

УДК 617.7-073.178

О.И. Борзунов

ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ СОЧЕТАННОЙ ДИСТРОФИЧЕСКОЙ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Российская Федерация

O.I. Borzunov

PROBLEM OF DIAGNOSTICS, TREATMENT AND FORECASTING OF COMBINED DYSTROPHIC OPHTHALMOPATHOLOGY (REVIEW OF LITERATURE)

Urals State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation

Резюме. Актуальность. Дистрофические заболевания органа зрения занимают ведущие места в структуре офтальмопатологии в качестве причин инвалидизации, слабости зрения и снижения качества жизни и зрительной трудоспособности. Такие заболевания как первичная открытоугольная глаукома, осложненная миопия и диабетическая ретинопатия обуславливают серьезный прогноз для пациента. Повышенный риск, с точки зрения распада зрительных функций, представляет сочетание указанной офтальмопатологии. **Целью исследования** являлось изучение проблемы сочетанной дистрофической офтальмопатологии и обоснованности лечебных и прогностических подходов. Обзор литературы представляет взгляд исследователей на проблему сочетанного и изолированного течения дистрофических заболеваний органа зрения. **Выводы:** дистрофические заболевания органа зрения, такие как открытоугольная глаукома, диабетическая ретинопатия и осложненная миопия, имеют наибольший удельный вес в структуре слепоты и слабости зрения. Проблема сочетания интраокулярной дистрофической патологии со схожими звеньями патогенеза обуславливают, с одной стороны, серьезный прогноз для пациента с точки зрения сохранения зрительных функций и качества жизни, а с другой — трудности в своевременной диагностике и адекватном лечении, направленном на оба заболевания одновременно. Большой арсенал методов лечения открытоугольной глаукомы обуславливает трудности рациональной гипотензивной терапии, а именно достижение давления цели при минимизации побочных эффектов, особенно при наличии сопутствующей интраокулярной (диабетическая ретинопатия, осложненная миопия, возрастная макулярная дегенерация) и экстраокулярной (сахарный диабет, гипертоническая болезнь) патологии.

Ключевые слова: дистрофические заболевания глаз, открытоугольная глаукома, осложненная миопия, диабетическая ретинопатия

Abstract. Relevance. Dystrophic diseases of the eye occupy the leading places in the structure of ophthalmopathy as the causes of disability, reduction of visual acuity and quality of life. Such diseases as primary open-angle glaucoma, complicated myopia and diabetic retinopathy cause a serious prognosis for the patient. Increased risk in terms of the disintegration of visual functions is a combination of this ophthalmopathy. **The aim of the study** was to study the problem of combined dystrophic ophthalmopathy and the validity of therapeutic and prognostic approaches. A review of the literature represents the view of researchers on the problem of the combined and isolated course of dystrophic diseases of the organ of vision. **Conclusions:** dystrophic diseases of the eye, such as open-angle glaucoma, diabetic retinopathy and complicated myopia have the largest specific gravity in the structure of blindness and vision. The problem of combining intraocular dystrophic pathology with similar pathogenesis links causes, on the one hand, a serious prognosis for the patient in terms of preserving visual functions and quality of life, and on the other hand, difficulties in timely diagnosis and adequate treatment aimed at both diseases at the same time. A large arsenal of methods for the treatment of open-angle glaucoma causes the difficulties of rational hypotensive therapy, namely the achievement of target pressure while minimizing side effects, especially in the presence of concomitant intraocular (diabetic retinopathy, complicated myopia, age-related macular degeneration) and extraocular (diabetes mellitus, hypertension) pathology.

Keywords: dystrophic eye diseases, open-angle glaucoma, complicated myopia, diabetic retinopathy

Конфликт интересов отсутствует.

There is no conflict of interest.

Контактная информация автора, ответственного за переписку:

Борзунов Олег Игоревич
borzunov@e1.ru,

Contact information of the author responsible for correspondence:

Oleg I. Borzunov
borzunov@e1.ru

Дата поступления 12.07.2017

Received 12.07.2017

Образец цитирования:

Борзунов О.И. Проблема диагностики, лечения и прогнозирования сочетанной дистрофической офтальмопатологии (Обзор литературы). Вестник уральской медицинской академической науки. 2017, Том 14, №3, с. 287–293, DOI: 10.22138/2500-0918-2017-14-3-287-293

For citation:

Borzunov O.I. Problem of diagnostics, treatment and forecasting of combined dystrophic ophthalmopathy (Review of literature). Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki = Jour. Ural Med. Acad. Science. 2017, Vol. 14, no. 3, pp. 287–293. DOI: 10.22138/2500-0918-2017-14-3-287-293 [In Russ]

Актуальность

Ежегодно как во всем мире, так и в нашей стране, увеличивается заболеваемость офтальмопатологией, безусловно влияя на показатели качества жизни и здоровья населения, причем многие из этих заболеваний приводят к существенному снижению работоспособности или инвалидизации трудоспособного населения [1]. Если брать во внимание данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), то от нарушений зрения во всем мире страдают около 285 миллионов человек, из них на слепоту приходится около 39 миллионов случаев. Важно отметить, что в подавляющем большинстве люди, страдающие нарушением зрения, проживают в странах с низким уровнем дохода [2].

Структура офтальмологической патологии и нарушений зрения довольно разнообразна, однако, основными причинами инвалидизирующих зрительных расстройств является глаукома, на которую приходится практически треть от всех заболеваний, дегенеративная миопия, на которую отводится около 20%, осложнения травматического воздействия на орган зрения и заболевания сетчатки, зрительного нерва и сосудистого тракта составляют порядка 30%, на патологию хрусталика отводится около 12% [3]. Распространенность заболеваемости органа зрения ежегодно увеличивается, причем только в период с 2000 по 2005 год частота встречаемости глаукомы увеличилась на 8% и достигает общей пораженности среди лиц старше 40 лет около полутора процентов [4]. В нашей стране ситуация по глаукоме складывается таким образом, что в среднем ежегодно заболевание выявляется у 1 из 1000 человек, при этом даже при первичном выявлении в 81,2% случаев уже устанавливается тяжелая группа инвалидности (I или II), что свидетельствует о несвоевременной диагностике заболевания [3].

Цель: изучить проблему сочетанной дистрофической офтальмопатологии и обоснованности лечебных и прогностических подходов.

Углубленное изучение проблемы вызвано огромной распространенностью первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) в сочетании с сопутствующей пато-

логией сетчатки и существенном увеличении слабо-видения и слепоты у данной категории пациентов по сравнению с ПОУГ без сопутствующих заболеваний [3].

В 2015 году J.F. Griffith, J.L. Goldberg [5] опубликовали данные длительного ретроспективного исследования, в котором принимали участие 5 154 пациента с глаукомой, из них у 14,8% была выявлена сопутствующая патология сетчатки. Авторы отмечают, что частота встречаемости сопутствующих заболеваний сетчатки была выше у пациентов с ПОУГ (на их долю приходилось 15,7%), чем у пациентов с глаукомой нормального давления (10,7%), а также псевдоэксфолиативной (10,1%) или пигментной глаукомой (3,7%). У 202 обследуемых больных (3,9%) была диагностирована диабетическая ретинопатия (ДР), при этом у пациентов с ПОУГ частота заболеваемости была выше (4,5%). На долю дегенеративных заболеваний макулы пришлось 297 случаев. Важно отметить, что распространенность слепоты и низкого зрения была достоверно выше среди пациентов с сопутствующим заболеванием сетчатки, чем у больных только с первичной открытоугольной глаукомой.

Авторы N.A. Apreutesei, D. Chiselita и др. в своих трудах указывают на то, что непролиферативная диабетическая ретинопатия способствует статистически значимому ускорению глаукомной оптической нейропатии (ГОН), не влияя при этом на исходный офтальмотонус и показатели внутриглазного давления (ВГД) на фоне лечения [6].

К. Nitta, K. Sugiyama с соавторами в 2017 году опубликовали данные своего исследования, которое включало 269 пациентов с ПОУГ, у 53 из них была диагностирована высокая осложненная осевая миопия [7]. Авторы указывают на то, что патогенез ПОУГ и осложненной миопии следует рассматривать как комбинацию миопической оптической нейропатии и ГОН, а потеря полей зрения и геморрагии в проекции диска зрительного нерва (ДЗН) находятся в прямой зависимости от первоначального заболевания, при этом главенствующая роль факторов развития глаукомного процесса приводит к более худшему прогнозу качества жизни и зрительных функций.

Немаловажной остается проблема повышения офтальмотонуса и утяжеления течения глаукомного процесса за счет лечебных методик, которые применяются при лечении сопутствующей внутриглазной патологии. Так, пациенты, перенесшие лазерные и хирургические операции на сетчатке, находятся в зоне повышенного риска по повышению ВГД. Kosaboga M.S. и Hoang Q.V. с соавт. утверждают, что интравитреальные инъекции стероидов и ингибиторов ангиогенеза связаны с подъемами ВГД примерно у половины пациентов, что может являться поводом к назначению гипотензивной терапии [8, 9]. L.M. Aiello указывает на то, что с повышенным ВГД также связана панретинальная фотокоагуляция [10]. Витреоретинальные операции в анамнезе также коррелируют с повышенным риском развития глаукомы [11, 5].

Глаукома в сочетании с диабетической ретинопатией

Диабетическая ретинопатия (ДР) и первичная открытоугольная глаукома в последнее десятилетие являются главными причинами слепоты, инвалидности по зрению и снижения качества жизни у трудоспособных пациентов. Вследствие этого, сочетание ДР и ПОУГ представляет крайне неблагоприятный прогноз для зрительных функций пациента и его дальнейшей трудоспособности. Во всем мире более 60 млн. человек страдают глаукомой, у подавляющего большинства из них (около 70%) встречается ПОУГ, при этом порядка 7 млн. пациентов с глаукомой имеют слепоту обоих глаз. Сахарным диабетом (СД) страдают более 200 млн. человек и около 1/8 этих пациентов потеряли зрение вследствие его осложнений. По данным И.А. Дуюн, А.Э. Апагуни и соавт. сочетание этих двух патологий встречается в среднем от 5,9 до 13% [12] и до сих пор остается открытым вопрос о рисках глаукоматозного поражения у пациентов с диабетом по сравнению со здоровыми людьми, учитывая схожесть определенных звеньев патогенеза.

J.M. Tielsch, J. Katz и соавт. в своих трудах указывают на то, что частота ПОУГ не зависит от тяжести заболевания СД [13]. P. Mitchell, W. Smith с соавт. наоборот, считают, что диабет является важным фактором риска глаукоматозного поражения [14] и наглядно демонстрируют в своем исследовании достоверную корреляцию сахарного диабета с риском развития двусторонней нормотензивной глаукомы.

Еще одно многоцентровое многолетнее исследование, проведенное в Дании в период с 1996 по 2012 годы, занимающееся выявлением корреляционных взаимосвязей сахарного диабета с развитием диабетической ретинопатией и открытоугольной глаукомы, убедительно продемонстрировало связь между ними [15]. В течение всего периода наблюдений было обследовано 275 078 пациентов с СД, из них у 75 022 человек была впервые диагностирована ПОУГ и у 18 170 диабетическая ретинопатия. Средний возраст дебюта заболеваемости диабетом составил 59,19 года, для ДРП он составил 56,87 лет, а для глаукомы — 69,31 года. Среднее время наблюдения составляло 15,66 лет, при

этом средняя продолжительность от дебюта заболевания СД и до первого выявления глаукомы составила 4,1 года. Авторы в ходе исследования выявили повышенный риск возникновения глаукомы для пациентов, страдающих СД. Кроме этого, авторам удалось выявить значительную корреляцию между СД и глаукомой, что свидетельствует о более высоком риске глаукомы на фоне сахарного диабета. Такие данные подтверждаются рядом других исследований, в которых была обнаружена корреляция между заболеваемостью диабетом и присоединением глаукомы [16, 17]. Zhao D. с соавт. и Gardner T.W. с соавт. обнаружили, что у пациентов с СД и сопутствующей гипертензией, а также наличием сопутствующих сосудистых осложнений в виде диабетической ретинопатии и/или нефропатии увеличивается риск развития глаукомы.

И.Б. Алексеев, Л.К. Мошетова и др. утверждают, что у пациентов с СД 2 типа частота встречаемости глаукомы возрастает до 4–5 раз [18]. Кроме того, наличие СД усложняет лечение ПОУГ по целому ряду причин, а именно: местное применение β -блокаторов маскирует симптомы гипогликемии, резкое снижение ВГД может приводить к ускорению прогрессирования ДР, применение простагландинов при диабетической макулопатии нередко приводит к развитию или усилению макулярного отека.

Учитывая, что нормализация офтальмотонуса является важнейшим звеном в лечении глаукомы и общности некоторых звеньев патогенеза ПОУГ и ДР, которые включают гемодинамические, гидродинамические и анатомо-топографические изменения в глазном яблоке [19, 20], возникает необходимость разработки терапевтической стратегии для данной категории пациентов, так как ведение пациентов с сочетанной патологией органа зрения в виде ПОУГ и ДР представляет определенные трудности в плане диагностики прогрессирования диабетических изменений и нормализацию внутриглазного давления.

Глаукома в сочетании с осложненной миопией

Современные научные исследования показывают, что миопия также является важным фактором риска развития глаукомы. В структуре внутриглазной патологии глаукома и осложненная миопия (ОМ) являются главенствующими среди всех случаями слепоты и слабости зрения, а их сочетание обуславливает тяжелый и неблагоприятный прогноз для пациента.

Так, по данным K. Nitta с соавт., Garudadri C. с соавт. и Kuzin A.A. с соавт. у пациентов с высокой осевой миопией вероятность заболевания глаукомой повышается в 2,46 раза [7, 21, 22].

В 2003 году опубликованные результаты исследования Tajimi Study, проведенного среди японской популяции показали, что ВГД, возраст и близорукость представляют собой значительный риск для развития ПОУГ.

D.S. Fong и соавт., K. Ohno-Matsui, N. Shimada и др. отметили, что при повышении ВГД существенно ускоряет и утяжеляет глаукомный процесс имеющаяся близорукость, которая влияет на решетчатую пла-

стинку с удлинением осевой длины глаза и изменяет структуру диска зрительного нерва (ДЗН) (носовой сдвиг) и натяжение слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) [23–25].

А.Э. Осипов отмечает, что в зависимости от этнической принадлежности и региона частота встречаемости миопией составляет от 28,2 до 37,8% населения, при этом у 39% из них отмечается высокая близорукость [26]. Осложненная миопия, сопровождающаяся центральными и периферическими дегенеративными изменениями, встречается в структуре близорукости у 9%, занимая лидирующие позиции в структуре инвалидности по зрению [27].

Основными морфологическими характеристиками осложненной миопии являются увеличение переднезадней оси глаза, снижение прочностных свойств фиброзной оболочки, растяжение сосудистой и сетчатой оболочек с формированием в них очагов центральной и периферической дегенерации, поражение хориоретинальной зоны [28].

У больных глаукомой частота встречаемости миопии II–III степени варьирует от 7 до 25% [29].

По данным В.А. Мачехина при ПОУГ встречается следующее соотношение рефракции: эмметропия 50,3%, гиперметропия 20,9% и миопия 28,8% [30]. Jeddí A., Ben Osman N. И соавт. продемонстрировали сочетание глаукомы с миопией у 19% больных с преобладанием в возрастной группе до 40 лет (в 43 47% случаев) [31].

Так же, как и при сочетании ДР и ПОУГ, при развитии глаукомы и миопии прогрессирование патологических процессов обусловлено схожими звеньями патогенеза, которые обусловлены гемо- и гидродинамическими, ишемическими и механическими воздействиями внутренних факторов на фиброзную оболочку [29]. В.П. Еричев и О.М. Филиппова указывают на то, что морфологические исследования глаз с сочетанием глаукоматозного процесса и миопии подтверждают наличие изменений, характерных для каждого из этих заболеваний по отдельности с наложением дистрофических явлений и формированием порочно-го круга патогенеза [29].

Что касается вопроса диагностики и патогенетического лечения глаукомы, сочетающейся с осложненной миопией, то эта проблема является одной из наиболее сложных и малоизученных, учитывая, что классическая триада (сужение полей зрения, повышение внутриглазного давления и глаукомная оптическая нейропатия) в данном случае не имеет четких критериев [32].

Первичная постановка диагноза открытоугольной глаукомы на фоне высокой осложненной миопии зачастую происходит на этапе развитой и далеко зашедшей глаукомы [33], а предупреждение прогрессирования глаукомного процесса и сохранение зрения при данной комбинации заболеваний зависят от своевременного гипотензивного и патогенетического лечения.

Золотарев А.В. с соавт. и Светлова О.В. с соавт. отмечают, что морфологические исследования путей оттока водянистой влаги демонстрируют их связь с ак-

комодационным аппаратом [34, 35]. Таким образом, точкой взаимодействия является цилиарное тело, именно пространства между волокнами которой являются основой увеосклерального оттока. В осуществлении этого процесса главенствующая роль представляется цилиарной мышце. В момент сокращения мышца не только осуществляет аккомодационный процесс, но и работает как насос, выполняя проталкивание жидкости по увеосклеральному пути [36].

Еще одним звеном патогенеза в развитии осевой близорукости является значение фактора растяжения склеры. Несмотря на это, огромное количество исследований изучения близорукости демонстрируют роль гемодинамических нарушений, приводящих к ишемизации нейросенсорного аппарата. К ним относятся уменьшение скоростных и объемных показателей кровотока в заднем отрезке глаза, выявление морфологических изменений в сосудах хориоидеи и сетчатке при высоких степенях миопии [37].

Е. Linner демонстрирует, что глаукома низкого давления встречается чаще у пациентов с миопией II–III степени, обладая прямой корреляцией между распространенностью ПОУГ и степенью миопической рефракции [38, 39].

Важно отметить, что на сегодняшний день недостаточно изучены гемодинамические показатели, параметры системного и перфузионного давления и особенности кровообращения в диске зрительного нерва в диагностике сочетанной патологии органа зрения в виде прогрессирования глаукомного процесса и осложненной миопии, а также малоизученной остается проблема ранней диагностики глаукомы при близорукости и факторов, усугубляющих патогенез обоих заболеваний.

Выводы

1. Дистрофические заболевания органа зрения, включающие ПОУГ, диабетическую ретинопатию и осложненную миопию имеют наибольший удельный вес в структуре слабовидения, слепоты и инвалидизации трудоспособного населения.

2. Дистрофические интраокулярные заболевания, обладающие схожими звеньями патогенеза, имеют определенные трудности в своевременной диагностике и адекватном лечении, направленном на оба заболевания одновременно, и в то же время обуславливают необходимость сохранения зрительных функций и качества жизни.

3. Выбор методов лечения открытоугольной глаукомы обуславливает трудности рациональной гипотензивной терапии при достижении давления цели с минимизацией побочных эффектов, особенно у пациентов с сопутствующей интраокулярной (диабетическая ретинопатия, осложненная миопия, возрастная макулярная дегенерация) и экстраокулярной (сахарный диабет, гипертоническая болезнь) патологией.

4. Большое количество стандартизованных схем лечения при изолированном течении заболеваний ПОУГ, ДР и ОМ и недостаточное количество информации при их сочетании требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апрелев А.Е., Пашинина Е.В., Караулова Е.С. Оценка распространенности миопии и качества жизни больных с миопией. // Медицинский вестник Башкортостана. 2015. -№ 2 (Т19). – С.169-171.
2. Нарушения зрения и слепота. Информационный бюллетень ВОЗ №282. Август 2014 г.
3. Офтальмология: национальное руководство / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 944с.
4. Киселева О.А., Робустова О.В., Бессмертный А.М. и соавт. Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в России и странах СНГ // Офтальмология. — 2013. -№ 4 (Т.10). - С. 11–15.
5. Joseph F Griffith, Jeffrey L Goldberg. Prevalence of comorbid retinal disease in patients with glaucoma at an academic medical center. Clin. Ophthalmol. 2015; № 9. P.1275–1284. doi: 10.2147/OPHTH.S85851.
6. Apreutesei N.A., Chiselita D., Motas O.I. Glaucoma evolution in patients with diabetes. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2014.-№118(3). -P.667-74.
7. Koji Nitta, Kazuhisa Sugiyama, Ryotaro Wajima, Gaku Tachibana. Is high myopia a risk factor for visual field progression or disk hemorrhage in primary open-angle glaucoma? Clin Ophthalmol. 2017. - №11. -P. 599–604. doi: 10.2147/OPHTH.S131370.
8. Kocabora M.S., Yilmazli C., Taskapili M., Gulkilik G., Durmaz S. Development of ocular hypertension and persistent glaucoma after intravitreal injection of triamcinolone. Clin Ophthalmol. 2008. -№ 2(1). -P.167–171.
9. Hoang Q.V., Mendonca L.S., Della Torre K.E., Jung J.J. et al. Effect on intraocular pressure in patients receiving unilateral intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections. Ophthalmology. 2012. - № 119(2). -P. 321–326.
10. Aiello LM. Perspectives on diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol. 2003.- №136(1). -P.122–135.
11. Koreen L., Yoshida N., Escario P. et al. Incidence of, risk factors for, and combined mechanism of late-onset open-angle glaucoma after iridectomy. Retina. 2012.- №32(1).- P.160–167.
12. Дуюн И.А., Апагуни А.Э., Камфарина И.А. Об эффективности Азопта у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и сахарным диабетом // Русский медицинский журнал. – 2011. – № 1. – С.19-21.
13. Tielsch J. M., Katz J., Quigley H. A., Javitt J. C., Sommer A. Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. // Ophthalmology. 1995. -№102(1). -P. 48–53. doi: 10.1016/S0161-6420(95)31055-X.
14. Mitchell P., Smith W., Chey T., Healey P. R. Open-angle glaucoma and diabetes: The Blue Mountains Eye Study, Australia. Ophthalmology. 1997. -№ 104(4). -P.712–718. doi: 10.1016/S0161-6420(97)30247-4.
15. Horwitz A., Petrovski B.É., Torp-Pedersen C., Kolko M. Danish Nationwide Data Reveal a Link between Diabetes Mellitus, Diabetic Retinopathy, and Glaucoma.

REFERENCES

1. Aprelev A.E., Pashinina E.V., Karaulova E.S. Evaluation of myopia prevalence and quality of life of patients with myopia. Bashkortostan Medical Journal = Medicinskij vestnik Bashkortostana. 2015. No. 2 (Vol. 19). pp. 169–171. [In Russ.]
2. Vision impairment and blindness. Informacionnyj bjulleten' VOZ №282. Avgust 2014. [In Russ.]
3. Ophthalmology: national leadership. red. S.Je. Avetisova, E.A. Egorova, L.K. Moshetovoj, V.V. Neroeva, H.P. Tahchidi. M.: GeOTAR-Media, 2014. 944 p. [In Russ.]
4. O.A. Kiseleva, O.V. Robustova, A.M. Bessmertny et al. Prevalence of primary glaucoma in representatives of different races and ethnic groups in Russia and in CIS. Ophthalmology = Oftal'mologija. 2013. No. 4, Vol. 10. pp. 11–15. [In Russ.]
5. Joseph F Griffith, Jeffrey L Goldberg. Prevalence of comorbid retinal disease in patients with glaucoma at an academic medical center. Clin. Ophthalmol. 2015, No. 9. pp. 1275–1284. doi:10.2147/OPHTH.S85851.
6. Apreutesei N.A., Chiselita D., Motas O.I. Glaucoma evolution in patients with diabetes. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2014. No. 118 (3). pp. 667-74.
7. Koji Nitta, Kazuhisa Sugiyama, Ryotaro Wajima, Gaku Tachibana. Is high myopia a risk factor for visual field progression or disk hemorrhage in primary open-angle glaucoma? Clin Ophthalmol. 2017. No.11. pp. 599–604. doi:10.2147/OPHTH.S131370.
8. Kocabora M.S., Yilmazli C., Taskapili M., Gulkilik G., Durmaz S. Development of ocular hypertension and persistent glaucoma after intravitreal injection of triamcinolone. Clin Ophthalmol. 2008. No. 2 (1). pp. 167–171.
9. Hoang Q.V., Mendonca L.S., Della Torre K.E., Jung J.J. et al. Effect on intraocular pressure in patients receiving unilateral intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections. Ophthalmology. 2012. No. 119 (2). pp. 321–326.
10. Aiello LM. Perspectives on diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol. 2003. No. 136 (1). pp. 122–135.
11. Koreen L., Yoshida N., Escario P. et al. Incidence of, risk factors for, and combined mechanism of late-onset open-angle glaucoma after iridectomy. Retina. 2012. No. 32 (1). pp. 160–167.
12. Duyunl.A., Apaguni A.Ae., Kamfarina I.A. Azopt efficiency in patients with POAG and diabetes mellitus. Russian Medical Journal = Russkij medicinskij zhurnal. 2011. No. 1. pp. 19-21. [In Russ.]
13. Tielsch J. M., Katz J., Quigley H. A., Javitt J. C., Sommer A. Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. Ophthalmology. 1995. No. 102 (1). pp. 48–53. doi: 10.1016/S0161-6420(95)31055-X.
14. Mitchell P., Smith W., Chey T., Healey P. R. Open-angle glaucoma and diabetes: The Blue Mountains Eye Study, Australia. Ophthalmology. 1997. No. 104 (4). pp. 712–718. doi: 10.1016/S0161-6420(97)30247-4.
15. Horwitz A., Petrovski B.É., Torp-Pedersen C., Kolko M. Danish Nationwide Data Reveal a Link between Diabetes Mellitus, Diabetic Retinopathy, and Glaucoma. J Diabetes

- J Diabetes Res. 2016.- 2016: 2684674.
16. Zhao D., Cho J., Kim M. H., Friedman D., Guallar E. Diabetes, glucose metabolism, and glaucoma: the 2005–2008 National Health and Nutrition Examination Survey. // PLoS ONE. 2014.- №9(11). - e112460.
17. Gardner T. W., Antonetti D. A., Barber A. J., La Noue K. F., Levison S. W., The Penn State Retina Research Group Diabetic retinopathy: more than meets the eye. Survey of Ophthalmology. 2002. -№ 47(suppl. 2). -P.253–262. doi: 10.1016/s0039-6257(02)00387-9.
18. Алексеев И.Б., Мошетова Л.К., Воробьева И.В. Медикаментозная активация увеосклерального оттока у пациентов с глаукомой, протекающей на фоне сахарного диабета // Глаукома. –2002. – № 1. – С. 15-17.
19. Курышева Н.И. Роль методов визуализации диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки в ранней диагностике глаукомы // Глаукома. 2007. – № 1. – С.16 – 22.
20. Нестеров А.П. Глаукома. - М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 355 с.
21. Garudadri C., Senthil S., Khanna R.C., Sannapaneni K., Rao H.B. Prevalence and risk factors for primary glaucomas in adult urban and rural populations in the Andhra Pradesh Eye Disease Study // Ophthalmology. 2010. No. 117(7). pp. 1352–1359.
22. Kuzin A.A, Varma R., Reddy H.S., Torres M., Azen S.P., Los Angeles Latino Eye Study Group Ocular biometry and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology. 2010. No. 117(9). pp. 1713–1719.
23. Fong D.S., Epstein D.L., Allingham R.R. Glaucoma and myopia: are they related? // In.t Ophthalmol Clin. 1990. No. 30(3). pp. 215–218.
24. Ohno-Matsui K., Shimada N., Tasuzumi K. et al. Long-term development of significant visual field defects in highly myopic eyes. Am J Ophthalmol. 2011. No. 152(2). pp. 256–265.
25. Smaldone G., Campagna O., Pacella F. et al. Computer use and onset of myopia in children: a systematic review. Senses Sci. 2015. No. 2(1). pp. 1–7.
26. Осипов А.Э. Замещение объема хрусталика после экстракции катаракты при миопии высокой степени: Дис. ... канд. мед. наук.- М., 1999. 129 с.
27. Кишкина В.Я., Тимошкина Н.Т., Малюгин Б. Э. Состояние микроциркуляции переднего сегмента миопических глаз // Офтальмохирургия. 1998. No. 2. С. 47-51.
28. Иомдина Е. Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии: диагностика нарушений и их экспериментальная коррекция: автореф. дис. докт. биол. Наук. М., 2000. - 48 с.
29. Еричев В.П., Филиппова О.М. Особенности рефракции у пациентов с сочетанной патологией: глаукома, катаракта и миопия //РМЖ Клиническая офтальмология. 2003. - №2 (Т4).– С. 42-44.
30. Мачехин В.А. Ультразвуковые биометрические исследования у больных глаукомой: Дис. ... д-ра. мед. наук. Куйбышев. 1974.- 344 с.
31. Jeddi A., Ben Osman N., Sebai L. at al. Glaucoma in high myopia // Ophthalmologie.1995.-№5 (Vol. 9). - P. 470-472.
- Res. 2016. 2016: 2684674.
16. Zhao D., Cho J., Kim M. H., Friedman D., Guallar E. Diabetes, glucose metabolism, and glaucoma: the 2005–2008 National Health and Nutrition Examination Survey. PLoS ONE. 2014. No. 9 (11). - e112460.
17. Gardner T. W., Antonetti D. A., Barber A. J., La Noue K. F., Levison S. W., The Penn State Retina Research Group Diabetic retinopathy: more than meets the eye. Survey of Ophthalmology. 2002. No. 47 (suppl. 2). pp. 253–262. doi: 10.1016/s0039-6257(02)00387-9.
18. Alekseev I.B., Moshetova L.K., Vorob'eva I.V. Medicamentous Activation of Uveoskleralny Outflow at Patients with the Glaucoma which is Flowing Past Against a Diabetes Mellitus. National Journal glaucoma = Natsional'nyj zhurnal glaukoma. 2002. No. 1. pp. 15-17. [In Russ.]
19. Kuryshcheva N.I. The role of visualization methods for the optic nerve disk and retinal nerve fiber layer in the early diagnosis of glaucoma. National Journal glaucoma = Natsional'nyj zhurnal glaukoma. 2007. No.1. pp. 16–22. [In Russ.]
20. Nesterov A.P. Glaucoma. Medicinskoe informacionnoe agentstvo. Moscow. 2008. 355 p. [In Russ.]
21. Garudadri C., Senthil S., Khanna R.C., Sannapaneni K., Rao H.B. Prevalence and risk factors for primary glaucomas in adult urban and rural populations in the Andhra Pradesh Eye Disease Study. Ophthalmology. 2010. No. 117 (7). pp. 1352–1359.
22. Kuzin A.A, Varma R., Reddy H.S., Torres M., Azen S.P., Los Angeles Latino Eye Study Group Ocular biometry and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology. 2010. No. 117 (9). pp. 1713–1719.
23. Fong D.S., Epstein D.L., Allingham R.R. Glaucoma and myopia: are they related? In.t Ophthalmol Clin. 1990. No. 30 (3). pp. 215–218.
24. Ohno-Matsui K., Shimada N., Tasuzumi K. et al. Long-term development of significant visual field defects in highly myopic eyes. Am J Ophthalmol. 2011. No. 152 (2). pp. 256–265.
25. Smaldone G., Campagna O., Pacella F. et al. Computer use and onset of myopia in children: a systematic review. Senses Sci. 2015. No. 2 (1). pp. 1–7.
26. Osipov A.Je. Replacement of lens volume after cataract extraction in high degree myopia: Dis. ... kand. med. nauk. M., 1999. 129 p. [In Russ.]
27. Kishkina V.Ja., Timoshkina N.T., Maljugin B.Je. Condition of microcirculation of anterior segment of myopic eyes. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery = Oftal'mohirurgija. 1998. No. 2. pp. 47-51. [In Russ.]
28. Iomdina E.N. Iomechanics of the scleral membrane of the eye in myopia: diagnosis of disorders and their experimental correction: avtoref. dis. dokt. biol. Nauk. M., 2000. 48 p. [In Russ.]
29. Erichev V.P., Filippova O.M. Refractive peculiarities in patients with combined pathology: glaucoma, cataract and myopia. RMJ Clinical Ophthalmology = Klinicheskaja oftal'mologija. 2003. No. 2 (Vol. 4).pp. 42-44. [In Russ.]
30. Machehin V.A. Ultrasonic biometric studies in patients with glaucoma: Dis. ... d-ra. med. nauk. Kujbyshev. 1974. 344 p. [In Russ.]

32. Рябцева А. А. Мониторинг гипотензивного эффекта препарата Ксалатан у больных первичной открытоугольной глаукомой в сочетании с миопией // Клиническая офтальмология. 2008. №3(9). - С.110-115.
33. Макашова Н.В. Ранняя диагностика, особенности клинических проявлений и лечения открытоугольной глаукомы при миопии // Автореф. дис. док. мед. наук. – М., 2004. – 39 с.
34. Золотарев А.В., Карлова Е.В., Николаева Г.А. Роль трабекулярной сети в осуществлении увеосклерального оттока // Клиническая офтальмология. 2006. - №2 (Т7). - С.67-70.
35. Светлова О.В., Кошиц И.Н. Биомеханические аспекты профилактики индивидуальных расстройств офтальмотонуса // Сборник трудов конференции «Биомеханика глаза – 2001». М., 2001. С. 65–79.
36. Набиев А.М., Захидов У.Б. Клинические критерии диагностики ювенильной глаукомы при прогрессирующей миопии. // РМЖ. Приложение. Клиническая офтальмология. 2011. - №2 (12). - С. 59-60.
37. Бутюкова В.А., Еремин В.П., Джумаева В.А. Исследование оксипролина плазмы крови при близорукости. // Офтальмологический журнал. 1982. -№ 5. - С. 290-292.
38. Linner E. The association of ocular hypertension with the exfoliation syndrome, the pigmentary dispersion syndrome and myopia // Survey of ophthalmology. - 1980. V. 25, № 3. - P. 145-147.
39. Mastropasqua L., Lobefalo L., Mancini A. et al. Prevalence of myopia in open angle glaucoma. European journal of ophthalmology. 1992. No. 2 (1). pp. 33-35.
31. Jeddi A., Ben Osman N., Sebai L. et al. Glaucoma in high myopia. Ophthalmologie. 1995. No. 5 (Vol. 9). pp. 470-472.
32. Ryabtseva A.A., Homyakova E.N., Sergushev S.G. Monitoring of xalatan hypotensive effect in patients with POAG and myopia. Klinicheskaja oftal'mologija. 2008. No.3 (9).pp.110-115. [In Russ.]
33. Makashova N.V. Clinical manifestations and treatment of open-angle glaucoma in myopia. Avtoref. dis. dok. med. nauk. M., 2004. 39 p. [In Russ.]
34. Zolotarev A.V., Karlova E.V., Nikolaeva G.A. Trabecular Meshwork Contribution to the Uveoscleral Outflow. Klinicheskaja oftal'mologija. 2006. No. 2 (Vol. 7). pp. 67-70. [In Russ.]
35. Svetlova O.V., Koshic I.N. Biomechanical Aspects of Prophylaxis of Individual Ophthalmotonus Disorders. Proceedings of the Conference «Biomechanics of the Eye – 2001». M., 2001. pp. 65–79. [In Russ.]
36. Nabiev A.M., Zahidov U.B. Clinical diagnostic criteria of the juvenile glaucoma. RMZh. Prilozhenie. Klinicheskaja oftal'mologija. 2011. No. 2 (12). pp. 59-60. [In Russ.]
37. Butjukova V.A., Eremin V.P., Dzhumaeva V.A. A study of plasma hydroxyproline in myopia. Journal of ophthalmology= Oftal'mologicheskij zhurnal. 1982. No. 5. pp. 290-292. [In Russ.]
38. Linner E. The association of ocular hypertension with the exfoliation syndrome, the pigmentary dispersion syndrome and myopia. Survey of ophthalmology. 1980. V. 25, No. 3. pp. 145-147.
39. Mastropasqua L., Lobefalo L., Mancini A. et al. Prevalence of myopia in open angle glaucoma. European journal of ophthalmology. 1992. No. 2 (1). pp. 33-35.

Автор

Борзунов Олег Игоревич
Уральский государственный медицинский университет
К.м.н., ассистент кафедры офтальмологии
Российская Федерация, 620028 г. Екатеринбург, ул. Ре-
пина 3
borzunov@e1.ru,

Author

Oleg I. Borzunov
Ural State Medical University
Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of
Ophthalmology
Repin st. 3, Yekaterinburg, Russian Federation, 620028
borzunov@e1.ru