 377 patients, aged 2.5 to 43 years. It involved performing 120 operations (120 eyes) on 90 patients according to our methods, using a sealant by the Snyder-Thompson method. The observation period was from 3 to 8 years. The ophthalmic examination included visometry, autorefractometry for conditions of cycloplegia, biomicroscopy, ophthalmoscopy, echobiometry, and an examination on the analyzer of biomechanical

properties of the eye. The level of cortisol in the serum and the vegetative Kerdo index (KI) were determined according to a known technique.

Results: We have established that the characteristic features of congenital myopia are relatively higher when compared with acquired high myopia, the values of corneal hysteresis (CG), and acoustic sclera density (APS), a less pronounced hormonal imbalance, and a narrower range of vibrations of the KI. Scleral reinforcement surgery sealed the posterior pole and had a 100% stabilizing effect for one year, 95.2% for three years, and 90.5% for six to eight years. A decrease in the frequency of high degree amblyopia was revealed in patients with soft contact lenses (62.8%), with a bioptic correction type of 70%, and in patients with toric MKL (TQCL) by 72%.

Conclusions: The proposed additional diagnostic criteria for congenital and acquired myopia allow the verification of the diagnosis. They should be considered in predicting the course and choosing appropriate treatment strategies for various forms of myopia. The developed technique of scleral reinforcement treatment of complicated high myopia by sealing the posterior pole of the eye with an implant from a biologically active synthetic plastic material that does not undergo biodegradation. This makes it possible to improve the metabolism of the tissues of the posterior pole, stabilize the myopic process effectively, increase visual functions, and inhibit the development of ocular complications. An optimal correctional tactic was developed for increasing visual acuity in patients with congenital nearsightedness above 10.0 Dpt., and myopic astigmatism of medium and high degrees, which consisted of the combination of MKL with spectacle correction of the astigmatic component (bioptics).

Keywords: congenital myopia; acquired myopia; treatment of complicated myopia; correction of high myopia; cortisol; Kerdo index.

For citation: Tarutta EP, Markosian GA, Iomdina EN, Kruzhkova GV, Tarasova NA. Possibilities of a differentiated approach to the treatment of congenital and acquired myopia. *Russian pediatric ophthalmology*. 2019;14(1-4):18-24. DOI: <http://doi.org/10.17816/1993-1859-2019-14-1-4-18-24>

For correspondence: Tarasova N.A., researcher, department of refraction pathology, binocular vision and ophthalmoeconomics. The Helmholtz Moscow research Institute of Eye Diseases. E-mail: tar221@yandex.ru

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgement. The study had no sponsorship.

Received: 5 October 2019

Accepted: 11 October 2019

Традиционный интерес офтальмологов к проблеме миопии обусловлен многообразием клинических форм, сложностью патогенеза, включающего биомеханические, сосудистые и метаболические факторы, трудностью ранней диагностики и лечения, серьезностью прогноза и высокой медико-социальной значимостью заболевания [1–6]. В структуре заболеваний глаза и его придаточного аппарата в 2012 г. на долю миопии приходилось 33%, а ежегодная заболеваемость миопией в РФ составляет 4467,8 на 100 тыс. населения [7].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в разработке современных патогенетически обоснованных медикаментозных и хирургических методов лечения миопии, далеко не всегда удается добиться стабилизации зрительных функций и предотвратить инвалидизацию пациентов. В структуре инвалидности по зрению в целом по стране миопия занимает III место (18%), а в структуре детской инвалидности — II-е [8]. С медико-социальных позиций значительный интерес представляет врожденная миопия, являющаяся одной из основных причин слабовидения и инвалидности в детском возрасте. Среди клинко-анатомических причин слепоты и слабовидения у детей в специальных школах-интернатах миопия высокой степени составляет

7,4–18,2%. 56% инвалидов по зрению вследствие миопии имеют врожденную форму, а 30% лиц с врожденной миопией являются слабовидящими [8, 9].

Известно, что при прогрессирующей миопии нарушается обмен в системе соединительной ткани (СТ) организма [1, 5, 10]. Возможно, нарушения общего метаболизма СТ и метаболизма коллагеновых структур склеры связаны с гормональными сдвигами, особенностями вегетативного статуса организма [11–13].

При врожденной миопии выявляется гораздо более раннее развитие периферических и центральных хориоретинальных дистрофий [14]. Основным этиопатогенетическим звеном дистрофических изменений макулярной области при высокой близорукости является растяжение оболочек заднего полюса глаза с повреждением их сосудистых, нервных элементов, мембраны Бруха, которые могут приводить к развитию витреомакулярного тракционного синдрома — комплекса патологических состояний, вызванных повреждением витреоретинального интерфейса в заднем полюсе. В связи с этим необходимо использование склерореконструктивных методов лечения высокой осложненной близорукости для профилактики прогрессирования стафилом, ми-

DOI: <http://doi.org/10.17816/1993-1859-2019-14-1-4-18-24>

опических дистрофий макулы, а также витреомакулярного тракционного синдрома.

Цель. Изучить патогенетические, клинико-функциональные различия врожденной и приобретенной миопии для создания дифференцированной тактики лечения и профилактики осложнений при различных формах близорукости.

Материал и методы

Исследования выполнены на материале, включающем 377 пациентов, в том числе 249 детей и подростков в возрасте от 2,5 до 17 лет, а также 128 взрослых пациентов в возрасте от 18 до 43 лет. Выполнено 120 операций (120 глаз) у 90 больных: 34 пациента (42 глаза) в возрасте 13–43 лет с миопией 11,5 – 31,0 дптр (группа 1) оперированы по собственной методике с подшиванием пломбы [15]; 56 больных (78 глаз) в возрасте 10–35 лет с близорукостью 6,5 – 16,0 дптр оперированы по способу Снайдера – Томпсона (группа 2). Срок наблюдения составил от 3 до 8 лет (в среднем $4,2 \pm 1,4$ года).

Для проведения склеропластики использовали аллосклеральный трансплантат, сформированный в виде полосы длиной 70 мм и шириной 10 мм.

Для склерореконструктивной хирургии, предусматривающей локальное вдавление оболочек глаза в области заднего полюса, использовали разработанный нами высокотехнологичный биологически активный пластический материал нового поколения – трикотажное полотно из полиэфирного волокна с полимерным покрытием, в котором депонирован лекарственный препарат «Панаксел» (биологически активный трансплантат – БАТ) толщиной 1,0 мм. Пломбу размером 7×15 мм, состоящую из 1–3 слоев БАТ (в зависимости от необходимой глубины вдавления), фиксировали к средней части трансплантата [16].

Офтальмологическое обследование включало визометрию с помощью электрического проектора оптометров фирмы «CarlZeiss»; определение полей зрения; измерение внутриглазного давления (ВГД); авторефрактометрию в условиях циклоплегии; офтальмометрию; биомикроскопию; прямую и обратную офтальмоскопию. Эхо-биометрию проводили на многофункциональном ультразвуковом диагностическом приборе VOLUSON 730 Pro «Kretz» (с линейным датчиком частот от 10 до 16 МГц) и «OphtalmoScan – В» («BiophysicsMedical», Франция) для определения длины передне-задней оси (ПЗО), поперечного диаметра (ПД) глазного яблока, акустической плотности склеры (АПС).

Для изучения биомеханических показателей корнеосклеральной оболочки глаза и соединительнотканной системы у детей и подростков

с различными формами прогрессирующей и осложненной миопии с целью выделения информативных диагностических критериев ослабления опорной функции склеры были обследованы 155 детей и подростков 9–17 лет (средний возраст $13,4 \pm 2,1$ года). Для оценки общих биомеханических нарушений соединительной ткани (СТ) организма и выявления диспластического синдрома дети осматривались врачом-ортопедом с проведением объективного инструментального исследования — рентгенографии и плантографометрии. Определяли уровень кортизола в сыворотке крови и вегетативный индекс Кердо (KI) по известной методике.

Для контура сетчатки при врожденной и приобретенной миопии высокой степени, а также после склеропластики (30 пациентов, т.е. 60 глаз) проводили измерения на бинокулярном авторефрактометре «открытого поля» GrandSeikoWR-5100K и определяли длину глаза с помощью частично-когерентной интерферометрии на аппарате IOL Master (CarlZeiss, Germany).

Для проведения сравнительного анализа эффективности различных методов коррекции у пациентов с врожденной миопией и их влияния на динамику показателей остроты зрения обследованы 132 пациента (260 глаз) в возрасте от 2,5 до 33 лет (средний возраст $12,5 \text{ лет} \pm 1,8$) с врожденной миопией от 6,0 дптр до 25,0 дптр и миопическим астигматизмом от 0,5 дптр до 6,5 дптр.

Результаты

Комплексное изучение биомеханических показателей корнеосклеральной оболочки глаза и соединительнотканной системы показало, что у детей и подростков с приобретенной и врожденной миопией, особенно при ее осложненном течении, местные биомеханические нарушения (сниженные КГ и АПС) сочетаются с общими проявлениями дисплазии СТ, относительно пониженным уровнем сывороточного кортизола и нарушением баланса вегетативной нервной системы (ВНС) (табл.).

Полученные результаты указывают на необходимость системного подхода, направленного на регуляцию соединительнотканых нарушений, гормональных сдвигов и дисбаланса ВНС. Это целесообразно учитывать при назначении медикаментозных средств для профилактики прогрессирования миопии.

Нами установлено, что характерными особенностями врожденной миопии являются относительно более высокие, по сравнению с высокой приобретенной миопией, значения КГ и АПС, менее выраженный гормональный дисбаланс и более узкий диапазон колебаний индекса Кердо, что в целом может свидетельствовать о менее активном процессе ремоделирования склеры при

Уровень кортизола в сыворотке крови, биомеханические показатели корнеосклеральной оболочки глаза (КГ и АПС), значения индекса Кердо у детей и подростков с приобретенной и врожденной миопией с осложненным и неосложненным течением

Cortisol level in blood serum, biomechanical parameters of the corneoscleral eye membrane (KG and APS), values of the Kerdo index in children and adolescents with acquired and congenital myopia with complicated and uncomplicated course

Показатель Indicator	Приобретенная высокая миопия Acquired high myopia		Врожденная высокая миопия Congenital high myopia	
	Неосложненная Uncomplicated	Осложненная Complicated	Неосложненная Uncomplicated	Осложненная Complicated
Кортизол, нмоль/л Cortisol, nmol / l	247,6 ± 30,1	236,3 ± 29,3	413,7 ± 48,8*	287,4 ± 38,6**
КГ, мм рт.ст KG, mm hg.st	10,9 ± 0,5	10,3 ± 0,4	11,9 ± 0,3*	11,3 ± 0,5*
АПС, усл. ед. APS, ED	201,6 ± 4,8	186,2 ± 7,3**	207,2 ± 2,7	193,7 ± 6,6**
Индекс Кердо, % Kerdo Index	11,2 ± 3,2	-3,4 ± 6,2***	3,0 ± 1,8***	8,4 ± 2,4*+

Примечание: * — различие с соответствующим показателем группы приобретенной миопии достоверно, $p < 0,05$,

** — различие с соответствующим показателем группы неосложненной миопии достоверно, $p < 0,05$;

*** — различие с неосложненной приобретенной миопией достоверно, $p < 0,05$;

*+ — различие с неосложненной врожденной миопией достоверно, $p < 0,05$.

Note: * — the difference with the corresponding index of the group of acquired myopia is significant, $p < 0,05$,

** — the difference with the corresponding index of uncomplicated myopia is significant, $p < 0,05$,

*** — the difference with uncomplicated acquired myopia is reliable, $p < 0,05$,

*+ — difference with uncomplicated congenital myopia is reliably, $p < 0,05$.

прогрессировании врожденной миопии. Выделенные диагностические критерии для врожденной миопии необходимо учитывать при дифференциальной диагностике с рано приобретенной миопией [17]. В клинической практике КГ и АПС могут быть использованы для оценки состояния опорной функции склеры [18]. Пониженное значение КГ, свидетельствующее о нарушении биомеханических свойств корнеосклеральной капсулы и прогрессирующем характере миопического процесса, целесообразно рассматривать в качестве одного из показаний к склероукрепляющему лечению. Фактором риска возникновения периферической витрео-хориоретинальной дистрофии (ПВХРД) и прогрессирования уже имеющихся патологических изменений глазного дна миопического генеза можно считать снижение АПС, что необходимо учитывать при планировании объема и определении сроков лазерной коагуляции.

Наши исследования позволили выделить новые доступные диагностические и прогностические критерии течения врожденной миопии. Одним из таких показателей является индекс Кердо, который характеризует состояние ВНС, его отклонение от нормального диапазона можно рассматривать как неблагоприятный прогностический признак развития ПВХРД (табл.). Дан-

ный показатель целесообразно использовать для контроля за течением миопии. Показатель гипермобильности суставов, который так же, как и индекс Кердо, доступен для определения непосредственно на приеме у офтальмолога, целесообразно учитывать для оценки состояния соединительной ткани ребенка с врожденной миопией и для выбора индивидуальной тактики лечения, в том числе для определения показаний к склероукрепляющему лечению и оценки его эффективности.

Изменение биомеханических свойств склеры при врожденной миопии приводит к деформациям корнеосклеральной капсулы, что находит отражение в иррегулярной форме заднего полюса глазного яблока и характерных особенностях контура сетчатки.

Нами разработана новая эффективная мало-травматичная склерореконструктивная операция для лечения высокой врожденной миопии и синтетический материал нового поколения для ее выполнения. Этот синтетический материал обладает заданными биологическими свойствами, в частности, стимулирует процессы коллагенообразования и улучшает гемодинамику в оболочках миопического глаза. Основным этиопатогенетическим звеном дистрофического процесса является растяжение оболочек заднего полюса

глаза с повреждением их сосудистых и нервных элементов, а также мембраны Бруха. Для поддержания заднего полюса, ослабления напряжения в оболочках глаза нами разработана методика склеропластики с пломбированием заднего полюса у пациентов с различными формами и стадиями миопических стафилом.

Всем пациентам операцию выполняли по видоизмененному способу Снайдера–Томпсона в собственной модификации с подшиванием разработанной нами в эксперименте пломбы из биологически активного полиэфирного полотна с полимерным покрытием, депонирующим панаксел. Непосредственно после операции отмечается уплощение стафиломы, укорочение ПЗО, увеличение акустической плотности склеры заднего полюса, повышение остроты зрения. Полученные результаты сохраняются в отдаленном периоде. Замедление и прекращение роста стафиломы сопровождается торможением дистрофического процесса в макуле.

После проведенной склерореконструктивной операции стабилизация миопии в отдаленные сроки наблюдения (6–8 лет) отмечена в 90,2%, в остальных случаях определялось снижение темпа ее прогрессирования в 2,0 раза по сравнению с дооперационным. При использовании склеропластики с пломбированием заднего полюса ни в одном случае не наблюдалось отрицательной динамики в состоянии центральных отделов глазного дна, а прогрессирование ПВХРД было обнаружено только в 7,1% случаев. В то же время на парном глазу у одного из пациентов через 3 года после операции отмечено появление лаковых трещин. Уплотнение стафиломы и укорочение ПЗО приводят, очевидно, к ослаблению напряжения в оболочках заднего полюса, уменьшению витреоретинальных тракций, улучшению трофики тканей.

Адекватная тактика оптической коррекции врожденной миопии и астигматизма обеспечивает снижение частоты амблиопии высокой степени: 65,8–72%.

После назначения адекватной коррекции частота амблиопии высокой степени снизилась на 65,1% у всех обследованных. Несмотря на наличие изменений в центральной зоне сетчатки, очковая, а в большей степени контактная коррекция позволяют повысить остроту зрения в среднем на 0,1 и 0,3, соответственно, что подтверждает важную роль относительной амблиопии среди причин некорректируемого снижения зрения при врожденной миопии.

Сравнительные данные повышения остроты зрения у пациентов, скорректированных различными способами, показали, что контактная коррекция и ее сочетание с очковой докоррекцией

астигматизма (биооптическая коррекция), является наиболее эффективным методом для детей с врожденной миопией.

Выводы

1. Выделены информативные диагностические критерии ослабления опорной функции склеры у детей и подростков с прогрессирующей врожденной и приобретенной миопией. К таким критериям относится сочетание местных биомеханических нарушений (снижение КГ и АПС) с общими проявлениями дисплазии СТ, относительно пониженным уровнем сывороточного кортизола и нарушением баланса ВНС. Данные диагностические критерии целесообразно учитывать при выборе тактики лечения прогрессирующей миопии и определении показаний к склероукрепляющим операциям.

2. Определены дифференциально-диагностические критерии врожденной миопии — это относительно более высокие, чем при рано приобретенной миопии, значения КГ и АПС, менее выраженный гормональный дисбаланс и более узкий диапазон колебаний индекса Кердо, что в целом может свидетельствовать о менее активном процессе ремоделирования склеры при прогрессировании врожденной миопии.

3. Впервые с помощью частично когерентной интерферометрии выявлены характерные для врожденной миопии изменения контура сетчатки, свидетельствующие об иррегулярной форме заднего полюса глаза.

4. Разработан новый биологически активный синтетический трансплантат для склероукрепляющего и склерореконструктивного лечения прогрессирующей миопии, оказывающий биомеханическое и трофическое влияние на оболочки глаза.

5. Разработана новая методика склерореконструктивного лечения с пломбированием заднего полюса глаза для профилактики прогрессирования миопических дистрофий макулы, а также для коррекции формы глаза при различных видах и стадиях миопических стафилом у пациентов с врожденной миопией. Стабилизирующий эффект склерореконструктивной операции с пломбированием заднего полюса составил 100% в течение 1 года, 95,2% — 3 лет, 90,5% — 6–8 лет.

6. Эффективность лечения и профилактики амблиопии при врожденной миопии зависит от адекватной тактики оптической коррекции. Выявлено снижение частоты амблиопии высокой степени: у пациентов с МКЛ на 62,8%, при биооптическом типе коррекции — на 70%, у использующих ТМКЛ — на 72%. Оптимальным с точки зрения эффективности и доступности является метод коррекции МКЛ в сочетании с очковой докоррекцией астигматического компонента

(биооптика), позволивший повысить остроту зрения в среднем с $0,3 \pm 0,03$ до $0,7 \pm 0,02$ у пациентов с близорукостью выше 10,0 дптр и миопическим астигматизмом свыше 3,0 дптр.

Дополнительная информация

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. *Близорукость*. М.: Медицина; 1999.
2. Либман Е.С. Клинические черты прогрессирующей близорукости. В кн.: *Миопия: Сборник научных статей*. Рига; 1979:32-5.
3. Нероев В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва. *Вестник офтальмологии*. 2000;116(5):14-6.
4. Тарутта Е.П. Осложненная близорукость как причина инвалидности и возможности ее профилактики в детском возрасте. В кн.: *Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация детской слепоты: Материалы 2-го Российского межрегионального симпозиума*. М.; 2004:92-9.
5. Иомдина Е.Н. Биомеханические и биохимические нарушения склеры при прогрессирующей близорукости и методы их коррекции. В кн.: Аветисов С.Э., Кашченко Т.П., Шамшинова А.М., ред. *Зрительные функции и их коррекция у детей*. М.: Медицина; 2005:163-83.
6. Curtin B.J. Physiologic vs pathologic myopia: genetics vs environment. *Ophthalmology*. 1979;86(5):681-91. Doi: 10.1016/s0161-6420(79)35466-5.
7. Катаргина Л.А., Михайлова Л.А. Состояние детской офтальмологической службы в Российской Федерации (2012-2013 гг.). *Российская педиатрическая офтальмология*. 2015;10(1):5-10.
8. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации. В кн.: *Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация детской слепоты: Материалы 1-го Российского межрегионального симпозиума*. Уфа; 2003:38-42.
9. Хватова А.В. Основные направления ликвидации устранимой детской слепоты. В кн.: *Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация детской слепоты: Материалы 1-го Российского межрегионального симпозиума*. Уфа; 2003:53-9.
10. Саматова Р.Р. *Разработка методов прогноза и лечения прогрессирующей миопии у детей*: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2010.
11. Иомдина Е.Н., Смирнова Т.С., Тарутта Е.П., Вахидова Л.Т. Изучение некоторых показателей гормонального статуса у подростков с прогрессирующей миопией. В кн.: *Российский общенациональный офтальмологический форум: сборник трудов научно-практической конференции с международным участием*. М.; 2009;ч.1:365-70.
12. Волкова Е.М. *Влияние тонуса вегетативной нервной системы на функциональное состояние аккомодации при миопии*: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2007.
13. Кварацхелия Н.Г. *Сравнительное изучение анатомо-функциональных особенностей глаз с гиперметропией и миопией у детей*: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2010.

14. Тарутта Е.П. *Склероукрепляющее лечение и профилактика осложнений прогрессирующей близорукости у детей и подростков*: Автореф. дис. ... док. мед. наук. М.; 1993.
15. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Кружкова Г.В., Маркосян Г.А. Способ склерореконструктивного лечения высокой близорукости. Патент РФ на изобретение № 2367394 от 20.09.2009.
16. Шкурченко С.И., Ефимова Н.В., Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П., Антонова М.Д., Маркосян Г.А. и др. Трансплантат для пластической хирургии. Патент РФ №2239421; 2004.
17. Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П., Курьлева И.М., Маркосян Г.А., Иващенко Ж.Н., Аксенова Ю.М. и др. Способ дифференциальной диагностики раноприобретенной и врожденной прогрессирующей миопии. Патент РФ №2495420; 2013.
18. Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П., Маркосян Г.А., Иващенко Ж.Н., Смирнова Т.С., Аксенова Ю.М. Способ диагностики нарушений опорной функции склеры при близорукости у детей и подростков. Патент РФ №2541756; 2015.

REFERENCES

1. Avetisov ES. *Myopia*. Moscow: Meditsine. 1999. (in Russian)
2. Libman ES. Clinical features of progressive myopia. In: *Myopia: Collection of scientific articles*. Riga; 1979:32-5. (in Russian)
3. Neroyev VV. New aspects of the problem of pathology of the retina and optic nerve. *Vestnik ofthal'mologii*. 2000;116(5):14-6. (in Russian)
4. Tarutta EP. Complicated myopia as a cause of disability and the possibility of prevention in children. In: *Eliminating Avoidable Blindness: A WHO World Initiative. Elimination of Childhood Blindness: Proceedings of the 2nd Russian Interregional Symposium*. Moscow; 2004:92-9. (in Russian)
5. Iomdina EN. Biomechanical and biochemical disorders of the sclera in progressive myopia and correction methods. In: Avetisov SE, Kashchenko TP, Shamshinova AM, ed. *Visual function and its correction in children*. Moscow: Meditsina; 2005:163-83. (in Russian)
6. Curtin BJ. Physiologic vs pathologic myopia: genetics vs environment. *Ophthalmology*. 1979;86(5):681-91. Doi: 10.1016/s0161-6420(79)35466-5.
7. Katargina LA, Mikhaylova LA. The current stage of the ophthalmological care service in the Russian Federation (2012-2013). *Russian Pediatric Ophthalmology*. 2015;10(1):5-10. (in Russian)
8. Libman ES, Shakhova EV. Blindness, low vision and visual disability in the Russian Federation. In: *Eliminating Avoidable Blindness: A WHO World Initiative. Elimination of Childhood Blindness: Materials of the 1st Russian Interregional Symposium*. Ufa; 2003:38-42. (in Russian)
9. Khvatova AV. The main directions of elimination of removable childhood blindness. In: *Eliminating Avoidable Blindness: A WHO World Initiative. Elimination of Childhood Blindness: Materials of the 1st Russian Interregional Symposium*. Ufa; 2003:53-9. (in Russian)
10. Samatova PP. Development of methods for the prognosis and treatment of progressive myopia in children. [dissertation abstract] St. Petersburg; 2010. (in Russian)
11. Iomdina EN, Smirnova TS, Tarutta EP, Vakhidova LT. Study of some indicators of hormonal status in adolescents with progressive myopia. In: *Russian National Ophthalmological Forum: a collection of proceedings of a scientific and practical conference with international participation*. Moscow; 2009;Pt.1:365-70. (in Russian)

DOI: <http://doi.org/10.17816/1993-1859-2019-14-1-4-18-24>

12. Volkova EM. The influence of the tone of the autonomic nervous system on the functional state of accommodation in myopia. [dissertation abstract] St. Petersburg; 2007. (in Russian)
13. Kvaratskheliya NG. Comparative study of the anatomical and functional features of the eyes with hyperopia and myopia in children. [dissertation abstract] Moscow; 2010. (in Russian)
14. Tarutta EP. Sclero-strengthening treatment and prevention of complications of progressive myopia in children and adolescents. [dissertation abstract] Moscow; 1993. (in Russian)
15. Tarutta EP, Iomdina EN, Kruzhkova GV, Markosyan GA. Method for Sclero-reconstructive Treatment of High Myopia. Patent RF №2367394; 2009. (in Russian)
16. Shkurenko SI, Efimova NV, Iomdina EN, et al. Transplant for Plastic Surgery. Patent RF №2239421; 2004. (in Russian)
17. Iomdina E N, Tarutta EP, Kuryleva IM, et al. Method for Differential Diagnosis of Early Acquired and Congenital Progressive Myopia. Patent RF №2495420; 2013. (in Russian)
18. Iomdina EN, Tarutta EP, Markosyan GA, et al. Method for the Diagnosis of Disorders of the Sclera Support Function in Children and Adolescents with Myopia. Patent RF №2541756; 2015. (in Russian)

Поступила 5.10.2019

Принята в печать 11.10.2019

Информация об авторах:

Тарутта Елена Петровна (*Elena P. Tarutta, MD, PhD, Professor*) — профессор, доктор медицинских наук, начальник отдела патологии рефракции бинокулярного зрения и офтальмоэргономики. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва. E-mail: tar221@yandex.ru

Маркосян Гаянэ Айказовна (*Gayane A. Markosian, MD, PhD*) — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела патологии рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргономики. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва

Иомдина Елена Наумовна (*Elena N. Iomdina, PhD, Professor*) — профессор, доктор биологических наук, главный научный сотрудник отдела патологии рефракции бинокулярного зрения и офтальмоэргономики. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва

Кружкова Галина Васильевна (*Galina V. Kruzhkova, MD, PhD*) — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела ультразвуковых исследований. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва

Тарасова Наталья Алексеевна (*Natalya A. Tarasova, MD, PhD*) — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела патологии рефракции бинокулярного зрения и офтальмоэргономики. ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва