

8. Sokolov D., Solodovnikova N., Pavlov O. et al. Study of cytokine profile and angiogenic potential of peritoneal fluid in patients with external genital endometriosis. *Bulletin of Exper Biol and Med*. 2005. V. 140. No. 5. Pp. 541–544.
9. Weidner N. Intratumor microvessel density as a prognostic factor in cancer. *Am J Pathol*. 1995. V. 147. No. 1. Pp. 9–19.
10. Ribatti D. Judah Folkman, a pioneer in the study of angiogenesis. *Angiogenesis*. 2008. V. 11. No. 1. Pp. 3–10.
11. Carmeliet P., Jain R. Angiogenesis in cancer and other diseases. *Nature*. 2000. V. 407. No. 6801. Pp. 249–257.
12. Sun H., Jia J., Wang X. et al. CD44+/CD24 – breast cancer cells isolated from MCF-7 cultures exhibit enhanced angiogenic properties. *Clin. Transl. Oncol*. 2013. V. 15. No. 1. Pp. 46–54.
13. Alhawarat F.M., Hammad H.M., Hijjawi M.S. The effect of cycling hypoxia on MCF-7 cancer stem cells and the impact of their microenvironment on angiogenesis using human umbilical vein endothelial cells (HUVECs) as a model. *Peer. J*. 2019. V. 7. P. e5990.
14. Szász I., Koroknai V., Kiss T. et al. Molecular alterations associated with acquired resistance to BRAFV600E targeted therapy in melanoma cells. *Melanoma Res*. 2019. V. 29. No. 4. Pp. 390–400.
15. Guo L., Ma Q., Chen W. et al. Synthesis and biological evaluation of novel N⁹-heterobivalent β -carbolines as inhibitors. *J. Enzyme Inhib. Med. Chem*. 2019. V. 34. No. 1. Pp. 375–387.
16. Wichaiyo S., Lax S., Montague S.J. et al. Platelet glycoprotein VI and C-type lectin-like receptor 2 deficiency accelerates wound healing by impairing vascular integrity in mice. *Haematologica*. 2019. V. 104. No. 8. Pp. 1648–1660.
17. Барышев А.Н., Киноян А.Л., Волков А.Е. и др. Значение механизмов ангиогенеза в разработке таргетного лечения рака. *Научное обозрение*. 2019. № 5. С. 24–27.
18. Ribatti D. History of research on tumor angiogenesis / ed. by Dordrecht. Netherlands: Springer, 2009. 125 p.

Ю. А. Касьяненко, В. О. Малиновский. Роль ангиогенезу в метастазуванні пухлин. – Стаття.

Анотація. У статті обговорюються питання, що стосуються визначення, класифікації, патогенезу і регуляції ангиогенезу. Розглядаються принципи кровопостачання пухлин, його зв'язок з перебігом і прогнозом хвороби, а також антиангіогенна фармакотерапія щільноклітинних пухлин.

Ключові слова: ангиогенез, щільноклітинні пухлини, антиангіогенна фармакотерапія.

Y. Kasyanenko, V. Malinovskii. Role of angiogenesis in tumor metastasis. – Article.

Summary. The article discusses issues related to definition, classification, pathogenesis, and regulation of angiogenesis. The principles of blood supply to the tumors, its relationship with a course and disease prognosis, as well as antiangiogenic pharmacotherapy of solid tumors are considered.

Key words: angiogenesis, solid tumors, antiangiogenic pharmacotherapy.

УДК 617.753.2

В. М. Куликова

студентка II курсу медичинського факультета
Одеський медичинський інститут
Международного гуманітарного університета

В. А. Малиновский

кандидат біологічних наук,
доцент кафедри загальної та клінічної фармакології
Одеський медичинський інститут
Международного гуманітарного університета
г. Одеса, Україна

МИОПИЯ: ПРИЧИНЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Аннотація. Дана характеристика миопії, її епідеміологія, етіологія, патогенез і клінічні форми. Особое внимание уделено трехфакторной теории происхождения миопии Э.С. Аветисова. Проанализированы осложнения близорукости, и представлены способы её коррекции, профилактики и лечения.

Ключевые слова: миопия, миопия высокой степени, аккомодация, цилиарная мышца, склера, стафилома, глаукома, отслойки сетчатки, лазерный кератомилез.

Близорукость, или миопия (от греческого «мио» – шуриться и «опсис» – взгляд, зрение) является сильной рефракцией, поэтому напряжение аккомодации не может улучшить изображения отдалённых предметов, в связи с чем снижается острота зрения вдаль [1; 2].

Первое упоминание о близорукости встречается у Аристотеля (384–322 гг. до н. э.). Он отмечал, что при слабости щурящегося глаза к нему подносят близко то, что хотят увидеть. Поэтому его по праву можно считать основателем термина «миопия» [3].

Миопия – самая распространенная болезнь глаз. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2010 году ей страдало 27% (1,9 млрд.) населения Земли, из которых миопией высокой степени – 2,8% (170 млн). Распространение миопии в таких странах Азии, как Китай, Япония и Южная Корея, примерно на 50% выше, чем в Австралии, странах Европы и Америки. Считается, что к 2050 году «пандемия» миопии поразит 52% населения планеты, а особо опасные её формы будут наблюдаться у 10% (925 млн.) жителей Земли [4].

Это заболевание считается наиболее распространенным в детском возрасте, чаще встречается у детей 9–12 лет, а у подростков 12–15 лет наблюдается в 25–30% случаев [3]. По итогам диспансеризации, заболеваемость детей и подростков миопией за последние 10 лет выросла в 1,5 раза. Среди выпускников школ частота миопии достигает 26%, гимназий и лицеев – 50%, а на долю миопии высокой степени приходится 10-12% [5].

С каждым годом все большее количество людей вынуждены носить очки, контактные линзы или прибегать к хирургической или лазерной коррекции зрения [6].

Некорригированная миопия создает трудности при выполнении зрительной работы, снижает профессиональную адаптацию и в осложнённой форме является причиной инвалидности по зрению в 18,0% случаев, занимая третье ранговое место [7].

На сегодняшний день общепринятой является трехфакторная теория происхождения миопии, разработанная Э.С. Аветисовым. Суть его концепции состоит в том, что возникновение близорукости связано с интенсивной зрительной работой на близком расстоянии, при которой нормальный эмметропический глаз становится миопическим ввиду чрезмерной длительной аккомодации несоизмеримой с компенсаторными механизмами глаза. Согласно этой теории, в механизме происхождения миопии можно выделить три основных причины: первая – это несоответствие между возможностями ослабленного аккомодационного аппарата глаз и зрительной нагрузкой; вторая – ослабление ригидных свойств склеры и ее растяжение под влиянием внутриглазного давления, и третья – миопическая наследственная предрасположенность. Причина ослабленной аккомодации зависит от недостаточного снабжения цилиарной мышцы кровью в результате её врожденной морфологической неполноценности, недостаточной тренированности, а также в результате эндокринных сдвигов и общих заболеваний организма [8].

Исследования генетической связи идентифицировали 18 диссеминированных локусов на 15 различных хромосомах, связанных с миопией, но ни один из этих локусов не является частью генов, которые вызывают миопию. Причина заболевания видится в сложном взаимодействии многих мутировавших белков, действующих согласованно. Наследственный фактор может проявить свое действие в виде морфологической неполноценности цилиарной мышцы, ее анатомических особенностей прикрепления, кровоснабжения, иннервации, а также в виде генетической неполноценности синтеза коллагена склеры. Было показано, что при прогрессирующей миопии в склере понижен уровень коллагена, гликозаминогликанов и поперечных сшивков, стабилизирующих ее соединительнотканную структуру, нарушен обмен микроэлементов, снижен модуль упругости, сокращен диапазон обратимых деформаций [9].

Точная патофизиология развития дегенеративной миопии не раскрыта, однако отдельные звенья ее патогенеза изучены достаточно полно и схематически могут быть представлены следующим образом: ослабление опорных свойств склеральной капсулы вследствие ее структурных и метаболических нарушений, растяжение склеры и внутренних оболочек глаза под действием внутриглазного давления, ишемия и истончение оболочек, повреждение их сосудистых и нервных элементов, развитие дистрофических изменений и разрывов; одновременно ликвификация стекловидного тела вследствие нарушения гематоретинального барьера, изменение его метаболизма, деструкция стекловидного тела, формирование витреоретинальных сращений, развитие задней отслойки стекловидного тела, витреоретинальная тракция, возникновение разрывов и отслойки сетчатки [10].

Миопия характеризуется не только нарушением рефракции. При несвоевременном лечении и неправильной коррекции она может прогрессировать с формированием необратимых изменений сетчатки.

Осложнения при миопии могут быть в виде периферических хориоретинальных изменений в области экватора, таких как решетчатая дистрофия, патологическая гиперпигментация, разрывы сетчатки с клапанами и крышечками. Хориоретинальные изменения в области зубчатой линии могут наблюдаться в виде кистовидной дистрофии, ретиношизиса или хориоретинальной атрофии. Возможны и смешанные формы осложнений [8].

При аксиальной длине глаза свыше 26,5 мм такое осложнение, как хориоидальная неоваскуляризация, составляет 5–10% от всех миопов с данным видом рефракции, чаще всего выявляется субфовеальная локализация неоваскулярной мембраны. Новообразованные сосуды имеют тенденцию к эволюции. Отмечается достаточно быстрый рост неоваскулярной мембраны по площади и присоединение фиброзного рубцевания [11].

В основе прорастания сосудов из хориоидеи под нейроэпителий и ретинальный пигментный эпителий лежат сложные биохимические и иммунологические механизмы, природа которых до сих пор недостаточно расшифрована [12].

Кроме описанных выше изменений сетчатки и хориоидеи у пациентов с миопической рефракцией нередко возникают нарушения, сочетающие изменения как гемодинамики, так и гидродинамики с развитием глаукомы, течение которой при близорукости также имеет свои особенности. В патогенезе миопии и глаукомы имеют место нарушения функции цилиарного тела. Так, недостаточное кровоснабжение цилиарной мышцы ведет к слабости аккомодации, а, как известно, роль цилиарной мышцы важна также и в осуществлении увеосклерального оттока. Дренажная система глаза морфологически связана с аккомодационным аппаратом, активация функции цилиарной мышцы приводит к увеличению оттока внутриглазной жидкости и к снижению внутриглазного давления. При миопии аккомодация претерпевает изменения, проявляющиеся пониженной работоспособностью цилиарной мышцы. Это приводит к ослаблению аккомодации и характеризуется уменьшением лабильности функции цилиарной мышцы, ее ригидностью, признаками слабого пареза [8; 13; 14].

До сих пор не существует единой клинической классификации миопии. Так, Э.С. Аветисов делит миопию по степени рефракции на низкую (до 3,0 дптр), среднюю (от 3,25 до 6,0 дптр) и высокую близорукость (более 6,0 дптр соответственно). Кроме того, существует разделение по равенству или неравенству величины рефракции обоих глаз (изометропическая и анизометропическая), а также по наличию или отсутствию астигматизма [15].

По возрастному периоду возникновения выделяют врожденную, рано приобретенную (в дошкольном возрасте), приобретенную в школьном возрасте и поздно приобретенную (во взрослом состоянии) миопию.

По течению миопию разделяют на стационарную, медленно прогрессирующую (менее 1,0 дптр в течение года), быстро прогрессирующую (1,0 дптр и более в течение года), а по наличию или отсутствию осложнений – на неосложненную и осложненную формы [8].

Иногда миопия прогрессирует непрерывно, достигает высоких степеней (до 30.0–40.0 дптр), сопровождается рядом осложнений и значительным снижением зрения. Такая миопия называется злокачественной – миопической болезнью. Непрогрессирующая миопия является аномалией рефракции. Клинически она проявляется снижением зрения вдаль, хорошо корригируется и не требует лечения. Благоприятно протекает и временно прогрессирующая миопия. Постоянно прогрессирующая миопия – всегда серьезное заболевание, являющаяся основной причиной инвалидности, связанной с патологией органа зрения [2].

Клиническая картина миопии связана с наличием первичной слабости аккомодации, перенапряжением конвергенции и растяжением заднего сегмента глаза, происходящим после остановки роста глаза [1].

Поражение различных структур глазного яблока чаще встречается при высокой миопии, в этом случае миопию называют осложненной. К осложнениям относят помутнение хрусталика (осложненную катаракту), деструкцию стекловидного тела, отслойку мембраны стекловидного тела, различные дистрофии сетчатки и хороидеи (изменения глазного дна). Изменения глазного дна начинаются в области зрительного нерва. В начальных стадиях появляется миопический конус – серповидной формы белая полоска возле диска зрительного нерва, обусловленная дистрофией хороидеи и сетчатки в этой зоне. Постепенно зона дистрофии расширяется и полностью захватывает всю окружность диска зрительного нерва, в результате чего формируется ложная задняя стафилома. При распространении зоны атрофии на центральную область сетчатки наблюдается резкое снижение зрения. В очень тяжелых случаях вблизи диска зрительного нерва происходит растяжение склеры, что приводит к выпячиванию склеры кзади – образованию истинной задней стафилемы. Растяжение глазного яблока сопровождается повышенной ломкостью сосудов с повторными кровоизлияниями в сетчатку и стекловидное тело. В результате наблюдается помутнение стекловидного тела, формируются хориоретинальные дистрофические очаги

(например, пятно Фукса). Увеличение размера глазного яблока приводит к истончению периферической зоны сетчатки в области зубчатой линии, вследствие чего формируются периферические дистрофии сетчатки, которые часто приводят к ее разрывам и отслойке [6].

Коррекцию миопии осуществляют рассеивающими линзами. При миопии слабой степени, как правило, рекомендуется полная коррекция, равная степени миопии. Носить такие очки можно не постоянно, а только в случае необходимости. При миопии средней и особенно высокой степени полная коррекция при работе на близком расстоянии вызывает перегрузку ослабленной у миопов ресничной мышцы, что проявляется зрительным дискомфортом при чтении. В таких случаях, особенно в детском возрасте, назначают две пары очков (для дали – полная коррекция миопии и для работы на близком расстоянии с линзами на 1.0-3.0 дптр слабее) или для постоянного ношения бифокальные очки, где верхняя часть стекла служит для зрения вдаль, а нижняя – вблизи [1].

Профилактика близорукости связана с выработкой правильного «рефлекса чтения» (не ближе 30 см от глаз), правильной посадки детей во время рисования, лепки, чтения, как дома, так и в детских садах и школах, а также с правильностью освещения. Профилактика прогрессирования близорукости заключается в комплексе мероприятий: раннем выявлении заболевания, диспансеризации, зрительной коррекции, лечении спазма аккомодации, тренировке ресничной мышцы, соблюдении гигиены, ограничении зрительной нагрузки, чередовании труда и отдыха, общего оздоровления организма, а также своевременного проведения склероукрепляющих операций при увеличении переднезаднего размера глаза и годовом приросте миопии на 1,0 дптр и более.

Лечение хирургическое или с использованием лазера и направлено на уплощение роговицы (радиальная кератотомия, фоторефракционная кератэктомия, лазерный in-situ-кератомилез, имплантация интрастромальных пластиковых колец) или операции на хрусталике (экстракция хрусталика, имплантация задне- или переднекамерной факичной линзы) [5].

Таким образом, представленный обзор литературы показывает, что близорукость характеризуется не только изменениями рефракции и соотношением анатомических структур глаза, но и рядом патологических процессов, ассоциированных с нарушением гемодинамики и гидродинамики глаза, что сопровождается целым каскадом биохимических реакций с формированием хронических нейродегенеративных процессов. Отсутствие целостного представления об этиологии, патогенезе этих заболеваний диктует необходимость их дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерошевский Т.И., Бочкарева А.А., Нестеров А.П. и др. Глазные болезни : монография / под ред. А.А. Бочкаревой 3-е изд. Москва : Медицина, 1989. 416 с.
2. Онучин Л.А., Новожилов Д.Н. Занятия физической культурой при миопии слабой, средней и высокой степеней. *Научный журнал*. 2019. № 11(45). С. 83–85.
3. Безденежных В.Н. Миопия — проблема XXI. *Молодой ученый*. 2015. № 24(104). С. 253–255.
4. Global prevalence of myopia. *The impact of myopia and high myopia: report of the Joint World Health Organization–Brien Holden Vision Institute*. (Sydney, Australia, 16–18 March 2015). Geneva : WHO, 2017. P. 5–6.
5. Слывко Е.Л. Миопия. Нарушение рефракции – это болезнь. *Астраханский вестник экологического образования*. 2014. № 2(28). С. 160–165.
6. Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмология : учебник для вузов / под ред. Е.А. Егорова. Изд: ГэотарМедиа, 2010. 242 с.
7. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России. *Вестник офтальмологии*. 2006. № 1. С. 35–37.
8. Аветисов Э.С. Близорукость. 2-е изд. Москва : Медицина, 1999. 288 с.
9. Иомдина Е.Н., Бауэр С.М., Котляр К.Е. Биомеханика глаза: Теоретические аспекты и клинические приложения. Москва : Реал Тайм, 2015. 208 с.
10. Тарутта Е.М. Осложненная близорукость: врожденная и приобретенная. *Зрительные функции и их коррекция у детей* : монография / под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. Москва : ОАО Медицина, 2005. С. 137–159.
11. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Хориоидальная неоваскуляризация. Эпидемиология, патогенез, клиника. *Офтальмохирургия и терапия*. 2004. Т. 4, № 3. С. 38–46.
12. Chen L.J., Liu D.T.L., Tam P.O.S. et al. Association of complement factor H polymorphisms with exudative age-related macular degeneration. *Molecular Vision*. 2006. № 12. P. 1536–1542.
13. Бакуткин И.В., Спиринов В.Ф., Бакуткин В.В. Экспериментальные и клинические исследования электростимуляции цилиарного тела глаза. *Практическая медицина*. 2012. Т. 4. Ч. 2. С. 241–244.

14. Набиев А.М., Захидов У.Б. Клинические критерии диагностики ювенильной глаукомы при прогрессирующей миопии. Клиническая офтальмология. Глаукома, (РМЖ). М., 2011. Т. 12. № 2. С. 59–61.
15. Юрьева Т.Н., Григорьева А.В., Пятова Ю.С. Миопия и её осложнения. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2015. Т 6. № 106. С. 75–82.

В. М. Кулікова, В. О. Малиновський. Міопія: причини і ускладнення. – Стаття.

Анотація. Дана характеристика міопії, її епідеміологія, етіологія, патогенез і клінічні форми. Особливу увагу приділено трьохфакторній теорії походження міопії Е.С. Аветісова. Проаналізовано ускладнення короткозорості і представлені способи її корекції, профілактики і лікування.

Ключові слова: міопія, міопія високого ступеня, акомодация, циліарний м'яз, склера, стафілома, глаукома, відшарування сітківки, лазерний кератомілез.

V. Kulikova, V. Malinovskii. Myopia: causes and complications. – Article.

Summary. The characteristics of myopia, its epidemiology, etiology, pathogenesis and clinical forms are given. Particular attention is paid to the three-factor theory of the origin of myopia by E.S. Avetisov. Complications of myopia are analyzed and methods of its correction, prevention and treatment are presented.

Key words: myopia, high myopia, accommodation, ciliary muscle, sclera, staphyloma, glaucoma, retinal detachment, laser keratomileusis.

УДК 615/012

Е. Л. Маркіна

кандидат хімічних наук, доцент,
доцент кафедри медичної хімії та біології
Одеський медичний інститут
Міжнародного гуманітарного університету

Д. В. Васильчук

студентка магістратури
Одеський медичний інститут
Міжнародного гуманітарного університету

Ю. В. Вербата

студент II курсу
Одеський медичний інститут
Міжнародного гуманітарного університету
м. Одеса, Україна

ЗМІНИ В ДЕРЖАВНІЙ ПРОГРАМІ «ДОСТУПНІ ЛІКИ» ТА ЇХ ВИКОНАННЯ ОДЕСЬКИМ РЕГІОНОМ

Анотація. У роботі розглянуті постанови Міністерства охорони здоров'я України щодо змін в державній програмі «Доступні ліки», внесення до неї розділу «ревматичні хвороби», щорічний розмір коштів для її виконання та впровадження їх в Одеській області.

Ключові слова: реімбурсація, серцево-судинні захворювання, діабет, бронхіальна астма, аптека, лікарський препарат.

Однією із численних проблем населення України є економічна доступність лікарських засобів. Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) нашої країни частково її вирішує шляхом запровадження реімбурсації, тобто відшкодування з боку держави частини вартості лікарських засобів, що одержують споживачі в аптечних закладах.