

ГИПОТЕНЗИВНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ В СИСТЕМЕ МАССОВОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИОБРЕТЕННОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ

Изучены офтальмотонус, гидродинамика и биомикроскопическая картина угла передней камеры глаза у 348 пациентов (665 глаз) со стационарной и прогрессирующей миопией. Определена зависимость прогрессирования миопии от выявленных при этом особенностей. Обоснована возможность и эффективность лазерного гипотензивного лечения при прогрессирующей миопии: в 73,53% случаев отмечалась стабилизация и в 25,0% - замедление прогрессирования.

Ключевые слова: прогрессирующая миопия, офтальмотонус, гидродинамика, гониодисгез, лазерная трабекулопластика.

Актуальность

Приобретенная прогрессирующая близорукость до настоящего времени остается одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии. Достигая высокой степени, она становится одной из основных причин слабовидения и инвалидности, составляя в России, по данным разных авторов, от 12-17% до 23,3-38,4% причин инвалидности по зрению [1, 4, 6] и занимая 2 место в нозологической структуре слепоты и слабовидения [5]. Распространенность первичной инвалидности, обусловленной близорукостью, составляла в 1980 г. 0,5 на 10 тыс. населения, повысилась в 2000 году до 0,6 [7] и сохраняет позиции [14]. Следовательно, системой массового лечения прогрессирующей близорукости охвачены не все звенья миопического процесса.

В механизме прогрессирования близорукости большое значение придается нарушению офтальмотонуса и гидродинамики глаза [2, 9-11]. В последнее время интерес к данной проблеме возобновился, и появились публикации, указывающие на возможную роль повышенного ВГД в прогрессировании миопии [3, 15, 16-18, 20].

Цель работы

Изучить офтальмотонус, гидродинамику (ГДГ) и биомикроскопическую картину угла передней камеры миопического глаза и зависимость прогрессирования миопии от выявленных при этом особенностей, определить пути воздействия на миопию с учетом обнаруженных механизмов ее прогрессирования и обосновать возможность и эффективность гипотензивной терапии при прогрессирующей миопии.

Материалы и методы

Проведено исследование офтальмотонуса, гидродинамики и гониоскопической картины глаза у 348 пациентов (665 глаз) со стационарной и прогрессирующей миопией, в основном детей, подростков и лиц молодого возраста (от 11 до 20 лет – 63,51%). Пациенты были разделены на три группы: со стационарной (103 человека, 197 глаз), медленно прогрессирующей (205 человек, 389 глаз) и быстро прогрессирующей миопией (40 человек, 79 глаз). Контролем служили 20 практически здоровых лиц (40 глаз) с эметропической рефракцией. В качестве гипотензивного лазерного воздействия применяли лазерную трабекулопластику с помощью аргонного лазера-коагулятора «Лиман-2» и «Лиман-2М». Критерием стабилизации близорукости служило отсутствие увеличения длины переднезаднего отрезка (ПЗО) и рефракции за год наблюдения согласно классификации Э.С. Аветисова (1986).

Результаты и обсуждение

Были обнаружены статистически достоверные различия тонометрического ($p < 0,01$) и истинного ВГД ($p < 0,001$) при эметропии, стационарной (СМ), медленно (МПМ) и быстро прогрессирующей (БПМ) близорукости (табл. 1).

При этом P_0 наиболее значительно изменялось по сравнению с контролем в группе больных с быстро прогрессирующей миопией и достигало $17,81 \pm 0,70$ мм.рт.ст. (в контроле $14,01 \pm 0,82$ мм. рт.ст.). Кроме этого, у больных с быстро прогрессирующей миопией также было отмечено снижение коэффициента легкости оттока

внутриглазной жидкости, причем у данной группы больных соотношение между истинным ВГД и оттоком внутриглазной жидкости приблизилось к патологическому, на что указывает коэффициент Беккера (КБ), составивший при быстро прогрессирующей миопии $92,53 \pm 9,39$ (крайние величины 83 – 101). Устойчивого равновесия между P_0 и С, судя по КБ, не наблюдалось также и в группах больных со стационарной и медленно прогрессирующей миопией. Отмечалась тенденция роста коэффициента Беккера по мере усиления прогрессирования близорукости. Полученные результаты показали, что при миопии, как стационарной, так и особенно при ее прогрессирующих формах, отмечается рост офтальмотонуса. Как видно, он обусловлен развитием сопротивления оттоку внутриглазной жидкости.

Так как затруднение оттока водянистой влаги из глаза, очевидно, локализуется преимущественно в углу передней камеры, были предприняты гониоскопические исследования у указанных пациентов, в результате которых были обнаружены существенные изменения угла передней камеры глаза у больных с миопией (табл. 2).

В целом при прогрессирующей миопии наиболее часто был выявлен гониодистенез мезодермальной ткани РРУ I-II степени по классификации гониодистенеза Э.Г. Сидорова – М.Г. Мирзаянц [13]. Наблюдались (а при стационарной миопии составляли большинство) также отдельные виды ГДГ при нормальной высоте прикрепления корня радужной оболочки

(ГДГ-Н): экзогенная гиперпигментация зоны трабекул, большое количество гребенчатых связок, множественные оголенные сосуды корня радужной оболочки, отложения мезодермальной ткани в виде войлока, гипотрофия корня радужной оболочки (КР), остатки мембраны Баркана. При этом ГДГ-Н наблюдался локально и не превышал $1/4 - 1/3$ окружности РРУ. Картина РРУ по видам ГДГ при стационарной и прогрессирующей миопии характеризовалась значительным полиморфизмом и сочетанием различных видов ГДГ в углу передней камеры. Как видно из табл. 2, с увеличением скорости прогрессирования близорукости увеличивалась частота встречаемости ГДГ и частота обнаружения ГДГ более высокой степени.

Таким образом, было установлено, что ГДГ является отличительным признаком строения угла передней камеры миопического глаза. Он встретился в 59,9% при стационарной миопии и 73,78-78,48% при прогрессирующей ее форме. При этом при быстро прогрессирующей миопии чаще обнаруживается ГДГ и нарастает степень его выраженности.

Соотнося путем корреляционного анализа полученные гониоскопические данные с состоянием офтальмотонуса и гидродинамики глаза, удалось определить следующую зависимость (табл. 3).

Проведенный корреляционный анализ выявил прямую взаимосвязь степени ГДГ РРУ с офтальмотонусом и обратную с коэффициентом легкости оттока, причем с увеличением тра-

Таблица 1. Состояние офтальмотонуса и гидродинамики пациентов исследуемой (665 глаз) и контрольной (40 глаз) групп

Группы	Pт, мм рт.ст.	Данные тонографии				
		P ₀ , мм рт.ст.	С, мм ³ /мин мм рт.ст.	F, мм ³ /мин	КБ	КТ
Контроль	18,01 3,63	14,01 0,82	0,31 0,03	1,77 0,70	50,21 5,70	7,91±1,05
СМ	18,84 1,97	16,56 0,28	0,27 0,03	1,67 0,12	60,75 3,20	9,16 0,67
МПМ	20,24 2,47	17,08 0,34	0,24 0,01	1,60 0,46	79,21 5,80	12,0 0,45
БПМ	21,93 3,25	17,81 0,70	0,22 0,02	1,70 0,21	92,53 9,39	13,5 1,86

Таблица 2. Частота гониодистенеза пациентов исследуемой (665 глаз) и контрольной (40 глаз) групп

Группы	Кол-во глаз	ГДГ РРУ		Из них:					
		Абс.	%	ГДГ-Н	%	ГДГ I	%	ГДГ II	%
Контроль	40	–	–	–	–	–	–	–	–
СМ	197	118	59,90	100	84,75	13	11,02	5	4,24
МПМ	389	287	73,78	203	70,73	69	24,04	15	5,23
БПМ	79	62	78,48	24	38,71	27	43,55	11	17,74

диента прогрессирования миопии возрастает сила связи между степенью ГДГ и внутриглазным давлением: при медленно прогрессирующей близорукости коэффициент корреляции степени ГДГ с офталмотонусом и коэффициентом легкости оттока составил 0,1297 и -0,1654 соответственно, а при быстро прогрессирующей – соответственно 0,2238 и -0,2774. Следовательно, данные табл. 3 говорят о том, что чем ни выраженнее изменения угла передней камеры миопического глаза, тем выше офталмотонус (особенно при измерении P_0), что в первую очередь касается быстро прогрессирующей миопии, где коэффициенты корреляции степени ГДГ с P_0 (положительный) и коэффициентом легкости оттока внутриглазной жидкости (отрицательный) достигают значений средней степени корреляции. Как указывалось выше, в этой группе больных ГДГ обнаруживался в 78,48% глаз (табл. 2), что сопровождалось нарушением соотношения между ВГД и оттоком внутриглазной жидкости и достоверным повышением офталмотонуса (табл. 1). Взаимосвязи наличия каких-либо определенных видов ГДГ с нарушениями гидродинамики обнаружено не было.

Таким образом, повышение ВГД у больных с прогрессирующей формой миопии можно свя-

зать с обнаруженным гониодисгенезом, который является как маркером дистрофических изменений, так и механической преградой оттоку внутриглазной жидкости в углу передней камеры.

Полученные результаты позволили сделать заключение, что для сдерживания прогрессирования близорукости необходимо нормализовать внутриглазное давление путем повышения легкости оттока камерной влаги. Для этого была избрана лазерная трабекулопластика по J. Wise и S. Witter (1979) [19] (рацпредложение № 477 от 05.10.1994). Технический результат этого воздействия – эффект уплотнения тканей. Уплотнение коллагеновых структур на месте аппликации лазерного излучения приводит к расширению межтрабекулярных щелей и повышению за счет этого проницаемости корнеосклеральной трабекулы. Следует отметить, что авторы, применившие методику у больных с первичной глаукомой, получили положительные результаты в 93% случаев на длительный срок [8]. Следовательно, можно полагать, что лазерная трабекулопластика на дренажной системе миопического глаза может быть использована при лечении прогрессирующей близорукости, обусловленной офтальмогипертензией. Трабекулопластика выполнялась в зоне интактной тра-

Таблица 3. Величина коэффициентов корреляции между степенью ГДГ РРУ с показателями офталмотонуса и гидродинамики у больных исследуемой группы (665 глаз)

Группы	Величина коэффициента корреляции степени ГДГ					
	С P_t	С P_0	С С	С F	С КБ	С КТ
СМ	0,00725	0,00834	-0,1171	-0,0635	0,0337	0,05133
МПМ	0,04309	0,06329	-0,1645	0,01836	0,11382	0,0243
БПМ	0,1297	0,2238	-0,2774	-0,0093	0,16776	0,03805

Таблица 4. Сравнительные данные группы пациентов с прогрессирующей близорукостью, подвергшихся гипотензивному вмешательству (лазерная трабекулопластика) (39 человек, 77 глаз)

Сроки	Кол-во глаз	Показатели							
		R, дптр	ПЗО, мм	P_t , мм рт.ст.	P_0 , мм рт.ст.	C, мм ³ /мин мм рт.ст	F, мм ³ /мин	КБ	
До лечения	77	6,73 0,65	26,03 0,32	21,02 2,04	17,78 0,45	0,22 0,02	1,79 0,16	98,09 13,57	
Через 10 дней	77	6,73 0,65	26,03 0,32	16,18 3,11	15,31 0,68	0,29 0,02	1,59 0,23	58,35 5,00	
p^*		–	–	<0,001	<0,001	<0,002	>0,1	<0,001	
Через 6 мес.	68	6,84 0,35	26,07 0,15	17,84 2,46	15,93 0,78	0,26 0,03	1,54 0,21	66,29 8,13	
p^*		>0,06	>0,3	<0,001	<0,001	<0,001	>0,06	<0,001	
Через 1 год	68	6,91 0,08	26,10 0,01	18,78 2,36	16,04 0,44	0,26 0,02	1,68 0,16	60,77 4,58	
p^*		>0,3	>0,3	<0,001	<0,001	<0,001	>0,5	<0,001	

* Сравнение достоверности данных в каждый из сроков наблюдения с данными до лечения

бекулы. Участки гониодисгенеза не подвергались воздействию, так как их разрушение, по мнению Э.Г. Сидорова и Е.Л. Казаковой [12], не приводит к снижению ВГД по той причине, что за ними отсутствует нормальная структура дренажной системы глаза, и менее приемлемо при лечении лиц подросткового возраста.

ЛТП была произведена у 39 пациентов в возрасте от 9 до 45 лет на 77 глазах. Медленно прогрессирующая близорукость отмечалась на 51 глазу, быстро прогрессирующая – на 26 глазах. У 36 человек ЛТП выполнялась одномоментно на обоих глазах, у 2 пациентов – с интервалом в 1 месяц, и одному пациенту с миопической анизометропией ЛТП была произведена на одном глазу. Параметры излучения: количество коагулятов от 100 до 300, мощность 800-1000 мВт, диаметр пятна 50 мкм, экспозиция 100-200 мс. Операция проводилась в условиях стационара и амбулаторно. Срок наблюдения – 1 год. Отдаленные результаты вмешательства проанализированы у 34 пациентов (68 глаз), явившихся на обследование. Гониоскопически в зоне лазерного вмешательства деструктивных изменений не было обнаружено. На месте нанесения коагулятов отмечались участки легкой депигментации. Сравнительные данные глаз пациентов до и после ЛТП приведены в табл. 4.

Данные рефракции (R), длины оси глаза, офтальмотонуса и гидродинамики глаза пролеченных больных до и после вмешательства свидетельствуют, что ЛТП проявилась снижением тонометрического и истинного внутриглазного давления ($p < 0,001$), которое было обусловлено улучшением легкости оттока ($p < 0,002$). Величина продукции камерной влаги

оставалась без значимых изменений. Улучшение гидродинамики глаза также сопровождалось нормализацией КБ, он понизился на 1/3 от исходного уровня. Данные рефрактометрии показали, что через 1 год на 50 глазах из 68 (73,53%) рефракция сохранилась на дооперационном уровне. Длина ПЗО глаз до операции была в среднем $26,03 \pm 0,32$ мм, через год после ЛТП – $26,10 \pm 0,01$ мм. На 17 глазах (25,00%) отмечалось медленное прогрессирование миопии, ПЗО в этой группе увеличилось в среднем на $0,21 \pm 0,08$ мм. На 1 глазу из 68 (1,47%) сохранилось быстрое прогрессирование близорукости с увеличением рефракции на 1 дптр в год и ПЗО на 0,35 мм. В результате лечения на всех глазах, где до ЛТП отмечалась медленно прогрессирующая миопия, наступила стабилизация. Из 26 глаз, где до лечения было быстрое прогрессирование миопии, на 8 глазах также наступила стабилизация, на 17 глазах прогрессирование замедлилось и составило менее 1 дптр/год, и лишь на 1 глазу сохранилось быстрое прогрессирование (табл. 5).

Как следует из данных табл. 5, основным параметром гидродинамики глаз, наиболее достоверно связанным с наступлением стабилизации близорукости после ЛТП, оказался коэффициент легкости оттока камерной влаги. У больных со стабилизировавшейся близорукостью он достоверно повысился до $0,28 \pm 0,05$ мм³/мин·мм. рт.ст. и практически не отличался от уровня контрольной группы ($p > 0,08$). Коэффициент легкости оттока при близорукости, медленно прогрессирующей после ЛТП, также повысился, но в меньшей степени и достоверно отличался от контроля ($p < 0,05$). Быстрое про-

Таблица 5. Сравнительные данные групп пациентов со стабилизированной и прогрессирующей через 1 год после ЛТП миопией (35 человек, 70 глаз)

Группа (состояние после лечения)	Кол-во глаз	Показатели офтальмотонуса и гидродинамики				
		P _v , мм рт.ст.	P _o , мм рт.ст.	C, мм ³ /мин мм рт.ст	F, мм ³ /мин	КБ
Контроль (эмметропия)	40	18,01±3,63	14,01±0,28	0,31±0,03	1,42±0,57	50,21±5,70
Стабилизированная миопия	50	18,51±2,22	15,95±0,62	0,28±0,05	1,79±0,16	59,84±5,61
p (сравнение с контролем)		p>0,6	p<0,05	p>0,08	p>0,2	p>0,1
Медленно прогрессирующая миопия	17	19,23±1,66	16,10±0,48	0,26±0,02	1,58±0,23	60,92±4,92
p (сравнение с контролем)		p<0,05	p<0,001	p<0,05	p>0,6	p<0,05
Быстро прогрессирующая миопия	1	21,00	18,10	0,24	1,68	76,00
p		не определялась в связи с малым количеством случаев				

грессирование сохранилось при отсутствии положительного эффекта лазерной трабекулопластики: коэффициент легкости оттока остался на прежнем уровне ($0,24 \text{ мм}^3/\text{мин} \cdot \text{мм.рт.ст.}$). В данном случае отсутствие эффекта от ЛТП было обусловлено особенностью строения РРУ – недостаточной пигментацией зоны трабекул, что не позволило добиться достаточной аккумуляции лазерного излучения на трабекулярной ткани. Как следствие, эффекта уплотнения тканей с расширением межтрабекулярных щелей не наступило.

Заключение

Таким образом, установлено, что прогрессирование миопии сопровождается повышением офтальмотонуса и изменениями в гидродинамике глаза, характеризующимися нарушением соотношения между истинным ВГД и оттоком внутриглазной жидкости, появлением патологического КБ. Исследования показали, что причиной этого является ГДГ РРУ, являющийся механической преградой оттоку водянистой влаги и отличительным показателем строения дренажной структуры миопического глаза. ЛТП, произведенная на глазах с медленно и быстро прогрессирующей близорукостью, протекающей на фоне относительной офтальмоги-

пертензии, привела к стабилизации в 73,53% случаев, в 25,0% случаев диагностировано замедление ее прогрессирования. Быстрое прогрессирование миопии сохранилось в 1,47% случаев. Осложнений во время проведения трабекулопластики в раннем и позднем послеоперационный периоде не отмечалось. ЛТП одинаково хорошо переносилась при одномоментной операции на обоих глазах. Стабилизация течения близорукости сопровождалась снижением тонометрического и истинного внутриглазного давления ($p < 0,001$) за счет повышения коэффициента легкости оттока до $0,28 \pm 0,05 \text{ мм}^3/\text{мин} \cdot \text{мм.рт.ст.}$ – практически до уровня такового в контрольной группе. Отсутствие или слабо выраженная пигментация зоны трабекул РРУ не позволяли получить достаточного гипотензивного эффекта. Данные особенности строения угла передней камеры можно считать противопоказанием к применению ЛТП при прогрессирующей близорукости.

Следовательно, ЛТП явилась эффективным способом лечения прогрессирующей близорукости, сопровождающейся относительной офтальмогипертензией, обусловленной ГДГ РРУ, что является основанием для ее применения в офтальмологической практике.

26.09.2011

Список литературы:

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М., 2002. – 240 с.
2. Кондратенко Ю.Н., Сергиенко Н.М. Офтальмотонус и гониоскопическая картина при прогрессирующей и стационарной близорукости // Вестн. Офтальмол. – 1986. – Т. 102. - № 6. – С. 20-23.
3. Конькова Л.В., Никишин Р.А., Корепанова О.А. Состояние офтальмотонуса при приобретенной близорукости, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: Труды междунар. симп., посв. пам. проф. Э.С. Аветисова. – М., 2001. – С. 44-46.
4. Либман Е.С., Калеева Э.В. Состояние и динамика инвалидности вследствие нарушения зрения в России // Тезисы докладов IX Съезда офтальмологов России. – М., 2010. – С. 73.
5. Либман Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии // Тезисы докладов IX Съезда офтальмологов России. – М., 2010. – С. 69.
6. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 1. – С.35-37
7. Либман Е.С., Шахова Е.В., Вервельская В.М. Клинико-социальные аспекты инвалидирующей близорукости // Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: Труды междунар. симп., посв. пам. проф. Э.С. Аветисова. – М., 2001. – С. 55-56.
8. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: Медицина, 1995. – С. 13, 33-35.
9. Нестеров А.П., Свиринов А.В., Лапочкин В.И. О медикаментозном лечении прогрессирующей близорукости // Вестн. Офтальмол. – 1990. – Т. 106. - № 2. – С. 25-28.
10. Свиринов А.В., Вагин Б.И., Антипова О.А. и др. Тонметрия и тонография у лиц с прогрессирующей близорукостью // Физиология и патология внутриглазного давления. М., 1984. – С. 8-14.
11. Свиринов А.В., Лапочкин В.И. Состояние офтальмотонуса при прогрессирующей, стационарной миопии и эметропии // Физиология и патология внутриглазного давления. М., 1989. – С. 27-30.
12. Сидоров Э.Г., Казакова Е.Л. Способ лечения открытоугольной глаукомы с гониодисгенезом. / А.с. 1538914 с приоритетом от 17.07.1987 кл. А 61 F 9/00 СССР.
13. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Клинические варианты гониодисгенеза при гидрофтальме и их роль в выборе патогенетически ориентированных операций // Вестн. Офтальмол. – 1988. – Т. 104. – № 1. – С. 12.
14. Скоробогатова Е.С., Шмакова О.В., Гаврилова О.В. Сравнительный анализ первичной инвалидности по зрению в Москве и Московской области // Тезисы докладов IX Съезда офтальмологов России. – М., 2010. – С. 74.
15. Страхов В.В., Гулидова Е.Г. Особенности прогрессирования миопии в зависимости от уровня офтальмотонуса // Российская педиатрическая офтальмология. – 2011. – №1.

16. Lin Z., Ye X., Chen X., Dai Z., Guan Z. Refractive error and the intraocular pressure: findings in the Chinese eyes // Yan Ke Xue Bao. – 2003. – Vol. 19. – No 4. – P. 208-210, 220.
17. Nomura H., Ando F., Niino N., Shimocata H., Miyake Y. The relationship between intraocular pressure and refractive error adjusting for age and central corneal thickness // Ophthalmic Physiol Opt. – 2004. – Vol. 24. – No 1. – P. 41-45.
18. Schmidt K.L., Li R.W., Edwards M.H., Lew J.K. The expandability of the eye in childhood myopia // Curr. Eye Res. – 2003. – Vol. 26. – No 2. – P. 65-71.
19. Wise J.B., Witter S.L. Argon laser therapy for open-angle glaucoma: a pilot study. – Arch. Ophthalmol. – 1979. – Vol. 18. – No 5. – P. 462-467.
20. Wong T.Y., Klein B.E., Klein R., Knudtson M., Lee K.E. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – No 1. – P. 211-217.

UDC 671.653.2; 617.7-073.178

Kosarev S.N.

HYPOTENSIVE LASER IMPACT IN THE SYSTEM OF MASS TREATMENT OF OBTAINED PROGRESSIVE MYOPIA

Intraocular pressure, hydrodynamics and biomicroscopy picture of anterior chamber angle in 348 patients (665 eyes) with stabilized and progressive myopia were studied. The dependence of the progression of myopia of any documented features was determined. The possibility and efficiency of laser-hypertensive treatment in progressive myopia was justified: in 73.53% of the cases stabilization was observed and in 25.0% - the progression was slowing down.

Key words: progressive myopia, intraocular pressure, hydrodynamics, goniodysgenesis, laser trabeculoplastic.

Bibliography:

1. Avetisov E.S. Myopia. – M., 2002. – 240 p.
2. Kondratenko Yu.M., Sergiyenko N.M. Ophthalmotonus and gonioscopic picture at progressive and stable myopia // Vestn. Ophthalmol. – 1986. – Vol. 102. – N 6. – P. 20-23.
3. Konkova L.V., Nikishin R.A., Korepanova O.A. Ophthalmotonus condition at obtained myopia // Myopia and the errors of refraction, accommodation and oculomotor apparatus: Proceedings of the International Symposium dedicated to the memory of Professor E.S. Avetisov – M., 2001. – P. 44-46.
4. Libman E.S., Kaleeva E.V. Status and dynamics of the disability due to visual impairment in Russia // Abstracts of the IX Congress of ophthalmologists of Russia. – M., 2010. – P. 73.
5. Libman E.S. Medical and social problems in ophthalmology // Abstracts of the IX Congress of ophthalmologists of Russia. – M., 2010. – P. 69.
6. Libman E.S., Shakhova E.V. Blindness and disability due to visual pathology in Russia // Vestn. Ophthalmol. – 2006. – N 1. – P.35-37
7. Libman E.S., Shakhova E.V., Vervelskaya V.M. Clinical and social aspects of disabling myopia // Myopia and the errors of refraction, accommodation and oculomotor apparatus: Proceedings of the International Symposium dedicated to the memory of Professor E.S. Avetisov. – M., 2001. – P. 55-56.
8. Nesterov A.P. Glaucoma. – M.: Medicine, 1995. – P. 13, 33-35.
9. Nesterov A.P., Svirin A.V., Lapochkin V.I. About medical treatment of progressive myopia // Vestn. Ophthalmol.– 1990. – Vol. 106. – N 2. – P. 25-28.
10. Svirin A.V., Vagin B.I., Antipova O.A. et al. Tonometry and tonography in patients with progressive myopia // Physiology and pathology of intraocular pressure. M., 1984. – P. 8-14.
11. Svirin A.V., Lapochkin V.I. IOP condition at progressive and stable myopia and emmetropia // Physiology and pathology of intraocular pressure. M., 1989. – P. 27-30.
12. Sidorov E.G., Kazakova E.L. Method of treatment of open-angle glaucoma with goniodysgenesis. / Patent N 1538914, 17.07.1987, A 61 F 9/00, USSR.
13. Sidorov E.G., Mirzayants M.G. Clinical options for goniodysgenesis at hydrophthalme and their role in the choice of pathogenetically oriented operations // Vestn. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 104. – N 1. – P. 12.
14. Skorobogatova E.S., Shmakova O.V., Gavrilova O.V. Comparative analysis of primary disability of visually impaired in Moscow and Moscow region // Abstracts of the IX Congress of ophthalmologists of Russia. – M., 2010. – P. 74.
15. Strakhov V.V., Gulidova E.G. Features of the progression of myopia, depending on the level of IOP // Ros. Ped. Ophthalmol. – 2011. – N1.
16. Lin Z., Ye X., Chen X., Dai Z., Guan Z. Refractive error and the intraocular pressure: findings in the Chinese eyes // Yan Ke Xue Bao. – 2003. – Vol. 19. – No 4. – P. 208-210, 220.
17. Nomura H., Ando F., Niino N., Shimocata H., Miyake Y. The relationship between intraocular pressure and refractive error adjusting for age and central corneal thickness // Ophthalmic Physiol Opt. – 2004. – Vol. 24. – No 1. – P. 41-45.
18. Schmidt K.L., Li R.W., Edwards M.H., Lew J.K. The expandability of the eye in childhood myopia // Curr. Eye Res. – 2003. – Vol. 26. – No 2. – P. 65-71.
19. Wise J.B., Witter S.L. Argon laser therapy for open-angle glaucoma: a pilot study. – Arch. Ophthalmol. – 1979. – Vol. 18. – No 5. – P. 462-467.
20. Wong T.Y., Klein B.E., Klein R., Knudtson M., Lee K.E. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – No 1. – P. 211-217.