

Мусаев Гальбинур П.И., Ализаде Л.В., Ахмедова С.Н.

## МИОПИЯ И ГЛАУКОМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра офтальмологии, г.Баку***Ключевые слова:** *миопия, глаукома*

Глаукома является главной причиной необратимой слепоты в мире [1-4]. 4,5 миллиона человек (12%) слепы из-за глаукомы [2, 4]. На ранних стадиях до 50 % больных глаукомой в развитых странах не знают о своем заболевании и до 90% – в слаборазвитых. Миопия также относится к основным причинам слепоты и слабозрения [4-7]. Тяжелые аномалии рефракции составляют около 5млн. слепых людей. Как причина инвалидности в следствии офтальмопатологии, глаукома составляет 28%, миопия – 19%. Увеличилась распространенность миопии, особенно в азиатских популяциях – 84% и 16% миопия высокой степени (МВС), тенденция её прогрессирования в развитых странах – 30-55% (среди студентов: Тайвань – 90%, Китай – 95,5%; Сингапур – 79,3% популяции; в США встречается у 41,6% населения от 12 до 54 лет- это в 8 раз больше, чем 30 лет назад). У 1,6 млрд. человек в мире диагностируется миопия, распространенность которой, как ожидается, возрастет до 2,5 млрд. к 2020 году [2]. 4% всех миопов и 6-7% пациентов с МВС страдают первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Дегенеративные изменения сетчатки диагностируются у 73,4% пациентов с миопией [8]. Частота миопической рефракции у больных глаукомой варьирует от 6 до 34%. Риск глаукомы увеличивается в 2,3 раза при миопии слабой степени, при средней – в 3-5,5 раза, при высокой – 6,3-14,4 раз [9], и в 2-3 раза, по сравнению с эметропами и гиперметропами [10,11].

Выделяют две формы миопии – простую и патологическую (прогрессирующую, осложненную, миопическую болезнь) [12,13]. Первая не сопровождается функциональными нарушениями и развитием осложнений, представляя собой биологический вариант развития глаза, являясь адаптивной реакцией формирующегося организма в условиях зрительной работы вблизи, обычно не превышает 3,0 Д. Вторая форма является наследственным или врожденным заболеванием, сочетается с пороками развития соединительной ткани и имеет высокую степень прогрессирования, характеризуется значительным удлинением оси глаза, различными патологическими изменениями на глазном дне [12]. В существующих теориях отмечается полиэтиологичность миопии. Основную роль играет ослабленная аккомодация и зрительная работа на близком расстоянии, нарушение прочностных свойств склеры и внутриглазное давление, наследственная обусловленность [14]. Толчкообразные повышения ВГД при конвергенции приводят к микродеформациям склеры и развитию осевой миопии. При ослаблении склеры возникают условия для неадекватного ответа на стимул, что приводит к росту глазного яблока под влиянием ВГД [12]. Противоречива роль ВГД в развитии миопии. Одни указывают на более выраженные показатели ВГД в миопических глазах по сравнению с эметропией и гиперметропией [15]. Другие отрицают или не подтверждают роль ВГД в формировании рефракции, или фактор ВГД может сыграть роль только в случае ослабленной, генетически неполноценной или истонченной склеры. Повышение ВГД может быть не причиной, а следствием миопического процесса. Высокий уровень ВГД сочетается с более быстрым прогрессированием миопии, но его снижение не приводит к снижению темпов прогрессирования миопии [16]. Мнения о толерантном давлении в глазах с МВС неоднозначны. Считается, что его значение существенно ниже, чем для эметропических глаз и, в зависимости от степени миопии, колеблется от 13-14 до 18-20 мм рт.ст. [17]. Миопия рассматривается как ведущий фактор риска развития ПОУГ. Лиц с миопией до – 6,0 Д. среди больных ПОУГ в 2-6 раз больше, чем в общей популяции. Данные одних исследований показывают меньшую значимость миопии как фактора риска развития ПОУГ, хотя уровень ВГД у больных с миопией, выходящий за пределы  $19,9 \pm 0,1$  мм рт.ст. их настораживает [18]. Многочисленные исследования (1994г.-2010г.) показали, что миопы в два раза чаще имеют риск развития ПОУГ по сравнению с лицами, не имеющими миопию. С увеличением степени миопии увеличивается риск возникновения глаукомы и эти два заболевания часто сопутствуют друг другу [2].

При сочетании глаукомы и миопии прогрессирование патологических процессов обусловлено схожими патогенетическими факторами, вызывающими гемодинамические, гидродинамические и анатомо-топографические нарушения в глазу. Особенностью клинического течения глаукомы, сочетающейся с миопией, является выраженность трофических изменений и в заднем отделе глазного яблока, и со стороны оптических сред, дренажной зоны, склеры. При сочетанной патологии подтверждаются изменения, характерные как для глауко-

мы, так и для миопии с суммированием дистрофических явлений [19, 20, 21]. При миопии часто наблюдается нормотензивная глаукома. У больных глаукомой в сочетании с миопией одним из первых признаков прогрессирования процесса, является увеличение перипапиллярной атрофии (ПП) сетчатки. Снижение зрительных функций выявляется в меньшем проценте случаев, чем изменения ДЗН и ПП сетчатки. Вначале изменения происходят в зрительном нерве и нервных волокон сетчатки, нарушения зрительных функций обнаруживаются позднее [22]. При ранней глаукоме структурные изменения опережают функциональные. Дефект в поле зрения в 5 децибел обнаруживается при повреждении 20% нервных волокон, а изменения глубиной в 10 децибел проявляются при вовлечении в патологический процесс 40% нервных волокон. Миопическая болезнь, сопровождается поражением коллагеновых волокон и экстрацеллюлярного матрикса, усугубляющимися с прогрессированием миопии, может напоминать глаукоматозную, создавая диагностические трудности [23].

ПОУГ имеет клинические и анатомо-топографические особенности с МВС [24]. Прогрессирующий характер миопии сопровождается значительными анатомическими изменениями, приводящими к развитию ПОУГ у молодых. При ПОУГ пространственные взаимосвязи между отростками цилиарного тела и радужкой варьируют [25]. При сочетании ПОУГ с МВС изменяются пространственные соотношения структур передней и задней камер глаза по сравнению с показателями при сочетании ПОУГ с эмметропией и стационарной миопией аналогичной силы. Изменения анатомо-топографических показателей передней и задней камер врожденного и приобретенного характера является одним из патогенетических факторов развития ПОУГ в сочетании с МВС у молодых людей [26].

В патогенезе миопии и глаукомы имеют место нарушения функции цилиарного тела [6,14]. Недостаточное кровоснабжение цилиарной мышцы ведет к слабости аккомодации. Роль цилиарной мышцы важна также и в осуществлении увеосклерального оттока. Дренажная система глаза морфологически связана с аккомодационным аппаратом, обеспечивая их активное функциональное взаимодействие [27]. Активация функции цилиарной мышцы приводит к увеличению оттока внутриглазной жидкости и к снижению ВГД [28]. При миопии аккомодация претерпевает изменения, проявляющиеся пониженной работоспособностью цилиарной мышцы. Ослабление аккомодации характеризуется уменьшением лабильности функции цилиарной мышцы, ее ригидностью, признаками слабого пареза [14, 29].

Дисфункция вегетативной нервной системы (ВНС) имеет ведущее значение в нарушениях гемодинамики в системном, церебральном, глазном уровнях [30]. Глаукома в сочетании с миопией протекает по 2 клиническим вариантам: по ишемическому, с преобладанием дефицита кровотока в артериальном русле глазного яблока или дисциркуляторному – с достоверным замедлением кровотока в венозных сосудах [24, 31]. У лиц молодого возраста с МВС патогенетическими факторами развития глаукомы являются гемодинамические и метаболические нарушения, связанные с дифференцированными отклонениями вегетативной нервной системы в виде симпатикотонии или ваготонии, параллельно развиваются гемодинамические и метаболические процессы в переднем и заднем сегменте глазного яблока, обуславливающие клиническое течение ПОУГ [32, 33]. При сочетанной патологии преобладает активность симпатико-адреналовой системы. У многих пациентов с ПОУГ и миопией определяется повышенная активность парасимпатического отдела ВНС, обуславливающая развитие системной гипотонии с замедлением кровотока. Выявляется значительное угнетение антиоксидантной системы, гипоксия, повышение вязкости крови с гиперагрегацией тромбоцитов с разной степенью их изменений при ишемическом и дисциркуляторном вариантах глаукомы и миопии [31, 34]. У молодых людей активность симпатико-адреналовой системы обуславливает развитие ишемического варианта ПОУГ в сочетании с миопией, а преобладание активности парасимпатического отдела ВНС – развитие дисциркуляторного варианта. При ишемическом варианте ПОУГ с миопией определяется тенденция к повышенной вязкости плазмы крови и значительному повышению коэффициента гипоксии тканей глаза. При дисциркуляторном варианте – определяется повышенная вязкость крови на микроциркуляторном уровне, гиперагрегация тромбоцитов, влияющая на замедление венозного кровотока в глазном бассейне [31].

Многочисленные исследования предполагают многофакторность патогенеза глаукомы и миопии [25, 35, 36]. Роговица и склера не однородны по своему составу и функциям, но объединены в одну наружную фиброзную оболочку, являющуюся динамичной тканью, способной регулировать гомеостаз [37, 38]. При глаукоме происходят процессы «корнеального ремоделирования» и снижение эластичности роговицы под воздействием повышенного ВГД. Патологии решетчатой пластинки (РП) сопутствуют изменения свойств роговицы. Корреляция между тонкими роговицами и более тонкой РП объясняет восприимчивость этих глаз к глаукоме и имеет значение в патогенезе глаукомного повреждения зрительного нерва [38]. У пациентов с ПОУГ при прогрессирующей МВС тонкая роговица (центральная толщина роговицы ЦТР менее 521мкм) встречается в 2 раза чаще – в 41,8% случаев, что косвенно свидетельствует о выраженной дезорганизации соединительной ткани, характерной для прогрессирующей миопии и является причиной поздней диагно-

стики глаукомы: при тонкой роговице при прогрессирующей МВС в 77% случаев ПОУГ диагностируется в далеко зашедшей и терминальной стадиях (III стадия глаукомы выявляется в 54% случаев, IV стадия – в 23% случаев за счет неправильной интерпретации ВГД) [14, 39]. Уровень целевого ВГД при лечении ПОУГ с МВС должен определяться с учетом ЦТР [14, 39, 40]. Основным производным склеральной оболочки является РП диска зрительного нерва (ДЗН), играющая роль в развитии глаукомного процесса [37, 38]. В процессе развития глаукомы изменяются механические свойства РП и собственно склеры. Начальным звеном в патогенезе первичной глаукомы является нарастающая дезорганизация, деструкция соединительной ткани как переднего, так и заднего отрезков глаза [37, 38]. Ослаблению каркасных свойств склеры придается важное значение и в патогенезе удлинения глазного яблока при миопии. И при слабой степени миопии, в склере происходят дистрофические и структурные изменения, сопровождающиеся изменениями соединительной ткани [25]. В.В.Волков выделил три клинические формы глаукомы, одна из которых форма с ослаблением прочности РП склеры при миопической болезни. Глаукома в миопических глазах поздно диагностируется вследствие изменений глазного дна при миопии и миопической болезни [41, 42, 43]. Значения тонометрического давления определяются гидродинамическими показателями и вязко-эластическими свойствами фиброзной оболочки, которые при миопии претерпевают изменения и приводят к искажению данных тонометрии, выражающиеся в заниженных значениях последних. Чаще диагностируется глаукома псевдонормального давления. Повышение ригидности корнеосклеральной оболочки является также фактором риска развития глаукомы [23]. В основе формирования миопии и ее прогрессирования лежит нарушение сопротивляемости склеры, приводящее к ее растяжению под влиянием ВГД. Растяжение глазного яблока при миопии и в поперечном и в продольном направлениях происходит преимущественно в экваториальной зоне [36]. При МВС, когда способность корнеосклеральной оболочки к упругим деформациям практически исчерпана, наблюдается явление своеобразной ригидности. Потеря эластичности проявляется пластическими деформациями в решетчатой пластинке (РП) и перипапиллярной области – в наиболее уязвимых локализациях из-за расположения их между неоднородными участками склеры, что служит предрасполагающим фактором для развития глаукомного процесса [36, 44]. Склера более равномерно ригидна и значительно повышается ригидность при глаукоме, особенно при далекозашедшей стадии. Низкие значения корнеального гистерезиса – показателя вязко-эластических свойств роговицы, при сочетанной патологии свидетельствуют о более тяжелом течении глаукомного процесса в миопическом глазу. Структурно-метаболические изменения соединительнотканых компонентов склеры обуславливает дегенеративно-дистрофический процесс, сопровождающийся дисфункцией дренажной системы глаза, синхронизированной с атрофией зрительного нерва [29, 36, 45]. Потеря эластичности склеры в растянутом миопическом глазу является фактором риска развития глаукомного процесса [36]. В отличие от глаукомы, при миопии снижаются прочностные свойства склеры, она становится растяжимой за счет накопления остаточных микродеформаций вследствие периодических избыточных нагрузок: колебаний офтальмотонуса – суточных, ортоклиностаических, пульсовых, конвергентных, дыхательных, мышечных и других [37]. А.И. Дашевским установлено повышение ВГД при приближении объекта к глазу. Чем ближе предмет – тем больше повышается ВГД. При работе вблизи ВГД повышается на 6-7 мм рт. ст., создаются условия для появления или прогрессирования миопии, а при глаукоме повышение ВГД способствует прогрессированию заболевания [41]. Растянута склера в сагиттальном направлении приводит к ее истончению, слабости РП и других опорных структур ДЗН, чем объясняют подверженность ДЗН глаукоматозным изменениям при миопии. Развитие глаукомы в глазах с миопией, где снижена ригидность, сопровождается ее повышением, то есть биомеханические изменения в корнеосклеральной оболочке при глаукоме и миопии разнонаправлены, однако при развитии сочетанной патологии проявляются биомеханические изменения, характерные для глаукомы [36, 37, 38]. Причиной функциональной неполноценности фиброзной и сосудистой оболочек глаза является первичное, генетически детерминированное изменение структурных компонентов соединительной ткани, что приводит к снижению оттока внутриглазной жидкости, повышению ВГД, увеличению длины глаза, развитию атрофии зрительного нерва с необратимым снижением зрительных функций, слепоте и ранней инвалидизации. Структурно-метаболические изменения соединительнотканых компонентов юкстаканаликулярной зоны и склеры обуславливают увеличение длины глаза и дисфункцию его дренажной системы [46, 47, 48]. У детей с миопией обнаружены особенности строения угла передней камеры и выявляемое тонографически затруднение оттока внутриглазной жидкости при нормальных показателях ВГД [13]. Нарушение биомеханических характеристик фиброзной оболочки глазного яблока при сочетании глаукомы и миопии не только значительно затрудняет раннюю диагностику глаукомы, но и утяжеляет ее клиническое течение [48].

Изменения структуры коллагенового остова склеры зачастую являются следствием синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ) – гетерогенной группы наследственной патологии, характеризующейся полиморфизмом клинической картины и встречающейся у 74-85% детей школьного возраста [46], единичные

внешние признаки ДСТ обнаруживаются у 94 % лиц молодого возраста. Данные о распространенности ДСТ разноречивы (от 13,0 до 85,4 %). В препубертатном и пубертатном возрасте основными органами-мишенями становятся позвоночник и глаз. В возрастном периоде от 7 до 9 лет возникает школьная близорукость, 11 лет – возраст манифестации первичной ювенильной глаукомы. Прогрессирующая миопия выявляется у 10,2% детей младшего школьного возраста и у 14,5% старшеклассников [49]. У пациентов с синдромом ДСТ высокий риск развития и прогрессирования миопии – 81-87% и глаукомы – 72%, в большинстве случаев миопия носит прогрессирующий характер [46, 50], с формированием выраженных дистрофических хориоретинальных изменений, как в центральных, так и в периферических отделах сетчатки [50].

При глаукоме в сочетании с миопией выявляются особенности: вследствие расширения склерального канала из-за общего растяжения заднего отдела глаза и слабого развития опорной ткани ДЗН при миопии, снижается глубина экскавации ДЗН и формируется мелкая и плоская экскавация, увеличивается длина глаза по сравнению с миопией без глаукомы. При их сочетании повышается соотношение вертикального и горизонтального диаметров, а также соотношение ширины перипапиллярной атрофии к вертикальному диаметру диска [10, 38]. Параметры атипичных дисков при миопии могут служить дифференциально-диагностическими критериями при сочетанной патологии. Атипичные диски в глазах с миопической рефракцией делятся по их форме на 6 групп: продольные, поперечные, наклонные, проминирующие, большие и диски с большой экскавацией [23]. При миопии и при глаукоме имеют место также дистрофические изменения сетчатки, что может быть вызвано нарушением кровотока в хориоидальных и перипапиллярных артериях, изменениями системного артериального давления, повышением ВГД и снижением перфузионного давления крови, а также механическим растяжением сетчатки при миопии [10, 38].

Изменения поля зрения при миопии представляет повышенный риск глаукомы [3]. Дефекты поля зрения больше выражены у пациентов с длинным глазом, чем с коротким [10, 22]. При обследовании большой группы людей старше 40 лет, которым не проводилось катарактальное или рефракционное хирургическое вмешательство, с миопией и выпадением полей зрения, выявлена бессимптомная или не диагностированная глаукома. Вертикальное соотношение размера экскавации к размеру диска зрительного нерва трудно диагностировать у пациентов с миопией, поскольку у них зрительный нерв более наклонен, что анатомически аномально, или головка зрительного нерва больше, чем у людей с нормальным зрением. Вероятность диагностировать глаукому у пациентов с миопией уменьшается и по причине рефракционных операций, так как эти пациенты впоследствии не проходят регулярные офтальмологические осмотры [51].

Значения тонометрического давления определяются гидродинамическими показателями и вязко-эластическими свойствами фиброзной оболочки, которые при миопии претерпевают изменения и приводят к искажению данных тонометрии, выражающиеся в заниженных значениях последних. Чаще диагностируется глаукома псевдонормального давления [23]. Влияние офтальмотонуса на развитие миопии противоречиво [3, 36]. У лиц с миопией уровень ВГД достоверно выше, чем при эметропии, как в исходном значении, так и с поправкой на центральную толщину роговицы. Миопы, особенно высокой степени, представляют группу риска по погрешностям тонометрии. Методом оценки биомеханических особенностей фиброзной оболочки глазного яблока может служить эластотонметрия [48]. Миопия чаще сочетается с открытоугольной глаукомой, глаукомой нормального давления, а МВС – с глаукомой низкого давления. Определяется сильная корреляционная связь между миопией и глаукомой при низком уровне ВГД, которая постепенно ослабевает по мере повышения ВГД. Глаза пациентов, относящихся к этой группе, имеют большую аксиальную длину, чем при миопии без глаукомы [10, 22]. В миопических глазах с глаукомой высокого давления нетипичная форма ДЗН коррелирует с нетипичными дефектами слоя нервных волокон сетчатки. В глазах с вертикально-овальными или круглыми дисками число дефектов верхнего слоя нервных волокон сетчатки или верхних и нижних – высокое. При МВС ДЗН более уязвимы для глаукоматозных повреждений [10]. Пациенты с повышенными значениями ВГД подвергаются большему риску развития ПОУГ в особенности в сочетании с миопией, отягощенной наследственностью и преклонным возрастом. При МВС обнаруживаются более значительные дефекты поля зрения, слоя нервных волокон, более низкие значения скорректированной остроты зрения, чем при миопии слабой и средней степеней. При сочетании миопии с глаукомой толщина хрусталика, глубина передней камеры и длина сагиттальной оси глаза превышают рефракционную норму, что связано с изменением биомеханических свойств склеры. При глаукоме истончение глазной стенки и удлинение оси глаза коррелирует со снижением микроциркуляции. Изменение данных параметров определяется и в миопических глазах. При сочетании миопии с глаукомой также выявляется снижение микроциркуляции [10, 11]. Нарушения артериовенозного кровотока, приводящие к ишемии тканей, следует рассматривать как фактор риска в динамике заболевания (сочетание миопии с глаукомой). Дефицит кровоснабжения в области ДЗН характерен как для МВС, так и для нормотензивной

глаукомы. Но при МВС определяется недостаточность кровоснабжения сетчатки, а при глаукоме нормального давления – элементы венозного стаза во внутренних оболочках глаза. Основной причиной снижения зрительных функций при глаукоме, сочетающейся с миопией, является атрофия зрительного нерва, обусловленная выраженными гемодинамическими нарушениями в системе глазничной артерии, коррелирующими со стадией глаукомы и степенью миопии [10].

При миопии исследование зрительного нерва может создать серьезные проблемы в связи с постановкой правильного диагноза глаукомы. Одним из методов диагностики является оптическая когерентная томография (ОКТ). При исследованиях этим методом больных с МВС, объем нейроретинального пояса не был снижен по сравнению со здоровыми глазами, а снижен на глазах с псевдоэкзофолиативным синдромом и ПОУГ. Авторы данного исследования делают вывод, что ОКТ при подозрении на глаукому на глазах с МВС не информативна и требует повторных сравнительных исследований в динамике [52]. Другие исследователи также отмечают о трудностях диагностики глаукомы в миопических глазах, однако ОКТ считают достаточно информативным методом диагностики [53]. При использовании ОКТ у миопов были установлены изменения, связанные со смещением и истончением верхних и нижних пучков слоя нервных волокон. Исследователями в Азии были отмечены растущие темпы МВС в более раннем возрасте, и связанные с ними дефекты поля зрения при нормальном ВГД. Хотя миопия является известным фактором риска развития глаукомы, она также может приводить к структурным и функциональным дефектам, которые не могут быть диагностированы с изменениями, вызванными глаукомой, исключительно на основе ОКТ [53].

Патогенез глаукомы рассматривается и с позиций клинической иммунологии. Отмечается значение клеточного иммунного ответа, цитокиновой экспрессии в генезе специфических глаукоматозных процессов. В свете представлений об аутоиммунной природе ПОУГ исследовалось содержание IL-17A, цитокина семейства интерлейкина-17. У пациентов с глаукомой отмечалось снижение в системном кровотоке содержания ИЛ-17 более чем в 6 раз по сравнению с контрольной группой. Наиболее низкие значения цитокина регистрировались у больных с далекозашедшей и терминальной стадиями ПОУГ. Содержание цитокина у пациентов с миопией из группы риска и с миопией в сочетании с ПОУГ мало отличалось одно от другого [54].

В патогенезе миопии имеет значение активация перекисного окисления липидов. Содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тканях и средах глаза при миопии и глаукоме увеличивается, а дефицит интраокулярных компонентов антиоксидантной защиты по мере прогрессирования патологического процесса становится более выраженным [36]. В склере, влаге передней камеры, сетчатке наблюдается дисбаланс микроэлементов, что ухудшает антиоксидантную защиту сетчатки [1].

Глаукомный процесс на миопическом глазу имеет некоторые особенности: более тяжелое течение, прогрессирующее ухудшение остроты зрения; раннее возникновение дефектов в поле зрения на фоне умеренного повышения офтальмотонуса; преобладание трофических изменений в заднем отделе глазного яблока; развитие атипичной экскавации ДЗН; течение процесса прогрессирующее, сопровождающееся удлинением переднезадней оси глаза; как при миопии, так и при глаукоме, могут иметь место дистрофические изменения сетчатки, что может быть вызвано нарушением кровотока в хориоидальных и перипапиллярных артериях, изменениями системного артериального давления, повышением внутриглазного давления и снижением перфузионного давления крови, а также механическим растяжением сетчатки при миопии [45, 55, 56].

Изменения угла передней камеры (УПК) глаза выявлены у 80% больных. Величина УПК у пациентов с ПОУГ на фоне миопической рефракции достоверно меньше, чем у пациентов с миопией, не страдающих глаукомой. У пациентов с миопией толщина радужки у корня меньше, чем у пациентов с ПОУГ на фоне миопической рефракции [46, 47, 48]. ПОУГ у лиц с приобретенной и прогрессирующей миопией отличается наиболее сложным патогенезом и трудностью в ранней диагностике. Основное значение в патогенезе повышения ВГД у пациентов с миопией придается наличию признаков дисгенеза в углу передней камеры (УПК). Однако аналогичные изменения в УПК могут наблюдаться у миопов и при нормальном уровне ВГД. На прогрессирующий характер миопии влияет дефицит глазного кровотока, а не повышения ВГД, как считают другие авторы. Роль в развитии ишемических нарушений принадлежит механическим факторам, обусловленным увеличением размеров глазного яблока. Также утверждается, что элементы врожденного дисгенеза в УПК встречаются только в 26,5% случаев и не являются ведущим фактором в развитии ПОУГ при миопии, в то время как в 73,5% случаев развитие дистрофических изменений в структурах бухты УПК сопровождается нарушением гидродинамики глаза. Выявлено 2 тенденции гемодинамических изменений: по типу ангиоспазма и венозной вазодилатации. Изменения орбитального кровотока существенно влияют на клиническое течение ПОУГ при миопии средней и высокой степеней. При миопии чаще встречается ишемический вариант ПОУГ, характеризующийся более агрессивным течением по сравнению с дисциркуляторным вариантом ПОУГ. Глаукому у лиц с миопической рефракцией Р.Р.Должич классифицирует по

совокупности патологических элементов в УПК и гемодинамическим изменениям на претрабекулярный, трабекулярный тип и блокаду задней камеры [57]. Традиционные представления о работе дренажной системы глаза предполагают, что трабекулярный путь оттока (ТПО) ВВ является основным, а увеосклеральный (УСПО) – дополнительным. Предполагается, что УСПО является у человека важным для поддержания процессов метаболизма в глазу и, возможно, равнозначным ТПО по объёму проходящей через него ВВ. Для активации УСПО, который доминирует при работе глаза на средних и дальних дистанциях и постепенно становится основным при прогрессировании глаукомного процесса, необходима рациональная разгрузка цилиарной мышцы. Механизм перекрытия УСПО, при сокращении цилиарной мышцы может являться исполнительным звеном формирования длины глаза у человека при миопии. Целесообразна профилактика и лечение прогрессирующей осевой миопии и ОУГ за счёт активации УСПО рациональной оптической коррекцией глаза, исключающей работу цилиарной мышцы в режиме максимального или минимального тонуса [58]. Сочетание миопии и глаукомы создает трудности при выборе лечения и раннего выявления глаукомы при миопии. Выявлен факт оттягивания цилиарной мышцей склеральной шпоры кзади исключительно при взгляде вблизи. Увеосклеральный отток физиологически важен для поддержания процессов метаболизма в глазу и равнозначен трабекулярному оттоку по объёму проходящей через него ВВ. По мере увеличения степени миопии усиливается нарушение работоспособности цилиарной мышцы. Для профилактики и лечения прогрессирования миопии и ПОУГ необходима стимуляция увеосклерального пути оттока. Глаза с миопией, имеющие более высокую ригидность склеры и пониженный тонус цилиарной мышцы нуждаются в обязательном обследовании на глаукому. Объём экскавации РП склеры в условиях кратковременного расслабления цилиарной мышцы, позволяет оценить на томографе НРТ-II устойчивость РП склеры к прогибу при глаукоме и её сочетании с миопией [58].

Наличие ассоциации между первичной глаукомой и миопией в возрастной группе старше 40 лет является общепризнанным фактом. Выявлены молекулярно-генетические пути, нарушения в которых могут приводить к совместному возникновению двух заболеваний – открытоугольной глаукомы и миопии. Эпидемиологические данные свидетельствуют о наличии повышенного риска ПОУГ у пациентов с высокой и средней степенью миопии [1, 59, 60]. Найдены гены, отвечающие за глаукому, мутации в них ответственны за развитие от 2 до 20% случаев данного заболевания, а их носители имеют риск развития ПОУГ в течение жизни, варьирующей от 60 до 100% [1].

Юношеская глаукома (ЮГ) у миопов встречается от 2 до 4%. Диагностика ЮГ на фоне прогрессирующей миопии вызывает значительные трудности. ЮГ в сочетании с прогрессирующей миопией сопровождается более выраженной активацией гуморального иммунитета с достоверным повышением концентрации и уровня IgA, циркулирующих иммунных комплексов, что подтверждает значимость иммунных механизмов в патогенезе ЮГ. Достоверно повышенные уровни аутоантител к нативной и денатурированной ДНК свидетельствуют о наличии выраженных деструктивно-дегенеративных процессах у больных с ЮГ в сочетании с прогрессирующей миопией. Дисгенетический тип (ВГД – более 21 мм.рт. ст.) составляет 2-4% случаев в структуре прогрессирующей миопии и реализуется в последующем в ЮГ [60]. Список генов, ассоциированных с заболеванием миопия миопия ("myopia") состоит из 44 генов и 81 гена – ассоциированных с ОУГ ("open angle glaucoma"). Выявлены 4 гена, потенциально ассоциированных с миопией и ОУГ, общих для двух заболеваний, которые можно рассматривать как гены – кандидаты для генотипирования совместного развития миопии и глаукомы. Эти общие гены возможно отвечают за общие звенья патогенеза миопии и глаукомы. Выявлено 36 молекулярно-биологических (МБ) путей и генов, ассоциированных с миопией и 73 МБ путей и генов, ассоциированных с ОУГ. Сравнение списков МБ путей, в которых задействованы гены, ассоциированные с миопией и глаукомой, выявили, что 21 из этих путей встречаются в списках обоих заболеваний и в пяти из них обнаружены гены, ассоциированные как с миопией, так и с глаукомой. Для части из этих генов показана высокая степень достоверности ассоциации, с патологией для других - степень достоверности ниже, однако все они могут рассматриваться как гены-кандидаты для генотипирования этих заболеваний. Некоторые из генов и белков обнаруживаются в обеих ассоциативных сетях и с некоторой степенью вероятности можно предположить, что нарушения их функционирования могут способствовать одновременному развитию миопии и глаукомы, и они могут рассматриваться как возможные гены-кандидаты. Выявлен так же комплекс из 16 критериев с разной степенью риска проявления ЮГ на фоне прогрессирующей миопии. Определены два молекулярно-генетических пути через белки, ассоциированные одновременно с первичной ОУГ и миопией [61]. Миопия и глаукома являются мультифакторными заболеваниями, развитие которых обусловлено сочетанием особенностей генома индивидуума и воздействием факторов внешней среды. В связи с этим необходимо учитывать вклад не только генетических, но и возможных функциональных нарушений организма в развитие миопии и глаукомы. Снижение резервов аккомодации в соче-

тании с увеличением ПЗО и МВС встречается в 36 раз чаще, чем без ВГД. Повышение ВГД выше 21 мм рт. ст., наличие слабости аккомодации в сочетании с МВС встречается в 44 раза чаще [52, 61, 62].

В последнее время увеличилась интраокулярная коррекция МВС методом имплантации отрицательных ИОЛ в факичный миопический глаз [17, 52]. Причины нарушения гидродинамики в глазах с МВС неоднозначны, частично объясняются коллапсом шлеммова канала из-за его переднего положения и смещения цилиарного тела кзади, а также дисгенезом мезодермальной ткани угла передней камеры. Миопы предрасположены к пигментной глаукоме: в 3-5% случаях МВС сочетается с глаукомой, в большинстве случаев (66%) – пигментной. Нахождение ИОЛ в глазу может провоцировать избыточное освобождение пигмента из пигментного листка радужной оболочки в угол передней камеры. После имплантации отрицательной ИОЛ имеется тенденция к повышению  $P_o$ , снижению  $C$  и колебаниям  $F$ . Гиперсекреция камерной влаги связана с периодическим механическим раздражением цилиарных отростков отрицательной ИОЛ, с наличием скрытого вялотекущего воспаления, а более высокий уровень ВГД в таких глазах – с некоторым затруднением циркуляции внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю камеру. Для исходного состояния миопических глаз характерны условия, приводящие к частичному или полному блоку шлеммова канала, поэтому любое повышение ВГД в миопическом глазу может спровоцировать и усугубить его развитие. Однако, длительное нахождение отрицательной ИОЛ в факичном миопическом глазу не приводит к выраженным изменениям гидродинамики угла передней камеры. Характерна тенденция для глаз с МВС к повышению офтальмотонуса и снижению коэффициента легкости оттока. Применение стероидов в послеоперационном периоде, в качестве противовоспалительной терапии, также может спровоцировать развитие частичного или полного блока шлеммова канала [17].

Таким образом, развитию глаукомы в миопических глазах способствуют элементы гониодисгенеза, переднее положение и узость шлеммова канала, недостаточная активность аккомодации, как на близком, так и на далеком расстоянии, большой диаметр ДЗН. Причинами, затрудняющими диагностику глаукомы при миопии являются: ДЗН с миопическим конусом, неглубокая (плоская) экскавация, косое вхождение ДЗН и сосудистого пучка, снижение специфичности ОКТ – критериев первичной глаукомы, объем нейроретинального пояса и слой нервных волокон могут иметь локальные дефекты миопической природы, изменения в слое перипапиллярных волокон при глаукоме и миопии становятся неразличимы. Миопия часто сочетается с глаукомой низкого и псевдонормального давления. Тонкая роговица и роговица после эксимерных операций при миопии занижает данные тонометрии (после LASIK толщина роговицы уменьшается в среднем на 91,4мкм, ВГД снижается в среднем на 3,7 мм рт.ст.). При диагностике глаукомы у миопов следует обращать внимание на прогрессирование миопии у взрослых, ранние и значительные дефекты в поле зрения, изменения в бассейне водяных и ламинарных вен, уменьшение видимых водяных вен. При подозрении на глаукому миопического глаза необходимо исследовать асимметрию ВГД (в норме 2-3 мм рт.ст.) и биоретинотометрические показатели парных глаз. Диапазон асимметрии показателей ОКТ парных глаз не превышает 5%, для линейных – не превышает 10%, для объемных – ДЗН не превышает 20% от их абсолютных значений. Течение глаукомы в миопическом глазу усугубляется потерей эластичности склеры миопического глаза, ассоциированного с глаукомой и неблагоприятно в плане отрицательной динамики глаукомного процесса даже при нормализации ВГД. Дистрофические изменения переднего и заднего отделов глаза при глаукоме и миопии взаимоусиливаются. Макулопатия при миопии и глаукомное поражение сетчатки в макулярной и парамакулярной зонах приводят к более раннему и значительному снижению остроты зрения в миопичном глазу с глаукомой. Уменьшение объемного кровотока в миопических глазах с глаукомой через уменьшение перфузионного давления снижают толерантность ДЗН и сетчатки, что утяжеляет прогноз глаукомы [63].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Глаукома. Национальное руководство /под. ред. Е.А. Егорова. М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2013, 824 с.
2. Michael W. M. Systemic medications and other risk factors of open-angle glaucoma. The Netherlands 2012. Ter verkrijging van het doctoraat in de Medische Wetenschappen с.165.
3. Mary Q., Sophia Y. W., Kuldev S., Shan C.L. Association between Myopia and Glaucoma in the United States Population // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2013, v.54, no.1, p.830-835.
4. World Health organization <http://www.who.int/blindness/causes/priority/en/index4.html>.
5. Рыбакова Е.Г., Гуревич К.Г., Черепихина М.А. Качество жизни при миопии // Российская педиатрическая офтальмология, 2011, № 1, с.53-56.
6. Бакуткин И.В., Спиринов В.Ф., Бакуткин В.В. Экспериментальные и клинические исследования электростимуляции цилиарного тела глаза // Практическая медицина, т.4, ч.2, 2012, с.241-244.

7. Либман Е.С. Структура инвалидности и слепоты РФ // Материалы VIII Всероссийского съезда офтальмологов, 2005, с.15-18.
8. Вурдафт А.Е. Профилактика прогрессирования миопии с точки зрения доказательной медицины. Методы стабилизации миопии с позиции медицины, основанной на доказательствах / Мат. XIV междунар. форума для практикующих оптиков, оптометристов и офтальмологов, Санкт-Петербург, 2013.
9. Guttman С.К. Association between myopia and glaucoma concerning, but may not be real // Ophthalmology Times, ART 15, 2013.
10. Акопян А.И., Маркосян Г.А., Тарутта Е.П. и др. Особенности диска зрительного нерва при глаукоме и миопии // Глаукома, 2005, № 4, с. 57-62.
11. Mitchell P., Hourihan F., Sandbach J. et al. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study // Ophthalmology, 1999, v.106, № 10, p. 2010-2015.
12. Бородина Н.В., Карапетян А.Т. Анатомо-функциональные показатели глаза развитие миопии // Вестн. офтальмол., 2012, № 6, с. 65-68.
13. Волков В.В. Школьная близорукость: адаптация или болезнь? // Мат. Всесоюзной конф. по вопросам детской офтальмолог, М., 1976, ч.1.с.102-104.
14. Аветисов Э.С. Близорукость. М.: Медицина, 2002, с. 285.
15. Лапочкина В.И. Офтальмотонус миопических глаз; статистическая оценка и роль в формировании приобретенной миопии // Вестн. офтальмол., М., 1997, №5, с. 20-23.
16. Воронцова Т.Н. Особенности гидродинамики глаза и строение угла передней камеры у близоруких детей / Сб. науч. стат. по материалам науч.-практич. конф., СПб, 2000, ч. 2, с.146-147.
17. Туманян Э.Р, Зуев В.К., Козлова Т.Б. Состояние гидродинамики до и после имплантации отрицательных ИОЛ в факичный глаз при миопии высокой степени // Офтальмохирургия, 1997, № 4, с. 50-56.
18. Алешаев М.И. Факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы Учебное пособие для врачей. Пенза, 2009, с.14.
19. Еричев В.П., Филиппова О.М. Особенности рефракции у пациентов с сочетанной патологией: глаукома, катаракта и миопия // КОФТ, Глаукома, РМЖ, 2003, № 2.
20. Козаченко Г.М. Морфогистохимическая характеристика дренажной зоны склеры при открытоугольной глаукоме в сочетании с близорукостью / Мат. юбил. научн.-практич. конф.: Вопросы офтальмологии. Омск, 1994, с. 59-61.
21. Mastropasqua L., Lobefalo L., Mancini A. at al. Prevalence of myopia in open angle glaucoma // Eur. J. Ophthalmol., 1992, v. 2, № 1, p. 33-35.
22. Макашова Н. В., Елисева Э. Г. Взаимосвязь изменений зрительных функций и диска зрительного нерва у больных глаукомой в сочетании с миопией // Вестн. офтальмол., 2007, № 1, с. 9-11.
23. Акопян А. И. Дифференциально-диагностические критерии изменений диска зрительного нерва при глаукоме и миопии.: Дисс. ... канд.мед.наук, М., 2008, с. 153.
24. Должич Р.Р. Патогенетические механизмы снижения зрительных функций при осложненной близорукости и сочетании ее с глаукомой, разработка дифференцированной системы реабилитации и диспансерного наблюдения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, Самара, 2006, с. 46.
25. Нестеров А.П. //Глаукома. М.: Медицинское информационно агентство, 2008, с. 360.
26. Шкребец Г.В., Должич Г.И. Взаимосвязь структур передней и задней камер глаза у пациентов с глаукомой в сочетании с близорукостью // Вестн. офтальмол., 2011, № 1, с.22-24.
27. Рудковская О.Д., Пишак В.П. Инволюционные изменения аккомодационного аппарата глаза человека по данным ультразвуковой биометрии и биомикроскопии // Вестн. офтальмол., 2010, № 3, с. 40-43.
28. Набиев А.М., Захидов У.Б. Клинические критерии диагностики ювенильной глаукомы при прогрессирующей миопии // Клиническая офтальмология. Глаукома, (РМЖ), М., 2011, Т12, № 2, с.59-61.
29. Шкребец Г.В., Кулжинская Г.И., Жукова О.А. Изменения кровотока в магистральных артериях головы и шеи у пациентов с близорукостью в сочетании с глаукомой / Мат. VIII Междунар. научн. конф. офтальмологов Причерноморья: Инновационная офтальмология, BSOS-VIII, Анапа, 2010, с. 153-154.
30. Шкребец Г.В. Медикаментозная коррекция гемодинамических, реологических и метаболических изменений у пациентов молодого возраста с глаукомой в сочетании с близорукостью // Вестн. офтальмол., 2011, № 5, с. 38-41.
31. Шкребец Г.В., Должич Г.И.. Ведущие патогенетические факторы развития глаукомы у лиц молодого возраста с близорукостью высокой степени // Глаукома, 2012, №3, с.12-16.



32. Должич Р.Р. Клинические варианты глаукомы у лиц с миопической рефракцией в зависимости от орбитальной гемодинамики / Мат. научно-практ. конф.: Современные технологии в диагностике и лечении сосудистой патологии органа зрения, Краснодар, 2002, с. 119-120.
33. Шкребец Г.В. Биохимические показатели и прогнозирование развития глаукомы у лиц с прогрессирующей близорукостью // Вестн. офтальмол., 2010, № 5 с. 17-19.
34. Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и ее лечение. М.: Мед. Прессинформ, 2005, с.176.
35. Акопян А.И., Еричев В.П., Иомдина Е.И. Ценность биохимических параметров глаза в трактовке развития глаукомы, миопии и сочетанной патологии // Глаукома, 2008, I, с.9-14.
36. Арутюнян Л.Л. Роль биомеханических свойств глаза в определении целевого давления // Глаукома, 2007, № 3, с. 60-67.
37. Дравица Л.В., Конопляник Е.В. Роль биомеханических параметров глазного яблока в течении открытоугольной глаукомы, миопии и при их сочетании // Офтальмология, Беларусь, 2009, № 2, (2), с. 75-80.
38. Шкребец Г.В. Центральная толщина роговицы у пациентов с миопией и при ее сочетании с глаукомой // Глаукома, 2010, №4, с.15-19.
39. Еремина М.В. и др. Влияние центральной толщины роговицы на уровень внутриглазного давления в норме и при патологии // Вестн. офтальмол., 2006, №4, с. 78-83.
40. Дашевский А.И. Ложная близорукость. М.: Медицина 1973, 153 с.
41. Мошетова Л.К., Корецкая Ю.М. Глаукома миопического глаза // РМЖ, КОФТ, Глаукома, 2003, № 2, с.51.
42. Волков В.В. Предложения к построению классификации открытоугольной глаукомы // Окулист, 2001, № 1, с. 22-23.
43. Должич Г.И., Шкребец Г.В. Взаимосвязь структур передней и задней камер глаза у
44. Золотарев А.В., Карлова Е.В., Николаева Г.А. Роль трабекулярного аппарата в осуществлении увеосклерального оттока // Клиническая офтальмология (РМЖ), 2006, №2, с.67-69.
45. Котляр К.Е., Макаров Ф.Н., Смольников В.А. и др. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома, 2005, № 1, с.41-59.
46. Кулешова О.Н., Диковская М.А., Зайдман А.М., Лукша Е.Б. Наследственные нарушения соединительной ткани как предикторы развития первичной ювенильной глаукомы // Офтальмохирургия, 2012, № 4, с.52-56.
47. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: Руководство для врачей. М.: ЭЛБИ, 2009, с.714.
48. Братко О. В. Клиническая оценка биомеханических особенностей фиброзной оболочки глаза у больных глаукомой в сочетании с миопической рефракцией: Автореф. дис. ... к. мед. наук. Самара, 2010, с:21-26.
49. Кулешова О.Н., Зайдман А.М., Садовая Т.Н., Лукша Е.Б., Роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в развитии патологии позвоночника, сочетающейся с ювенильной глаукомой и миопией // Хирургия позвоночника, 2008, № 1, с. 80-85.
50. Селезнев А.В., Насу Х. Динамика миопической болезни у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани // Офтальмохирургия. 2012, № 4, с.73-76.
51. Investigative Ophthalmology and Visual Science, 2013, № 1.
52. Clinical & Experimental Ophthalmology / World Ophthalmology Congress, Hong Kong, Supplement 2008, v.36, <http://eyebolit.info/1044>.
53. Чанг Р.Т., Сингх К. Близорукость и глаукома: диагностические и проблемы // Surg. Opin. Ophthalmol., 2013, № 24 (2) p. 96-101.
54. Еричев В.П., Ганковская Л.В., Ковальчук Л.В. и др. Интерлейкин 17 и его возможное участие в репаративных процессах при глаукоме // Глаукома, 2009, №1, с. 23-25.
55. Батманов Ю.Е., Евграфов В.Ю., Гулиев Ф.В. Проблемы современной хирургии глаукомы // Вестн. офтальмол., т 124 №4, с. 53-56.
56. Кошиц И.Н. и др. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома, 2005, № 1, с.41-59.
57. Должич Р.Р. Анатомо-топографические и клинко-функциональные параметры при различном клиническом течении глаукомы у пациентов с приобретенной близорукостью // Глаукома, 2004, № 2, с. 9-14.

58. Светлова О. В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии: Автореф. дис. ... док. мед. наук: М., 2009, 40 с.
59. Подколотная О.А., Яркова Е.Э., Деменков П.С. и др. Использование компьютерной системы andcell для реконструкции и анализа ассоциативных сетей потенциальных механизмов взаимосвязи миопии и глаукомы // Вестн. ВОГиС, 2010, т.14, № 1, с.106-115.
60. Кулешова О.Н., Трунов А.Н., Чехова Т.А. Особенности гуморального иммунитета у больных юношеской глаукомой и прогрессирующей близорукостью // Клини. Офтальмол., 2002, №3.
61. Шэн-Июнь Ч., Пэн Л., Вэнь-Фан Ч. и др. Высокая близорукость как фактор риска первичной открытоугольной глаукомой // Int J Ophthalmol., 2012, № 5 (6) p.750-753.
62. Коновалова О.С. Критерии раннего выявления ювенильной глаукомы у детей с прогрессирующей миопией: Автореф. дисс. ... к.м.н. М., 2011.
63. Страхов В.В. Глаукома на рубеже веков / Всероссийский конгресс, Казань, 2013.

Musayev Qəlbinur P.İ., Əlizadə L.V., Əhmədova S.H.

## MİOPIYA VƏ QLAUKOMA (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

*Azərbaycan Tibb Universiteti, oftalmologiya kafedrası, Bakı şəh.*

**Açar sözlər:** *miopiya, qlaukoma*

### XÜLASƏ

Təqdim olunan ədəbiyyat icmalında miopiyanın, qlaukomanın və onların müştərək olmasının yayılması, inkişafı, patogenezi və diaqnostikası haqqında məlumatlar verilmişdir.

Musayev Galbinur P.I., Alizadeh L.V., Akhmedova S.H.

## MIOPIA AND GLAUCOMA (LITERATURE REVIEW)

*Azerbaijan Medical University, department of ophthalmology, Baku*

**Key words:** *myopia, glaucoma*

### SUMMARY

In this review of literature we presented the data about the spreading, development, pathogenesis, diagnosis of myopia, glaucoma and their combination.

Для корреспонденции:

Мусаев Гальбинур Паша Исмаил оглы, доктор медицинский наук, профессор, заведующий кафедры офтальмологии Аз.Мед.Университета

Ализаде Лейла Витальевна, ассистент кафедры офтальмологии Аз.Мед.Университета

Ахмедова Севиндж Гадай кызы, ассистент кафедры офтальмологии Аз.Мед.Университета

*Адрес: AZ 1000, Bakı ş., Cavadxan küç., 32/15*

*Tel.: (99412) 569-91-36, (99412) 569-91-37*

*E-mail: administrator@eye.az; www.eye.az; alizadeh@hotmail.co.uk*