

УДК: 617.753.2

© Н.В. Иванова, Г.И.Кондратюк, 2013.

ПРИБРЕТЕННАЯ МИОПИЯ: ИНТЕГРАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ

Н. В. Иванова, Г. И. Кондратюк

Кафедра офтальмологии (зав. – проф. Иванова Н.В.), ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь, Украина, Симферополь, бул. Ленина 5/7; E-mail: oftakon@mail.ru

ACQUIRED MYOPIA: INTEGRATION OF RISK FACTORS OF DEVELOPMENT AND PROGRESSION
N. V. Ivanova, G. I. Kondratiuk

SUMMARY

The problem of acquired myopia is actual in clinical and social aspect, particularly in adolescence. The relationship of the immune, endocrine and nervous systems in the body and their direct and indirect influence on the processes of refractogenesis have been shown in the period of active growth and development of the child. The endocrine system performs an integrative and insufficiently explored role between known risk factors and mechanism of their effect in the pathogenesis of acquired myopia.

НАБУТА МІОПІЯ: ІНТЕГРАЦІЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ
Н. В. Іванова, Г. І. Кондратюк

РЕЗЮМЕ

Проблема набутої міопії актуальна не тільки в клінічному аспекті, але й у соціальному, особливо в підлітковому віці. Показано взаємозв'язок імунної, ендокринної та нервової систем в організмі, що здійснюють регуляцію росту і розвитку дитини, їх безпосередній та опосередкований вплив на процеси рефрактогенеза. Поряд з відомими факторами ризику і механізмом їхнього впливу, ендокринна система виконує інтегративну і дотепер недостатньо вивчену роль у патогенезі набутої міопії.

Ключевые слова: миопия, патогенез, гормоны.

История изучения близорукости насчитывает около 25 столетий, однако со временем эта проблема не только не теряет своей остроты, но и, напротив, приобретает все большую актуальность. Об этом свидетельствует увеличение количества научных работ и патентов [1, 14, 20]. Такой интерес исследователей, несомненно, обусловлен высокой степенью распространенности миопии среди населения, частым развитием осложнений и сохранением высокого процента первичной инвалидности в общей нозологической структуре инвалидности органа зрения [1, 6, 14, 20].

Актуальность проблемы приобретенной миопии обусловлена не только клиническим аспектом, но и социальным, поскольку, нередко создает препятствия для социально-психического развития и формирования личности ребенка [7, 27], приводит к снижению качества жизни [11, 27], ограничению выбора профессии, слабовидению и инвалидизации в молодом трудоспособном возрасте [14, 33]. Изучение развития рефракции с возрастом показывает, что именно подростковый период является наиболее критическим в жизни ребенка, поскольку совпадает с наибольшим прогрессированием близорукости [14, 25, 26]. Установлено, что пик усиления рефракции приходится на возраст 10-14 лет [12, 14, 25, 31].

Причем, вначале миопия обычно прогрессирует, а затем частота и темп прогрессирования значительно снижаются вместе с окончанием роста организма и нормализацией гормонального баланса [14, 25]. В многочисленных работах подчеркивается преобладание миопии у лиц женского пола с более ранним началом и более интенсивным процессом миопизации [12, 13, 14, 25, 45], что, вероятно, обусловлено разными сроками начала пубертатного периода и особенностями физиологии мужского и женского организмов [22]. При корреляционном анализе соотношения миопизации глаза и вторичных половых признаков выявились связи при $P < 0,05$ средней степени ($r=0,5$): у девочек в 10-11 лет - с показателем развития молочных желез, у мальчиков 12-14 лет - с формированием мужского тембра голоса. Отмечены также признаки полового диморфизма при исследовании ВГД, резерва аккомодации, распределении степени миопии у подростков [36].

Эти данные обращают внимание на участие эндокринной системы в процессах рефрактогенеза и обуславливают необходимость изучения роли гормонального воздействия на патогенетические звенья приобретенной миопии в подростковом периоде.

Подростковый возраст, согласно классификации ВОЗ, – это период жизни от десяти до

девятнадцати лет, когда завершается созревание организма [17]. Биологические особенности этого периода, начиная с препубертатного (с 8 лет) в значительной мере зависят от функции эндокринных желез. Так, до периода полового созревания ведущим звеном, ответственным за дальнейшее развитие организма, является система «гипофиз-щитовидная железа» и соматотропная функция; при наступлении полового созревания активизируется система «гипоталамус-гипофиз-гонады», проявляется в повышении циркуляции фолликулостимулирующего (ФСГ), затем – лютеинизирующего гормона (ЛГ) и ведет к увеличению активности гонад. На этом фоне начинается пубертатное повышение функции системы «гипофиз-надпочечники», что способствует еще большему насыщению организма стероидными гормонами [32].

Несмотря на четкую вертикаль этих систем, многочисленные исследования показывают наличие рецепторов к продуцируемым ими гормонам в других органах и тканях. Так, наличие рецепторов к эстрогену, тестостерону и прогестерону обнаружены в роговичном эпителии, строме и эндотелиальных клетках, что, вероятно, способствует регулированию структуры и функции роговицы [47]. Существуют половые различия в радиусе ее кривизны у пожилых людей [40], изменения чувствительности во время овуляции, и толщины в течение менструального цикла [37, 43]. Участие эстрадиола и прогестерона в поддержании нормального экстрацеллюлярного матрикса (коллагенов I и IV типов) возможно за счет регулирования металлопротеиназ [40]. Рецепторы к эстрогенам также выявлены в эпителии цилиарного тела и строме радужки, комплексе хориокапилляров и сетчатки [41, 47]. В условиях экспериментальной гипозестрогении выявлены утолщения пигментного эпителия сетчатки, уменьшение слоя нервных волокон, а также уменьшение толщины хориокапиллярного слоя [24]. Причем, наряду с антиоксидантными свойствами, эстрогены повышают кровоток как в сосудах сетчатки, так и в ретробульбарных сосудах, за счет регулирования NO-синтазы [42]. Рецепторы к стероидным половым гормонам были найдены практически во всех структурах глаза, что предполагает наличие важных гормональных функций в зрительном анализаторе [24, 41]. Нельзя не отметить, что такие состояния, как ожирение диэнцефального генеза, беременность, гипотиреоз приводят к формированию как транзиторной, так и прогрессирующей миопии [18]. По результатам дисперсионного анализа миопия даже является фактором риска ожирения! [16]. В единичных исследованиях лиц с близорукостью выявлено наличие взаимосвязи с уровнем тестостерона [46], кортизола [38, 39].

Вместе с тем, подростковый период рассматривается как физиологический нагрузочный тест на организм и отличается особенной чувствительностью к различным экзогенным факторам [17, 30]. Интересно, что и близорукость и нарушения полового развития имеют взаимосвязь с одними и теми же заболеваниями детского организма: хроническим тонзиллитом, заболеваниями органов дыхания, пищеварения, почек и мочевыводящих путей, опорно-двигательного аппарата и др. [8, 21, 31, 35]. Причем тонзиллогенная интоксикация считается одним из основных факторов риска развития миопии [12, 31]. С другой стороны, хронический тонзиллит за счет дисфункции иммунной системы нередко приводит к стойкому нарушению менструальной функции (МФ) на уровне гипоталамуса. Автор выделяет данный симптомокомплекс в гипоталамо-тонзиллярный синдром [2].

Таким образом, иммунофизиологический аспект имеет свою определенную роль в усилении рефракции. Исследователями отмечен дисбаланс иммунорегуляторных механизмов организма, как в сторону активации иммунной системы, так и в сторону развития, иммунодефицитного состояния. Уже на начальном этапе развития миопии определяется напряжение клеточного и гуморального звеньев иммунной системы с начальными признаками иммуносупрессии Т-клеточного и фагоцитарного звеньев иммунной системы. При прогрессировании миопии - снижение уровня зрелых Т-лимфоцитов, хелперно-индукторной субпопуляции лимфоцитов и повышением супрессорно-цитотоксической субпопуляции на фоне повышения их функциональной активности [25, 28]. В гуморальном звене иммунной системы с ростом степени миопии обнаружен дисбаланс в содержании иммуноглобулинов различных классов в сыворотке крови (повышение Ig G и M, снижение Ig A) при снижении уровня В-лимфоцитов. Имеет место также снижение уровня и функциональной активности моноцитов и сенсбилизация лимфоцитов к компонентам увеоретинального тракта [28]. А, как известно, для формирования нормального иммунного ответа необходимы физиологические концентрации глюкокортикоидов и половых стероидных гормонов. При этом обнаружена дозозависимость всех обусловленных эндокринными воздействиями функциональных и метаболических изменений иммунной системы. Половые стероиды способны существенно менять функциональную активность иммунокомпетентных клеток. Эстрогены активно влияют на адаптацию соматических клеток к новым метаболическим условиям и стимулируют формирование антителообразующих клеток из В-лимфоцитов [10, 19]. А моноциты синтезируют стимулятор гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы – интерлейкин-1

[2]. При этом в подростковом периоде отмечены признаки полового диморфизма в показателях общей заболеваемости, выявлено, что девушки наиболее подвержены различным неблагоприятным воздействиям [17]. Это можно объяснить тем, что уровень гипоталамо-гипофизарных гормонов во все периоды болезни у них выше, чем у мальчиков и нормализация гормонов происходит значительно медленнее [34].

Таким образом, процесс активации, происходящий в иммунной системе, сопровождается изменением ряда параметров мозговых структур, таких как гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и гипоталамо-гипофизарно-гонадной осей, а также - вегетативной нервной системы, поскольку гипоталамус является центром регуляции вегетативных функций. Отмечено, что интоксикации зачастую приводят к функциональной недостаточности надсегментарных образований лимбико-ретикулярного комплекса с развитием вегето-сосудистой дистонии как парасимпатического, так и смешанного типов [2]. Вегетативные нарушения выявляются у детей с близорукостью в 100% случаев, а также повышается уровень их невротизации и психотизации [6, 9]. Молочек Н.В., при изучении вегетативных дисфункций также указывает на активацию гипофизарно-надпочечниковой и гипофизарно-гонадной систем с повышением уровней ЛГ, эстрадиола и тестостерона [23].

Влияние вегетативной нервной системы на развитие и прогрессирование миопии рассматривается не только с позиции нарушения аккомодационных механизмов, но и с позиций изменения кровотока. Так выявлены вегетососудистые механизмы нарушения общего церебрального кровотока, периферической гемодинамики, а также глазничной артерии, сосудистой оболочки, сетчатки и зрительного нерва в частности [3,18]. Что способствует развитию дистрофических изменений на глазном дне, преимущественно в подростковом периоде, с интенсификацией свободно-радикальных реакций и снижением общей антиокислительной активности крови [15]. Подобные эффекты описаны и при гипозестрогемии [19, 24]. Отмечено, что при активации процессов перекисного окисления липидов, нарушается синтез коллагена и протеогликанов, а биохимические исследования указывают на усиление катаболических процессов в соединительной ткани. В то же время, определенное влияние на метаболизм коллагена и уменьшение опорных свойств склеральной капсулы у пациентов с осложненной миопией оказывает относительный дисбаланс стероидных гормонов, особенно половых (тестостерона и 17 β -эстрадиола) [38, 39].

Такую сложную взаимосвязь выявленных изменений может объединить теория происхождения близорукости, предложенная учеными казанской

школы. Ратнер А.Ю., Березина Т.Г., Кузнецова М.В. показали, что в основе развития миопии у некоторых детей может быть полученная в родах краниоцервикальная травма. Доказано, что ее последствия могут проявляться в отдаленном периоде, в виде вертебро-базиллярной недостаточности, ишемизации гипоталамической области, а также вегетативной дисфункции и вторичной неполноценности гемодинамики в бассейне сонных и глазничных артерий. Ядерные парезы глазодвигательных нервов на фоне регионарных нарушений гемодинамики глаза вызывают усиление рефракции [18]. Нельзя не отметить работы, в которых отмечен сдвиг нейроэндокринной регуляции организма с развитием гипоталамической дисфункции при натальных краниоцервикальных травмах [29].

Отсроченность проявлений полученной в родах травмы шеи авторы объясняют вынужденной позой с антефлексией головы, как правило, в школьный период. Следует отметить, что интенсификация зрительной нагрузки в процессе обучения и активная компьютеризация, давно рассматриваются как этиопатогенетические факторы миопии [5, 18]. С другой стороны, компьютер, будучи полимодальным фактором окружающей среды, приводит к нарушению эндогенного отсчета времени и снижению адаптационных возможностей организма школьника. Выявлены половые различия реакций на систематические занятия на компьютере с изменением соотношения катаболических и анаболических стероидов, андро-и эстрогенов [9]. Кроме того, отмечено негативное влияние на состояние репродуктивной функции у девочек-подростков. Так за три года обучения программистов частота гинекологической патологии у них возрастает вдвое. Преимущественно за счет увеличения частоты гипопенструального синдрома и вторичной аменореи (с 4,4% до 11,1%). Результаты гормональных исследований показали достоверное снижение стероидсинтезирующей функции яичников, значительно нарушаются взаимоотношения гипофизарно-гонадных связей под конец третьего года обучения. Указанные нарушения связывают с влиянием неспецифических факторов риска работы с компьютером: повышенной информационной и эмоциональной нагрузкой, стрессом, вынужденной позой, которая на фоне гиподинамии приводит к застойным процессам в малом тазу [4]. В то же время при длительной работе подростков с компьютером выявлены нарушения не только гормонального (по гипоталамо-гипофизарно-адренотропной и гипоталамо-гипофизарно-гонадной осям), но и иммунного статуса [9], что еще раз подчеркивает сложный комплекс взаимовлияний между ними.

Таким образом, учитывая тесную взаимосвязь иммунной, эндокринной и нервной систем

в организме, осуществляющих регуляцию роста и развития ребенка, их непосредственное и опосредованное влияние на процессы рефрактогенеза, можно сделать вывод о том, что эндокринная система играет интегративную и до сих пор недостаточно изученную роль в патогенезе приобретенной миопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Близорукость/ Э.С. Аветисов.– М.: Медицина, 2002. - 288 с.
2. Антипина Н.Н. Состояние репродуктивной системы у девочек и женщин с нарушением менструальной функции на фоне хронического тонзиллита: автореф. дис... д-ра мед. наук / Антипина Н.Н.; Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Московская медицинская академия». - М., 2004. - 36с.
3. Веселов А.А. К вопросу о роли вегетативной нервной системы в развитии ишемических заболеваний зрительного нерва и сетчатки/ А.А. Веселов, В.Я. Мельников, А.А. Рыбченко, Г.А. Шабанов// Глаукома. Журнал НИИ глазных болезней РАМН. - 2010. - №4. - С.57-62.
4. Влодзієвська Н.В. Особливості становлення репродуктивної функції у дівчат-підлітків, які навчаються в умовах активного використання комп'ютерних програм: автореф. дис... канд. мед. наук/ Влодзієвська Н.В.; Харківський державний медичний університет МОЗ України. - Х., 2006. - 21 с.
5. Волков В.В. Миопизация формирующегося глаза и миопическая болезнь/ В.В. Волков, И.М. Никитин // Офтальм. журн. - 1978. - № 1. - С. 29-30.
6. Волкова Е.М. Влияние тонуса вегетативной нервной системы на функциональное состояние аккомодации при миопии: автореф. дис... канд. мед. наук / Волкова Е.М.; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. - С-Пб., 2007 - 27 с.
7. Выдров А.С. Метод комбинированного лечения прогрессирующей миопии: автореф. дис ... канд. мед. наук. / Выдров А.С.; ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Росздрава». – М., 2006.– 24 с.
8. Грицько М. І. Екстрагенітальна патологія як фактор ризику порушень репродуктивного здоров'я дівчат-підлітків і її значення в плануванні сім'ї / М.І. Грицько // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2 (35) . – С.276-277.
9. Громова Н.Н. Адаптивные возможности и эндокринный статус школьников, систематически занимающихся на компьютере : автореф. дис. ... канд. биол. наук/ Громова Н.Н.; Ставроп. гос. ун-т. - Ставрополь, 2007. – 19с.
10. Груздева Е.А. Половые стероидные гормоны в регуляции функций фагоцитирующих клеток: автореф. дис. ... канд. биол. наук/ Груздева Е.А.; Институт экологии и генетики микроорганизмов Уральского отделения РАН. – Пермь, 2003. -23 с.
11. Должич Г. И. О взаимосвязи клинического течения близорукости с особенностями физического развития детей и подростков/ Г. И. Должич, Н. Ю. Пыльцина// Вестник офтальмологии. – 2008. – N.5. – С.50 –52.
12. Домашенко Н.И. Факторы риска формирования зрительных расстройств у старшеклассников/ Н.И. Домашенко // Офтальмологический журнал. – 2008. – № 2. – С.40-43.
13. Ермолаев В.Г. Оценка распространённости аномалий рефракции среди детского городского населения / В.Г. Ермолаев, В.Ю. Тегза, В.Н. Алексеев и др. // Современные наукоемкие технологии. – 2008. – № 5 – С.96-97.
14. Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей/ под ред. С.Э Аветисова, Т.П.Кашенко, А.М.Шамшиновой – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005 – 872с.
15. Иомдина Е.Н. Антиоксиданты и микроэлементы в лечении прогрессирующей миопии и других заболеваний глаз / Е.Н., Иомдина, Е.П. Тарутта // Вестник оптометрии. – 2005. – С.14-17.
16. Ким Т.В. Профилактика акушерских и перинатальных осложнений у беременных с ожирением: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Ким Т.В.; ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ.- Омск, 2012.- 28 с.
17. Коренев М. М. Состояние здоровья подростков Украины / М. М. Коренев, О. А. Немирова, Л. П. Булага, А. М. Коломиец, Е. А. Кириллова, О. Я. Михальчук // Пробл. мед. науки та освіти . – 2005. – № 4. – С. 5 – 7.
18. Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и ее лечение/ М.В.Кузнецова. – 3-е изд. – Казань: МЕДпресс-информ, 2005. – 176 с.
19. Куцевол И.Б., Кушнир С.П. Влияние гонадотропных и стероидных гормонов на «внерепродуктивные системы и органы» (обзор литературы) / Тезисы докладов научной конференции, посвященной 200-летию со дня рождения Н.И.Пирогова., 6 сентября 2010г, г.Саки, АР Крым/ ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского». –Симферополь, 2010. – С. 246-256.
20. Лазук А.В. Разработка патогенетически обоснованной системы нехирургических методов лечения прогрессирующей и осложнённой миопии : автореф. дис... д-ра мед. наук / Лазук А.В.; Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. — М., 2004. — 36 с.
21. Левенець С.О. Провідні фактори ризику порушень функції жіночої статеві системи в період її становлення / С.О.Левенець, Л.Ф.Кулікова,

- В.О.Диннік/ Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: 36. наук. праць. – К.-Луганськ, 2002. – Вип.7. — С.231-238.
22. Маслова Н.М. Динаміка функціональних показників зорової системи дітей і підлітків в процесі навчання у школі: автореф. дис... канд. мед. наук / Маслова Н.М.; Донецький державний медичний університет ім. М. Горького. - Донецьк, 2005. – 23 с.
23. Молочек Н.В. Особенности нейрон-эндокринной регуляции у детей с вегетативными дисфункциями : автореф. дис. . канд. мед. наук / Молочек Н.В. ; Национальный медицинский университет ім.О.О.Богомольця МОЗ України. - К., 1999 – 22 с.
24. Обрубов А.С. Экспериментальная модель гипозестрогении: особенности микроциркуляции заднего сегмента глаза и ультраструктурные изменения сетчатки/ А.С.Обрубов, Т.Е. Самойлова, В.Ф. Коколина и др.//Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2012.-N 3.- С.71-76.
25. Онуфрийчук О.Н. Закономерности поздней фазы рефрактогенеза и критерии прогнозирования «школьной» миопии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Онуфрийчук О.Н.; ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Росздрава» – М., 2006.– 24с.
26. Офтальмологічна допомога в Україні за 2008-2009 роки (аналітично-статистичний довідник)/ С.О.Риков, Ю.В.Баринів, Т.А.Аліфанова та ін.; за ред. В.В. Лазоришинець. - К.:«Поліум», 2010.–153 с.
27. Панкова Е.В. Анализ, моделирование и алгоритмизация лечения детей с миопией методами физиотерапии: автореф. дис... канд. мед. наук / Панкова Е.В.; ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко». – В.,2008 – 22 с.
28. Петрова Е. Б. Некоторые нейроиммунологические характеристики миопии различной степени тяжести : автореф. дис... канд. биол. наук/ Петрова Е. Б.; ТФГУ «НИИ клинической иммунологии СО РАМН». - Тюмень, 2005. - 20 с.
29. Пирожкова В.Ю. Кавинтон в комплексном лечении альгодисменореи у девушек-подростков/ В.Ю. Пирожкова.//Русский медицинский журнал. Мать и дитя. - 2001. – N. 19. – С.847-850.
30. Сергеева В.В. Аутоиммунный тиреоидит у подростков: (Вопр. этиопатогенеза, клинко-морфологические проявления, дифференциальный диагноз, принципы лечения и военно-врачебной экспертизы): автореф. дис. дис... д-ра мед. наук/ В.В. Сергеева; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – СПб., 2003. – 35 с.
31. Сердюченко В.И. Соматический статус и физическое развитие детей и подростков как факторы риска развития миопии/ В.И. Сердюченко, Е.И. Драгомирецкая, Е.И. Ностопырева., Головки И.И.//Офтальмологический журнал. – 2002. – №2. – С.4-8.
32. Строев Ю. И. Эндокринология подростков/ Строев Ю. И., Чурилов Л. П.; под ред. Зайчика А. Ш. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. —384 с.
33. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о её патогенезе/ Е.П. Тарутта// Вестник офтальмологии. – 2006. – №1. – С. 43 –47.
34. Тезикова И.В. Клинико-лабораторные особенности и диагностика вирусных гепатитов А и В у детей пубертатного возраста : автореф. дис... канд. мед. наук/ Тезикова И.В.; Иван. гос. мед. акад. – Иваново, 1995. – 23 с.
35. Четыз Р.Р. Роль экстраокулярной патологии в патогенезе близорукости у детей и ее комплексное лечение: автореф. дис... канд. мед. наук / Р.Р. Четыз ; ФГУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней». - М., 2007. — 25 с.
36. Янтимилова Р. А. Физиолого-морфологическая характеристика зрительных функций и организма в целом в препубертатный и пубертатный периоды развития школьников г. Тюмени : автореф. дис... канд. мед. наук/ Янтимилова Р. А.; ГОУ ВПО «Тюменский государственный университет». – Тюмень, 2004. – 22с.
37. Akar Y. Long Term Fluctuation of The Retinal Sensitivity During Pregnancy/ Y.Akar, I. Yucel, ME. Akar, M. Uner, B. Trak.// Can J Ophthalmol. – 2005. – Vol. 40. – P 487-491.
38. Balacco-Gabrieli C. Aetiopathogenesis of myopia: a new neuroendocrine-genetic theory/ C. Balacco-Gabrieli // Recenti Progressi in Medicina. – 1989. – Vol. 80. – N. 4. – P.197-200.
39. Curtin B.J. The myopias basic science and clinical management/ B.J. Curtin. - Philadelphia,1985. - 420 p.
40. Hongyan Zhou. Inhibition by female sex hormones of collagen degradation by corneal fibroblasts// Hongyan Zhou, Kazuhiro Kimura et al// Molecular Vision. – 2011. – Vol.17. –P. 3415-3422.
41. Kobayashi K.. Estrogen receptor expression in bovine and rat retinas./ K. Kobayashi, H.Kobayashi, M. Ueda, et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1998. — Vol. 39. — P. 2105–2110.
42. Mingyue Liu Neuroprotection of sex steroids / Mingyue Liu, M H Kelley, Paco S Herson, Patricia D Hurn//Minerva endocrinologica. – 2010. - Vol.35(2). – P. 127-143.
43. Riss B. Corneal sensitivity during the menstrual cycle/ B. Riss, S. Binder, P. Riss, P.Kemeter// Br J Ophthalmol. – 1982. - Vol.66. –P.123–126.
44. Ojha R K. Myopia and plasma cortisol/ R.K. Ojha, R.Singh, O.Maurya, J K. Agrawal// Indian J Ophthalmol. – 1989. – Vol.37. – P.91-93.

45. Seang-Mei Saw. Epidemiology of Myopia / Seang-Mei Saw, Joanne Katz, Oliver D. Schein et al // Epidemiol Rev. – 1996. – Vol. 18, № 2. – P.175-187.

46. Zoe Tzu-Yi Chen. Polymorphisms in steroidogenesis genes, sex steroid levels, and high myopia in the Taiwanese population// Zoe Tzu-Yi Chen,

I-Jong Wang, Ya-Tang Liao, Yung-Feng Shih, Luke Long-Kuang Lin// Molecular Vision. – 2011. - Vol 17. –P.2297-2310.

47. Wickham LA. . Identification of androgen, estrogen and progesterone receptor mRNAs in the eye / LA. Wickham, J .Gao, I. Toda et al// Acta Ophthalmol Scand. – 2000. - Vol.78. – P. 146-153.