

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУР ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ МИОПИИ

¹Садыкова Р.Р., ^{1,2}Поздеева Н.А., ^{1,2}Фролычев И.А.

¹Чебоксарский филиал ФГАУ НМИЦ «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Чебоксары, e-mail: rimma162@mail.ru;

²ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Министерства здравоохранения Чувашской Республики, Чебоксары

Близорукость – наиболее распространенный тип аномалии рефракции, который чаще всего передается на наследственном уровне и связан с увеличением аксиальной длины глазного яблока. Непосредственной угрозой снижения зрения или ее потери является патологическая близорукость, при которой наблюдаются патологические изменения глазного дна, связанные с увеличением аксиальной длины глазного яблока. При патологической близорукости изменения претерпевают такие структуры глаза, как склера, хориоидея, диск зрительного нерва, сетчатка и т.д. Также патологическая близорукость является фактором риска развития первичной открытоугольной глаукомы вследствие нарушения функции трабекулярной сети. К наиболее часто встречающимся изменениям структур глаза при высокой близорукости относят дистрофические изменения сетчатки, а именно решетчатую дистрофию, «белое без вдавления» и разрывы сетчатки. Общеизвестно, что данные дистрофические изменения сетчатки могут привести к ретинальной отслойке сетчатки, что может привести к потере зрительных функций у пациентов с патологической близорукостью. Патологические изменения затрагивают и макулярную зону сетчатки, о чем свидетельствует появление миопической хориоидальной неоваскулярной мембраны (ХНВ), хориоретинальной атрофии, лаковых трещин и т.д. На сегодняшний день рост количества пациентов с близорукостью является актуальнейшей проблемой в офтальмологии, решением которой является своевременный контроль ее прогрессирования.

Ключевые слова: патологическая близорукость, рефракция, сетчатка, стафилома, макула.

CHANGES IN THE STRUCTURES OF THE ORGAN OF VISION IN PATHOLOGICAL MYOPIA

¹Sadykova R.R., ^{1,2}Pozdeeva N.A., ^{1,2}Frolychev I.A.

¹Cheboksary branch of the S.N. Fedorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Cheboksary, e-mail: rimma162@mail.ru;

²The Postgraduate Doctors' Training Institute of the Ministry of Health of the Chuvash Republic, Cheboksary

Myopia is the most common type of refractive error, which is most often inherited and is associated with an increase in the axial length of the eyeball. The immediate threat of reduced vision or loss is pathological myopia, in which there are pathological changes in the fundus associated with an increase in the axial length of the eyeball. With pathological myopia, such structures of the eye as the sclera, choroid, optic disc, retina, etc. undergo changes. Also, pathological myopia is a risk of developing the disease of open angle glaucoma with dysfunction of the trabecular meshwork. The most common changes in the structure of the eyes with high myopia include dystrophic changes in the retina, namely lattice dystrophy, "white without depression" and retinal breaks. It is well known that these dystrophic retinal changes can look like rhegmatogenous retinal detachment, which can lead to loss of visual function in patients with pathological myopia. Pathological changes also affect the macular area of the retina, as evidenced by the appearance of a myopic choroidal neovascular membrane (CNV), chorioretinal atrophy, lacquer cracks, etc. To date, the increase in the number of patients with myopia is the most urgent problem in ophthalmology, the solution of which is the timely control of its progression.

Keywords: pathological myopia, refraction, retina, staphyloma, macula

Близорукость – наиболее распространенный тип аномалии рефракции, который чаще всего передается на наследственном уровне и связан с увеличением аксиальной длины глазного яблока. На сегодняшний день миопия является одним из самых серьезных распространенных заболеваний, которые представляют непосредственную угрозу зрению. Следует учесть, что угрозой для зрения представляет именно патологическая миопия.

Патологической следует считать миопию высокой степени с наличием любой миопически связанной патологией глазного дна, развивающейся вследствие удлинения глазного яблока [1].

Цель – проанализировать и систематизировать научные публикации, в которых рассматриваются вопросы патологических изменений структур глаза при осевой миопии, выявить причинно-следственную связь отдельно взятых анатомических изменений с заболеваниями, приводящими к снижению зрения и инвалидизации.

1. Факторы риска развития патологических изменений при высокой близорукости и распространенность миопии. Существует множество теорий происхождения близорукости, однако ни одна из них на сегодняшний день не является истинно достоверной, что только усиливает актуальность данной проблемы. Основным фактором риска развития близорукости принято считать наследственность. Было установлено, что если у ребенка один из родителей имеет близорукость, то риск ее развития увеличивается вдвое, а если оба родителя, то риск наследования миопии увеличивается до 8 раз [2]. Также важным предполагающим фактором влияния близорукости принято считать факторы окружающей среды. В Восточной Азии распространенность близорукости среди школьников доходит до 80–90 %, из которых 10–20 % приходится на близорукость высокой степени [3]. В европейских странах патологическая близорукость является причиной слепоты у 7 % населения [4]. Ряд авторов отмечает, что наибольшая заболеваемость приходится на городское население, в то время как среди жителей сельской местности отмечается заметное снижение распространенности миопии, что, вероятно, связано с более длительным пребыванием детей на свежем воздухе. Это подтверждает теорию о том, что регион проживания и этническая принадлежность имеют вес в ее развитии, а также позволяет выделять модифицируемые факторы риска, такие как активное пребывание на свежем воздухе. Учитывая активный процесс урбанизации во всем мире, следует ожидать рост распространенности миопии. [5]. Все эти факторы риска развития миопии изучаются на протяжении многих лет с целью предотвращения ее развития, так как миопия влечет за собой изменения не только рефракции, но и многих структур глаза, и некоторые из них представляют непосредственную угрозу потери зрения. Прежде всего, эта угроза связана с изменением структур склеры, хориоидеи и сетчатки, а именно ее макулярной области, отвечающая за центральное зрение [6]. Потеря центрального зрения ведет к снижению качества жизни пациентов с данным диагнозом, их инвалидизации, снижению работоспособности и социальной адаптации, и именно поэтому причины изменения структур глаза при патологической близорукости являются актуальнейшей проблемой на сегодняшний день, и аспекты этих изменений изучаются на всех уровнях, прежде всего на гистологическом.

2. Патологические изменения структур глаза. Изменения структур глаза изучались многими учеными. J. Jonas с соавт. проанализировал гистологические изменения с помощью световой микроскопии в миопических глазах с аксиальной длиной более 26,5 мм.

2.1. Склера. Учеными установлено, что значительные изменения претерпевает склера, а именно наблюдается ее истончение на экваторе и кзади от него с максимальным уменьшением толщины на заднем полюсе, в то время как толщина склеры кпереди от экватора не отличалась от данных толщины склеры глаз с аксиальной длиной менее 26,5 мм [7].

2.2. Хориоидея. Истончение сосудистой оболочки у миопов высокой степени также было подтверждено в ходе большого числа исследований, и чем больше аксиальная длина глаза, тем выраженной становится истончение сосудистой оболочки и меньше расстояние между мембраной Бруха и склерой [7]. Нет явных данных об уменьшении толщины мембраны Бруха в глазах с высокой осевой миопией, однако было выявлено наличие дефектов в ней в области макулярной зоны, что ведет практически к полной потере клеток пигментного эпителия и хориокапилляров в этой области [7].

Ключевым изменением в структурах сосудистой оболочки при патологической миопии является изменение системы кровоснабжения. Уменьшение циркуляции в сосудах ведет к сужению, а в дальнейшем и к полной потере крупных сосудов хориоидеи, что в сочетании с фиброзными изменениями приводит к возникновению хориоретинальной атрофии (ХРА) [6]. Уменьшение толщины хориоидеи и изменение циркуляции в сосудах хориоидеи могут провоцировать первичное запустевание капиллярных сосудов, что непосредственно ведет к изменениям хориоидеи, а при прогрессировании миопии и вовсе к окклюзии хориокапилляров и к полной потере крупных сосудов хориоидеи. Имеется предположение о том, что первичное изменение сосудов хориоидеи сопровождается вторичным изменением количества меланоцитов, а именно их потерей, что, в свою очередь, может быть объяснением процесса побледнения сетчатки при патологической миопии [6].

2.3. Зрительный нерв. Увеличение аксиальной длины глаза также ведет к изменениям в головке зрительного нерва, а именно увеличению ее размеров, вследствие чего происходит растяжение и избыточное истончение решетчатой пластинки [7]. Такое истончение решетчатой пластинки приводит к уменьшению расстояния между компартментом внутриглазного давления и ретроламинарным орбитальным компартментом давления спинномозговой жидкости. При неизменной разности давлений в решетчатой пластинке уменьшение этого расстояния приводит к увеличению градиента давления между обоими отсеками [7]. Это может быть одним из предрасполагающих факторов к глаукоме у пациентов с осевой близорукостью.

2.4. Периферия сетчатки и ее центральные отделы. Достоверно известно, что осевая близорукость ведет к необратимым изменениям на периферии сетчатки. Наиболее часто встречающимися патологическими изменениями сетчатки являются: решетчатая дистрофия, «белое без вдавления», разрывы сетчатки. Данные изменения являются предрасполагающим фактором для развития регматогенной отслойки сетчатки. Согласно различным исследованиям, почти у половины пациентов встречаются изменения по типу «белого без вдавления», в то время как решетчатая дистрофия сетчатки встречается у каждого шестого пациента с осевой близорукостью высокой степени. Больше половины патологических изменений располагаются в височной области [8]. Данная локализация связана с тем, что наиболее подвержена истончению сосудистая оболочка в данной области. Хроническое нарушение кровотока в хориоидее данной зоны приводит к снижению периферической перфузии сетчатки. Это может быть связано с тем, что истончение сосудистой оболочки при осевой миопии нарушает кровоснабжение хориоидеи, а это, в свою очередь, ведет к снижению периферической перфузии сетчатки, ее перерастяжению и биомеханической слабости. Несмотря на большую распространенность патологических изменений периферии сетчатки, не все они приводят к ее регматогенной отслойке. Наиболее существенный вклад в понимание данного процесса внес Ж. Гонен (J. Conin) в 1906 г. Он отметил, что для формирования отслойки сетчатки необходимо наличие трех факторов: истончение сетчатки, тракционная сила и образовавшийся в ней разрыв.

Основные изменения при патологической близорукости в первую очередь затрагивают макулярную область сетчатки. Впервые термин «макулопатия» был предложен В. Curtin и D. Karlin в 1970 г., и он включал в себя следующие состояния: хориоретинальную атрофию (ХРА), центральные пигментные пятна, лаковые трещины, заднюю стафилому и изменения диска зрительного нерва [9]. К наиболее грозным изменениям сетчатки с точки зрения возможной потери центрального зрения относят миопическую хориоидальную неоваскулярную (ХНВ) мембрану. Данное осложнение встречается в 10 % случаев с осевой близорукостью, при этом вероятность появления миопической ХНВ на парном глазу возрастает до 30 % [10]. По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) при миопической ХНВ наблюдают гиперрефлективные возвышающиеся очаги в субретинальном пространстве, обычно без значительных экссудативных изменений, таких как жидкость под нейросенсорной сетчаткой или интратретинальный отек. Как правило, миопическая ХНВ формируется в три основных этапа: в самом начале происходит прямое повреждение фоторецепторов, далее формируется фиброзный пигментированный рубец (пятно Форстера – Фукса), а в конечной стадии происходит хориоретинальная атрофия вокруг регрессировавшей ХНВ [11]. Также к центральным изменениям сетчатки при осевой близорукости относят

центральный миопический ретиношизис, который встречается в 9 % случаев миопических глаз с задней стафиломой [12]. Он описывается как шизисоподобное утолщение сетчатки с более тонким наружным слоем сетчатки и более тонким внутренним. Развитие шизиса при близорукости связано с «расщеплением» сетчатки, которое происходит на уровне внешней пограничной мембраны вследствие относительного натяжения и неподатливости внутренних слоев сетчатки по сравнению с наружной сетчаткой в задней стафилеме.

Стафилома – это выпячивание кнаружи всех оболочек заднего полюса, которое является патогномичным для изменений сетчатки при осевой близорукости. R.F. Spaide (2014), изучая изменения результатов трехмерной магнитно-резонансной томографии (3D MRI) установил, что наиболее подвержена деформации назальная половина при формировании стафилемы [11, 12]. Согласно теории J.V. Curtin, существует десять различных типов стафилом, которые условно делятся на первичные и комбинированные [13]. Также автором была выявлена следующая закономерность: чем больше аксиальная длина миопического глаза, тем выше частота встречаемости задней стафилемы, таким образом, при аксиальной длине глаза от 26,5 до 27,4 мм частота встречаемости достигает 1,4 %, а при длине глаза от 33,5 до 36,6 мм вероятность появления задней стафилемы до 71,4 %. Автор также отметил, что в 77,5 % случаев задней стафилемы была выявлена хориоретинальная атрофия [14], очень важным выводом автора является и критерий определения патологической миопии – наличие задней стафилемы, таким образом, миопия без наличия задней стафилемы не является патологической. В ходе отдельного исследования изучалась взаимосвязь между различными типами стафилом и их влиянием на изменения зрительных функций в зависимости от состояния склеры и сетчатки. Было выявлено, что наивысшую остроту зрения и максимально приближенные к нормальным значениям показатели светочувствительности сетчатки имеют пациенты с отсутствием стафилемы или наличием 1, 2, 3 типов стафилом. Данное обстоятельство позволило авторам предположить отсутствие глубоких ретинальных изменений изменений при 1 и 2 типах и околодисковые изменения при 3 типе стафилом [14]. Самые низкие показатели функций сетчатки и остроты зрения наблюдались при 4, 7 и 8 типах, следует отметить, что при 4 типе было отмечено наличие эпиретинальной мембраны с тракцией, истончением хориоидеи и амблиопией средней степени [14]. Данные изменения органа зрения прогрессируют с возрастом и, как правило, клинически проявляются после 50 лет.

К одним из наиболее значимых изменений сетчатки ряд авторов относит лаковые трещины. Лаковые трещины представляют собой разрывы мембраны Бруха в макуле, зачастую связаны с задней стафиломой, имеют вид многочисленных неправильных бело-желтых линий, проходящих вдоль заднего полюса. Лаковые трещины чаще всего встречаются

у мужчин, а причина их появления объясняется механическим растяжением глазного яблока, истончением склеры, а также ишемическими факторами. G. Querques с соавт. в процессе диагностики на ОКТ в зоне лаковых трещин выявили перфорирование склеры ретробульбарными сосудами [6]. Наличие относительно недавно появившихся лаковых трещин может свидетельствовать о субретинальном кровотоке и образовании хориоидальной неоваскуляризации.

При осевой близорукости в некоторых случаях сама макула имеет специфическое анатомическое строение, а именно куполообразный вид (Dome-shaped Macula). Впервые данный феномен был описан французским офтальмологом D. Gaucher в 2008 г. [15]. D. Gaucher с соавт. определили, что частота встречаемости данного явления составляет 10,7 % у пациентов с высокой степенью миопии, в то время как согласно работам I.C. Liang с соавт. куполообразная макула встречается значительно чаще — в 20,1 % случаев [16]. Однако следует отметить, что куполообразная макула в единичных случаях описана у пациентов с эмметропией, миопией слабой и средней степени [17, 18]. По данным ОКТон описывается как выпуклое возвышение макулярной области в зоне вогнутости задней стафиломы. Вероятными причинами такого патологического выпячивания профиля макулы могут быть: витреомакулярная тракция, локализованное утолщение хориоидеи или склеры, а также резистентность сетчатки к деформации склеры [19]. А.Е. Ellabban с соавт. в результате двухлетнего наблюдения определили, что высота купола с течением времени может меняться в сторону увеличения, однако показатели остроты зрения оставались стабильными [20]. В большинстве случаев на фоне куполообразной макулы развиваются такие изменения сетчатки, как отслойка нейроэпителия сетчатки [21], в том числе с наличием хориоидальной неоваскуляризации [22]. Также к таким изменениям относят ретиношизис, макулярные разрывы и складки макулы [23], вителлиформная макулодистрофия [24], полипоидная васкулопатия [25] и синдром множественных переходящих белых точек [26].

Существует теория о том, что куполообразная макула может служить защитной реакцией организма для избегания анизометропии, так как утолщение склеры и формирование купола ведет к смещению фокуса изображения на сетчатке кпереди, тем самым уменьшая степень миопии. Клиническим проявлениям куполообразной макулы принято считать метаморфопсии, однако в ряде случаев, особенно при двусторонней куполообразной макуле, клинических проявлений может и не быть. Данное явление чаще всего сопровождается стафиломой 2 и 3 типа. Следует помнить о том, что данное изменение профиля макулярной области сетчатки также может привести к необратимым последствиям, а именно к потере зрения [1]. Еще одним заболеванием центральной сетчатки, сопутствующим миопии, является макулярная хориоретинальная атрофия, возникающая из-за прогрессирования истончения

хориоидеи, ее сосудов, клеток пигментного эпителия, частично фоторецепторов. Причиной этих патологических изменений, вероятно, является окклюзия сосудов хориоидеи [10].

3. Первичная открытоугольная глаукома и миопия. Открытоугольная глаукома является одним из наиболее угрожающих зрению состояний, появление которых может быть спровоцировано близорукостью. Трудности диагностики открытоугольной глаукомы на начальных стадиях связаны со стертой клинической картиной глазного дна у пациентов с высокой близорукостью. Было проведено множество исследований и метаанализов, в ходе которых изучалось влияние близорукости на появление, течение и прогрессирование первичной открытоугольной глаукомы. Дисбаланс гидродинамик связан с тем, что у пациентов с близорукостью выявлено нарушение функции трабекулярной сети. Эти изменения приводят к нарушению оттока внутриглазной жидкости и повышению ВГД [27]. Также было установлено, что скорость изменения средней толщины СНВС у пациентов с осевой длиной $\geq 26,5$ мм составляла 0,16 мкм/год, что быстрее, чем у пациентов с осевой длиной глаза менее 26,5 мм. Индекс поля зрения у пациентов с аксиальной длиной глаза более 26,5 мм характеризуется достаточной высокой интенсивностью снижения на 0,21 % в год [28].

Ключевым пусковым моментом для всех патологических изменений структур глаза является возраст: чем старше пациент, тем больше он подвержен этим изменениям, соответственно, требуется особое внимание в ведении таких пациентов [6].

Заключение

Миопия – многофакторное заболевание, при котором наблюдаются не только рефракционные нарушения, но и структурные изменения глазного яблока различного генеза. В патогенезе многих заболеваний лежат такие процессы, как механическое растяжение глазного яблока, истончение структур хориоидеи, мембраны Бруха, нервных окончаний, уменьшение циркуляции в сосудах хориоидеи и т.д.

Своевременный контроль прогрессирования близорукости позволяет снизить вероятность структурных сопутствующих изменений и является актуальной проблемой офтальмологии на сегодняшний день.

Список литературы

1. Saw S.M., Gazzard G., Shih-Yen E.C., Chua W.H. Myopia and associated pathological complications // *Ophthalmic Physiol Opt.* 2005. Vol. 25. no. 5. P. 381–391. DOI: 10.1111/j.1475-1313.2005.00298.x.

2. Pan C.W., Ramamurthy D., Saw S.M. Worldwide prevalence and risk factors for myopia // *Ophthalmic Physiol Opt.* 2012. Vol. 32 no. 1. P. 3–16. DOI: 10.1111/j.1475-1313.2011.00884.x.
3. Morgan I.G., French A.N., Ashby R.S., Guo X., Ding X., He M., Rose K.A. The epidemics of myopia: Aetiology and prevention // *Prog Retin Eye Res.* 2018. Vol. 62. P. 134–149. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.09.004.
4. Kakita T., Hiraoka T., Oshika T. Influence of overnight orthokeratology on axial elongation in childhood myopia // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011. Vol. 52. no. 5. P. 2170–2174. DOI: 10.1167/iovs.10-5485.
5. Pan C.W., Zheng Y.F., Wong T.Y., Lavanya R., Wu R.Y., Gazzard G., Saw S.M. Variation in prevalence of myopia between generations of migrant indians living in Singapore // *Am J. Ophthalmol.* 2012. Vol. 154. no. 2. P. 376–381. DOI: 10.1016/j.ajo.2012.02.027.
6. Маркосян Г.А., Тарутта Е.П., Тарасова Н.А., Максимова М.В. Изменения глазного дна при патологической миопии // *PMЖ. Клиническая офтальмология.* 2019. Т. 19. № 2. С. 99–104.
7. Jonas J.B., Xu L. Histological changes of high axial myopia // *Eye (Lond).* 2014. Vol. 28. no. 2. P. 113–117. DOI: 10.1038/eye.2013.223.
8. Chen D.Z., Koh V., Tan M., Tan C.S., Nah G., Shen L., Bhargava M., Cheng C.Y., Zhao P., Wong T.Y., Saw S.M. Peripheral retinal changes in highly myopic young Asian eyes // *Acta Ophthalmol.* 2018. Vol. 96. no. 7. e846-e851. DOI: 10.1111/aos.13752.
9. Curtin B.J., Karlin D.B. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eyes // *Am J Ophthalmol.* 1971. Vol. 71. P. 42–53. DOI: 10.1016/0002-9394(71)91092-0.
10. Kumar A., Chawla R., Kumawat D., Pillay G. Insight into high myopia and the macula // *Indian J. Ophthalmol.* 2017. Vol. 65. no. 2. P. 85–91. DOI: 10.4103/ijo.IJO_863_16.
11. Spaide R.F. Staphyloma: Part 1. Pathologic Myopia // Springer. 2014. P. 167–176.
12. Ohno-Matsui K. Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging and wide-field fundus imaging // *Ophthalmology.* 2014. Vol. 121. no. 9. P. 1798–1809. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.03.035.
13. Curtin B.J. The posterior staphyloma of pathologic myopia // *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1977. Vol. 75. P. 67–86.
14. Алексеев И.Б., Нам Ю.А. Изменения органа зрения при различных типах задних стафилом: сборник тезисов XVII Всероссийской школы офтальмолога. М., 2018. С. 47–65.
15. Gaucher D., Erginay A., Lecleire-Collet A., Haouchine B., Puech M., Cohen S.Y., Pascale Massin P., Alain Gaudric A. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma // *Am J. Ophthalmol.* 2008. Vol. 145. no. 5. P. 909–914. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.01.012.

16. Liang I.C., Shimada N., Tanaka Y., Nagaoka N., Moriyama M., Yoshida T., Ohno-Matsui K. Comparison of Clinical Features in Highly Myopic Eyes with and without a Dome-Shaped Macula // *Ophthalmology*. 2015. Vol. 122. no. 8. P. 1591–1600. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.04.012.
17. Kedkovid N., Afshar A.R., Damato B.E., Stewart J.M. Dome-Shaped Macula with Thickened Choroid in an Emmetropic Patient // *Retin Cases Brief Rep*. 2015. Vol. 9. no. 4. P. 307–310. DOI: 10.1097/ICB.000000000000198.
18. Cebeci Z., Kir N. Bilateral Dome-Shaped Macula with Serous Macular Detachment in a Child // *Case Rep Ophthalmol Med*. 2015. P. 213968. DOI: 10.1155/2015/213968.
19. Keane P.A., Mitra A., Khan I.J., Quhill F., Elsherbiny S.M. Dome-shaped macula: a compensatory mechanism in myopic anisometropia? // *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*. 2012. Vol. 43. P. e52-54. DOI: 10.3928/15428877-20120524-02.
20. Ellabban A.A., Tsujikawa A., Muraoka Y., Yamashiro K., Oishi A., Ooto S., Nakanishi H., Kuroda Y., Hata M., Takahashi A., Yoshimura N.. Dome-shaped macular configuration: longitudinal changes in the sclera and choroid by swept-source optical coherence tomography over two years // *Am J Ophthalmol*. 2014. Vol. 158. no. 5. P. 1062–1070. DOI: 10.1016/j.ajo.2014.08.006.
21. Soudier G., Gaudric A., Gualino V, Pascale Massin, Mathieu Nardin, Ramin Tadayoni, Claude Speeg-Schatz, David Gaucher D. Long-term Evolution of Dome-Shaped Macula: Increased Macular Bulge is Associated With Extended Macular Atrophy // *Retina*. 2016. Vol. 36. no. 5. P. 944–952. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000806.
22. Viola F., Dell’Arti L., Benatti E., Invernizzi A., Mapelli C., Ferrari F., Ratiglia R., Staurenghi G., Barteselli G.. Choroidal findings in dome-shaped macula in highly myopic eyes: a longitudinal study // *Am J. Ophthalmol*. 2015. Vol. 159. no. 1. P. 44–52. DOI: 10.1016/j.ajo.2014.09.026.
23. Мелихова М.В., Гацу М.В. Феномен куполообразной макулы // *Офтальмологические ведомости*. 2018. Т. 11. № 1. С. 71–77. DOI: 10.17816/OV11171-77.
24. Parodi M.B., Zucchiatti I., Fasce F., Cascavilla M.L., Cicinelli M.V., Bandello F. Dome-shaped macula associated with Best vitelliform macular dystrophy // *Eur. J. Ophthalmol*. 2015. Vol. 25. no. 2. P. 180–181. DOI: 10.5301/ejo.5000531.
25. Naysan J., Dansingani K.K., Balaratnasingam C., Freund K.B. Type 1 neovascularization with polypoidal lesions complicating dome shaped macula // *Int. J. Retina Vitreous*. 2015. Vol. 1. P. 8. DOI: 10.1186/s40942-015-0008-5.
26. Shin M.K., Byon I.S., Park S.W., Lee J.E. Serous retinal detachment accompanied by MEWDS in a myopic patient with domeshaped macula // *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging Retina*. 2014. Vol. 45. no. 3. P. 253–255. DOI: 10.3928/23258160-20140501-03.

27. Wu J., Hao J., Du Y. Cao K., Lin C., Sun R., Xie Y., Wang N.. The Association between Myopia and Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Ophthalmic Res.* 2021. DOI: 10.1159/000520468.
28. Biswas S., Biswas P. Longitudinal Evaluation of the Structural and Functional Changes Associated with Glaucoma in Myopia // *Optom. Vis. Sci.* 2020. Vol. 97. no. 6. P. 448–456.