Влияние рефракции и осевой длины глаза на развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии

М.М. Бикбов, О.И. Оренбуркина, А.Э. Бабушкин, А.А. Фахретдинова

ГБУ «Уф НИИ ГБ АН РБ», Уфа, Россия

РЕЗЮМЕ

При сахарном диабете (СД) наблюдается поражение органов и систем, в том числе и органа зрения, что оказывает существенное влияние на качество жизни пациентов. В разработке подходов к ранней профилактике возникновения и прогрессирования диабетической ретинопатии (ДР) важную роль играет определение факторов риска и критериев прогноза течения заболевания. В данной статье представлены результаты исследований, изучавших различные аспекты ДР у пациентов, страдающих близорукостью. Показано, что у лиц с различной длиной переднезадней оси (ПЗО) глаза возникновение, развитие и прогрессирование ДР происходит по-разному. Ряд авторов отмечают, что при близорукости высокой степени ДР практически не развивается. Одни связывают это с ухудшением кровообращения в растянутом миопическом глазу, другие — с концентрацией фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), которая значительно ниже у пациентов с более длинной осью глаза или большей миопической рефракцией, третьи — с очаговым нарушением непрерывности в слое пигментного эпителия, при котором продукты метаболизма удаляются через хориоидею и склеру, в результате чего не развивается ацидоз, венозный застой и не нарушается барьерная функция сосудистого эндотелия.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, миопия, переднезадняя ось, фактор роста эндотелия сосудов, эметропия, гиперметропия.

Для цитирования: Бикбов М.М., Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э., Фахретдинова А.А. Влияние рефракции и осевой длины глаза на развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии. Клиническая офтальмология. 2021;21(4):205–209. DOI: 10.32364/2311-7729-2021-21-4-205-209.

Effects of refraction and axial length on the development and progression of diabetic retinopathy

M.M. Bikbov, O.I. Orenburkina, A.E. Babushkin, A.A. Fakhretdinova

Ufa Research Institute of Eye Diseases, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Eye disorders have a special place in diabetes since visual impairment has a significant effect on the quality of life. Therefore, determining risk factors and prognostic criteria for disease course are essential for developing strategies for early prevention of diabetic retinopathy (DR). This paper addresses studies on various aspects of DR in patients with myopia. It was demonstrated that DR arises, develops, and progresses in different ways under various axial lengths (AL). Thus, many authors report that DR barely occurs in high myopia. Some of them account for this phenomenon for poor blood circulation in a long myopic eye. Others refer to a significantly lower vascular endothelial growth factor (VEGF) concentration in longer eyes or eyes with myopic refraction. The third authors argue a focal disintegration of retinal pigment epithelium to eliminate metabolic end products through the choroid and sclera. As a result, neither acidosis nor venous congestion develops, and endothelial barrier function remains unaffected.

Keywords: diabetic retinopathy, myopia, axial length, vascular endothelial growth factor, emmetropia, hyperopia, diabetes.

For citation: Bikbov M.M., Orenburkina O.I., Babushkin A.E., Fakhretdinova A.A. Effects of refraction and axial length on the development and progression of diabetic retinopathy. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2021;21(4):205–209 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2021-21-4-205-209.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) является значимой медико-социальной проблемой для большинства развитых стран. Это обусловлено как его широкой распространенностью, так и высокой частотой инвалидизации среди пациентов трудоспособного возраста. Одним из наиболее распространенных проявлений СД является диабетическая ретинопатия (ДР), поскольку сетчатка глаза является тканью-мишенью при СД, так же как почки, сердце, головной мозг [1–4]. Одной из основных при-

чин снижения зрения является ДР. Современные исследования, посвященные изучению патогенеза и методов лечения СД, не дают ответов на все вопросы. Особенности различных патологических состояний органа зрения при СД изучались лишь в небольшом числе исследований [5–7]. Сочетание патологических процессов в тканях глаза влияет на патогенетические механизмы заболевания, особенно в тех случаях, когда патологические изменения отмечаются в одних и тех же структурах и отягощают друг друга [8–10].

Влияние рефракции и длины переднезадней оси глаза на течение ДР

Имеются различные данные о влиянии параметров глазного яблока, например осевой длины глаза, на течение и прогрессирование ДР [11–13]. Данные литературы свидетельствуют о том, что стадия развития ДР обратно пропорциональна степени близорукости [14–16]. Некоторые авторы [17] отмечают, что при близорукости высокой степени (6 дптр и более) ДР практически не развивается. Так, в исследованиях Р.В. Гаджиева и соавт. [18, 19] отмечено, что у пациентов, длительно страдающих СД, при переднезадней оси (ПЗО) 24 мм и более глазное дно без проявлений ДР встречается чаще, чем у пациентов с меньшим размером ПЗО, а при среднем ПЗО 25 мм и более ДР не была выявлена. По данным Р.Д. Рогозиной [20], обследовавшей 42 пациента с СД длительностью 10 лет и более и сопутствующей близорукостью (6–20 дптр), проявлений ДР не было выявлено ни у одного пациента. Н. Таууаб et al. [21] в своей работе также отмечают, что при миопии высокой степени частота диагностирования непролиферативной и пролиферативной ДР, а также ее прогрессирование существенно ниже, чем у пациентов с миопией низкой степени. Исследователи из Южной Кореи [22], проанализировав более 13 000 глаз пациентов с различной рефракцией и СД, пришли к выводу, что миопия любой степени имеет обратную корреляционную связь с развитием ДР. Кроме того, авторы отметили, что на каждую 1 дптр увеличения сферического компонента наблюдалось увеличение частоты развития ДР на 30%.

Ученые из Австралийского глазного центра при Мельбурнском университете провели анализ [23–25] измерений аксиальной длины, сферического эквивалента рефракции, кривизны роговицы и глубины передней камеры глаза 367 пациентов в возрасте 18 лет и старше с СД 1 и 2 типа. Стадия ДР оценивалась с использованием фундус-фотографий, наличие макулярного отека подтверждалось с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ). У 35% пациентов (208 глаз) была выявлена ДР. По результатам исследования выяснилось, что на глазах с большим показателем аксиальной длины на 42% реже определялась ДР легкой степени тяжести, на 27% — умеренной, на 33% — тяжелой. Аналогичные тенденции наблюдали и в отношении диабетического макулярного отека: миопия снижала вероятность развития его легкой формы на 30% и на 28% — умеренной. Авторы предположили, что важную роль в этом играет снижение кровотока в сетчатке при увеличении аксиальной длины глазного яблока. Китайские ученые [26, 27] также изучали распространенность ДР в зависимости от длины ПЗО глаза. Согласно их данным выраженность ДР снижалась на 19% для каждого миллиметра увеличения осевой длины после поправки на системные факторы.

М.И. Султанов и соавт. [19], оценивая частоту встречаемости ДР, пришли к выводу, что она составляет 40,9% при миопии, при эметропии возрастает до 65% и до 70,4% — при гиперметропии. Авторы отметили, что при миопии средней степени не выявлены случаи пролиферативного процесса, а при миопии высокой степени — признаки ДР. В то же время Л.И. Балашевич [28] и А.С. Измайлова [2] утверждают, что, несмотря на возможное протективное влияние миопического процесса на вероятность развития и тяжесть ДР, у пациентов с очень высокой степенью миопии возможно развитие пролиферативной ДР, а также встречаются случаи развития макулярного отека при СД и миопии свыше 20 дптр. Т. Бобр [29] проанализировала результаты попу-

ляционных перекрестных исследований, которые показали, что процесс миопизации снижает риск развития диабетических осложнений в сетчатке в сравнении с эметропическими глазами. Взаимосвязь прогрессирования ДР с показателями ПЗО глазного яблока представлена в клинической работе на 104 пациентах с СД. Показано, что ДР чаще прогрессирует в пролиферативную стадию у больных с длиной оси глазного яблока менее 23,0 мм.

Имеются данные различных авторов, демонстрирующие, что значение ПЗО глазного яблока, превышающее 24,2 мм, обеспечивает более редкое и более позднее формирование ДР [30–33]. Так, по данным S.E. Moss et al. [34], миопия даже в 2,0 дптр может в какой-то степени препятствовать прогрессированию ДР. Авторы отмечают, что наличие миопии предупреждало прогрессирование ДР от непролиферативной стадии до пролиферативной у молодых пациентов с отношением шансов (ОШ) 0,40 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,18–0,86).

В 2016 г. Y. Fu et al. [30] провели метаанализ, целью которого стала оценка данных о взаимосвязи между миопией (вместе с ее структурным и рефракционным компонентами) и ДР путем систематического выявления и количественного объединения всех доступных наблюдательных исследований. Общий размер выборки включенных 11 исследований составил 7804 пациента с СД. Среди этих исследований 4 были проведены в Китае, 3 — в США, 2 — в Сингапуре и 2 — в Австралии. Пять исследований изучали связь между миопией и ДР, 2 исследования — связь между длиной глаза и ДР, а остальные 4 исследования — обе связи. Оценка методологического качества включенных исследований проводилась с использованием шкалы Ньюкасла — Оттавы. Для оценки связи между миопией и риском ДР были протестированы три модели: длина глаза (увеличение на 1 мм) и ДР; миопия (в сравнении с эметропией и гиперметропией) и ДР; рефракция глаза (уменьшение или увеличение на 1 дптр) и ДР. По результатам метаанализа авторы сделали следующие выводы: 1) более длинная переднезадняя ось глаза (увеличение на 1 мм) связана со значительным снижением риска ДР (комбинированный показатель ОШ 0,75; 95% ДИ 0,65–0,86; $p < 0,001$); 2) у пациентов с близорукостью отмечался более низкий риск развития ДР (комбинированный показатель ОШ, 0,70; 95% ДИ, 0,58–0,85; $p < 0,001$); 3) большая степень миопической рефракции связана со значительным снижением риска ДР (комбинированный показатель ОШ 0,89; 95% ДИ 0,85–0,93; $p < 0,001$).

ВГБУ «Уф НИИГБ АНРБ» проведен анализ связи ДР с рефракцией оперированного глаза после фактоэмульсификации катаракты. Пациенты с СД и миопической рефракцией в раннем и отдаленном периоде отмечали более высокую остроту зрения в сравнении с пациентами с гиперметропией и эметропией. В частности, в сроки до 6 мес. после операции у пациентов с миопией в анамнезе не было выявлено прогрессирования ДР, тогда как у пациентов с гиперметропией и эметропией дестабилизация ДР с переходом в более тяжелую стадию наблюдалась в 1,3 раза чаще [35].

Механизмы, препятствующие развитию и прогрессированию ДР при миопии

Механизм протективного влияния миопии на снижение степени тяжести диабетических осложнений сетчатки является практически не изученным и требует дальнейшего исследования.

Существует несколько теорий благоприятного влияния миопической рефракции на состояние сетчатки при СД. Ряд авторов [36–38] считают, что это обусловлено ухудшением кровообращения в растянутом миопическом глазу, что приводит к задержке развития венозного застоя в сосудах сетчатки, а другие [15] полагают, что отсутствие ДР обусловлено широким углом передней камеры глаза. Имеются расхождения во мнениях относительно секреции водянистой влаги. Так, некоторые исследователи [39] показали, что при СД снижается отток и уменьшается секреция водянистой влаги, однако имеются данные о значительном повышении оттока и секреции водянистой влаги при миопии свыше 8,0 дптр [40].

J.B. Jonas et al. [41] показали, что у пациентов без патологии сетчатки внутриглазная концентрация фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) была значительно ниже в глазах с более длинной осью или большей миопической рефракцией. Другие авторы [42–44] отмечают, что дополнительной причиной снижения концентрации VEGF в более «длинных» глазах может быть более жидкое стекловидное тело, что, возможно, влияет на ускоренный оборот VEGF и отслоение задней гиаловидной мембраны. Последнее чаще встречается в удлинённых в осевом направлении глазах и может препятствовать прогрессированию ДР. M.K. Ikram [45] продемонстрировал, что больший внутриглазной объём стекловидного тела в глазах с более длинной осью снижает внутриглазную концентрацию VEGF, что может быть причиной менее выраженного прогрессирования ДР в этих глазах. Автор отметил, что распространённость другого внутриглазного заболевания, связанного с VEGF, — возрастной макулярной дегенерации также была ниже в глазах с более длинной ПЗО глаза.

А.П. Нестеров [46] объяснял причину отсутствия ДР при миопии диффузным или очаговым нарушением непрерывности в слое пигментного эпителия. При этом продукты метаболизма удаляются через хориоидею и склеру, в результате чего не развиваются местный ацидоз, венозный застой и не нарушается барьерная функция сосудистой эндотелия.

Ученые [31] из Мельбурнского университета изучали механизм, с помощью которого удлинение глаза защищает от развития и прогрессирования ДР. Здоровым добровольцам ($n=50$) провели измерение длины глаза, электрической активности сетчатки (мультифокальная электроретинография (ЭРГ)) и оценили потребление кислорода сетчаткой по разнице его концентрации в артериальной и венозной крови (A-V). Авторы выявили положительную корреляционную связь между функциональной активностью сетчатки (амплитудой волн ЭРГ) и потреблением кислорода (A-V разницей). При более активной работе сетчатки она потребляет больше кислорода. Удлинение глаза значимо связано с уменьшением потребления кислорода и уменьшением активности сетчатки. То есть единица объема сетчатки близорукого глаза функционально менее активна и, соответственно, потребляет меньше кислорода. Статистический анализ взаимоотношений исследуемых факторов показал, что длина глаза не имеет прямой связи с A-V разницей, но не прямое воздействие длины глаза на A-V разницу через изменение активности сетчатки весьма существенно [47–49].

В 2021 г. китайские ученые [50] опубликовали результаты исследования, целью которого являлось определение связи миопии с перипапиллярными и макулярными ми-

крососудами в глазах пациентов с СД 2 типа с помощью ОКТ. Они измерили осевую длину, рефракцию глаза и параметры ОКТ. По сравнению с пациентами без миопии, больные с миопией имели менее выраженные изменения в виде ДР и снижения плотности сосудов головки зрительного нерва, сосудов перипапиллярной области и уменьшения толщины слоя нервных волокон сетчатки. Согласно исследованию возможный механизм заключается в том, что чрезмерное удлинение глазного яблока вызывает истончение сетчатки и приводит к снижению потребности в кислороде. С другой стороны, удлинение глазного яблока приводит к механическому растяжению сетчатки, что способствует снижению продукции VEGF. Эти факторы, по мнению авторов, могут привести к снижению плотности микрососудов сетчатки за счет механизмов ауторегуляции.

Монгольские ученые [51] обнаружили влияние цитокинов на взаимосвязь ДР и осевой длины глаза. Они наблюдали корреляцию с плацентарным фактором роста, интерлейкином 10, молекулой сосудистой адгезии и осевой длиной глаза и пришли к выводу, что эти цитокины могут играть защитную роль в развитии ДР и дополнительно объясняют защитный эффект осевой длины в отношении развития ДР. Так, выявлено, что среди пациентов с ДР плацентарный фактор отрицательно коррелировал с осевой длиной, тогда как молекула сосудистой адгезии и интерлейкин 10 имели положительную корреляцию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя вышеизложенное, можно выделить следующие особенности миопического глаза, способные препятствовать развитию ДР: 1) анатомические: ПЗО глаза 25 мм и выше, взаимоотношения стекловидного тела и сетчатки (задняя отслойка стекловидного тела), выпрямление сосудов и в связи с этим ухудшение кровообращения в растянутом миопическом глазу, широкий угол передней камеры глаза; 2) физиологические и биохимические: повышение оттока и секреции водянистой влаги, снижение внутриглазной концентрации VEGF, более жидкое стекловидное тело, а также диффузное или очаговое нарушение непрерывности в слое пигментного эпителия.

Приведенные данные говорят о важности изучения влияния рефракции и размера ПЗО глаза на течение и прогрессирование ДР у больных СД. Понимание патогенетических механизмов формирования диабетических изменений в сетчатке, а также особенностей структурных и функциональных сдвигов при СД необходимо как для обоснования целесообразности совершенствования профилактики и лечения ДР, так и для практического решения этой проблемы.

Литература

1. Сорокин Е.П. Диабетическая ретинопатия: эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение: учебное пособие. Хабаровск; 2005.
2. Балашевич Л.И., Измайлова А.С. Диабетическая офтальмология. СПб.: Человек; 2012.
3. Flaxman S.R., Bourne R.R.A., Resnikoff S. et al. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2017;5:1221–1234. DOI: 10.1016/S2214-109X(17)30393-5.
4. Rodriguez-Poncelas A., Miravet-Jiménez S., Casellas A. et al. Prevalence of diabetic retinopathy in individuals with type 2 diabetes who had recorded diabetic retinopathy from retinal photographs in Catalonia (Spain). *Br J Ophthalmol*. 2015;99:1628–1633. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2015-306683.
5. Simó R., Stehouwer C.D.A., Avogaro A. Diabetic retinopathy: looking beyond the eyes. *Diabetologia*. 2020;63:1662–1664. DOI: 10.1007/s00125-020-05195-4.

6. Бикбов М.М., Суркова В.К. Прогностическое значение изменений конъюнктивы и роговицы при сахарном диабете. Вестник офтальмологии. 2019;135(1):90–97. DOI: 10.17116/oftalma201913501190.
7. Bikhov M.M., Fayzrakhmanov R.R., Kazakbaeva G.M. et al. Prevalence, awareness and control of diabetes in Russia: The Ural Eye and Medical Study on adults aged 40+ years. PLoS One. 2019;14(4):e0215636. DOI: 10.1371/journal.pone.0215636.
8. Бикбов М.М., Гильманшин Т.Р., Зайнуллин Р.М. и др. К вопросу об эпидемиологии сахарного диабета и диабетической ретинопатии в Республике Башкортостан. Acta Biomedica Scientifica. 2019;4(4):66–69. DOI: 10.29413/ABS.2019-4.4.9.
9. Bikhov M.M., Kazakbaeva G.M., Gilmanshin T.R. et al. Axial length and its associations in a Russian population: The Ural Eye and Medical Study. PLoS One. 2019;14(2):e0211186. DOI: 10.1371/journal.pone.0211186.
10. Shimada N., Ohno-Matsui K., Harino S. et al. Reduction of retinal blood flow in high myopia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2004;242:284–288.
11. Linsenmeier R.A., Braun R.D., McRipley M.A. et al. Retinal hypoxia in long-term diabetic. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1998;39:1647–1657.
12. Bhandari M. Can Myopia Delay Diabetic Retinopathy? Optical Journal and Review of Optometry. 2012;15:82–89.
13. Yang K.J., Sun C.C., Ku W.C. et al. Axial length and proliferative diabetic retinopathy. Optom Vis Sci. 2012;89:465–470. DOI: 10.1097/OPX.0b013e31824c5270.
14. Man R.E., Gan A.T., Gupta P. et al. Is myopia associated with the incidence and progression of diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol. 2019;208:226–233. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.05.012.
15. Большунов А.В. Особенности клинического течения диабетической ретинопатии при миопии. Вестник офтальмологии. 1998;6:54–55.
16. Lim L.S. Are myopic eyes less likely to have diabetic retinopathy? Ophthalmology. 2010;117(3):524–530. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.07.044.
17. Shams K., Salman A. EL-R., Hamdi M. The Relation between High Myopia and Diabetic Retinopathy. Med J Cairo Univ. 2020;88(4):1621–1628. DOI: 10.21608/mjcu.2020.116255.
18. Гаджиев Р.В. Диабетическая ретинопатия: интраокулярные факторы риска и защиты в патогенезе диабетической ретинопатии: учебное пособие. М.; 1999.
19. Султанов М.И., Гаджиев Р.В. Особенности течения диабетической ретинопатии при близорукости. Вестник офтальмологии. 1990;1:49–51.
20. Рогозина Р.Д. О роли некоторых общих и местных факторов в развитии диабетической ретинопатии. Вестник офтальмологии. 1973;5:36–38.
21. Tayyab H., Haider M.A., Haider Bukhari Shaheed S.A. Axial myopia and its influence on diabetic retinopathy. J. Coll. Physicians Surg. Pak. 2014;24(10):728–731. DOI: 10.2014/JCSP.728731.
22. Chao D.L., Lin S.-Ch., Chen R. et al. Myopia is Inversely Associated With the Prevalence of Diabetic Retinopathy in the South Korean Population Am J Ophthalmol. 2016;172:39–44. DOI: 10.1016/j.ajo.2016.09.011.
23. Man R.E., Sasongko M.B., Sanmugasundram S. et al. Longer axial length is protective of diabetic retinopathy and macular edema. Ophthalmology. 2012;119:1754–1759. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.03.021.
24. Man R.E., Sasongko M.B., Wang J.J., Lamoureux E.L. Association between myopia and diabetic retinopathy: a review of observational findings and potential mechanisms. Clin. Exp. Ophthalmol. 2013;41(3):293–301. DOI: 10.1111/j.1442-9071.2012.02872.x.
25. Gupta P., Liang Gan A., Man R.E. Impact of Incidence and Progression of Diabetic Retinopathy on Vision-Specific Functioning Ophthalmology. 2018;125(9):1401–1409. DOI: 10.1016/j.ophtha.2018.02.011.
26. Xu L., Li Y., Zheng Y., Jonas J.B. Associated factors for age-related maculopathy in the adult population in China: the Beijing eye study. Br J Ophthalmol. 2006;90:1087–1090.
27. Wang Q., Wang Y.X., Wu S.L. et al. Ocular Axial Length and Diabetic Retinopathy: The Kailuan Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2019;60:3689–3695. DOI: 10.1167/iops.19-27531.
28. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. СПб.: СПбМАПО; 2004.
29. Бобр Т. Особенности течения диабетической ретинопатии в зависимости от величины переднезадней оси глазного яблока. Офтальмология. Восточная Европа. 2017;2(7):152–156.
30. Fu Y., Geng D., Liu H., Che H. Myopia and/or longer axial length are protective against diabetic retinopathy: a meta-analysis. Acta Ophthalmol. 2016;94:346–352. DOI: 10.1111/aos.12908.
31. Wang X., Tang L., Gao L., Yang Y., Li Y. Myopia and diabetic retinopathy: A systematic review and metaanalysis. Diabetes Res Clin Pract. 2016;111:1–9. DOI: 10.1016/j.diabres.2015.10.020.
32. Wat N., Wong R. L., Wong I. Y. Associations between diabetic retinopathy and systemic risk factors. Hong Kong Med. J. 2016;22(6):589–599. DOI: 10.12809/hkmj164869.
33. Bazzazi N., Akbarzadeh S., Yavarikia M. High myopia and diabetic retinopathy: A Contralateral Eye Study in Diabetic Patients With High Myopic Anisometropia. Retina. 2017;37(7):1270–1276. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001335.
34. Moss S.E., Klein R., Klein B.E. Ocular factors in the incidence and progression of diabetic retinopathy. Ophthalmology. 1994;101(1):77–83.
35. Хисматуллин Р.Р., Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э. Анализ фактоэммульсификации у больных сахарным диабетом с различной клинической рефракцией. Точка зрения. Восток — Запад. 2016;2:57–60.
36. Yamamoto S., Nitta K., Kamiyama M. Cone electroretinogram to chromatic stimuli in myopic eyes. Vision Res. 1997;37:2157–2159.
37. Lin Z., Li D., Zhai G. et al. High myopia is protective against diabetic retinopathy via thinning retinal vein: A report from Fushun Diabetic Retinopathy Cohort Study (FS-DIRECT). Diab Vasc Dis Res. 2020;2:1–8. DOI: 10.1177/1479164120940988.
38. Srinivas S., Tan O., Nittala M.G. et al. Assessment of retinal blood flow in diabetic retinopathy using Doppler Fourier-domain optical coherence tomography. Retina. 2017;37:2001–2007. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001479.
39. Мирзабекова К.А. Клинические и технологические особенности лазерного лечения диабетической ретинопатии при аметропиях: автореф. ... дис. канд. мед. наук. М.; 2004.
40. Венгер Г.Е., Венгер Л.В., Бурдейный С.И. Современные взгляды на патогенез прогрессирующей миопии и возможности ее лечения. Таврический медико-биологический вестник. 2012;15(3):25–29.
41. Jonas J.B., Tao Y., Neumaier M., Findeisen P. VEGF and Refractive Error. Ophthalmology. 2010;117:2234–2234. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.12.006.
42. Wilkinson-Berka J.L. Vasoactive factors and diabetic retinopathy: vascular endothelial growth factor, cyclooxygenase-2 and nitric oxide. Curr Pharm Des. 2004;10:3331–3348.
43. Shin Y.J., Nam W.H., Park S.E., Kim J.H. Aqueous humor concentrations of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor in high myopic patients. Mol Vis. 2012;18:2265–2270.
44. Kulshrestha A., Singh N., Moharana B. Axial Myopia, a Protective Factor for Diabetic Retinopathy-Role of Vascular Endothelial Growth Factor. Research square. 2021. DOI: 10.21203/rs.3.rs-789805/v1.
45. Ikram M.K., van Leeuwen R., Vingerling J.R. et al. Relationship between refraction and prevalent as well as incident age-related maculopathy: the Rotterdam Study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003;44:3778–3782.
46. Нестеров А.П. Роль местных факторов в патогенезе диабетической ретинопатии. Вестник офтальмологии. 1994;4:7–9.
47. Luo J., Liu S.Z., Wu X.Y., Xia Z.H. Distributive character of multifocal electroretinogram in high myopia subjects. Int J Ophthalmol. 2006;6:1339–1341.
48. Luu C.D., Lau A.M.I., Lee S.Y. Multifocal electroretinogram in adults and children with myopia. Arch Ophthalmol. 2006;124:328–334.
49. Wolsley C.J., Saunders K.J., Silvestri G., Anderson R.S. Investigation of changes in the myopic retina using multifocal electroretinograms, optical coherence tomography and peripheral resolution acuity. Vision Res. 2008;48:1554–1561.
50. Wen X., Li Z., Xiao J. et al. Association of Myopia With Microvascular Alterations in Patients With Type 2 Diabetes: An Optical Coherence Tomography Angiography Study. Front. Med. 2021;8:715074. DOI: 10.3389/fmed.2021.715074.
51. Hong F., Yang D., Li L. Relationship between aqueous humor levels of cytokines and axial length in patients with diabetic retinopathy. Asia Pac J Ophthalmol. 2020;9:149–155. DOI: 10.1097/APO.0000000000000270.

References

1. Sorokin E.P. Diabetic retinopathy: epidemiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment: study guide. Khabarovsk; 2005 (in Russ.).
2. Balashevich L.I., Izmailova A.S. Diabetic ophthalmology. SPb.: Chelovek; 2012 (in Russ.).
3. Flaxman S.R., Bourne R.R.A., Resnikoff S. et al. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2017;5:1221–1234. DOI: 10.1016/S2214-109X(17)30393-5.
4. Rodriguez-Poncelas A., Miravet-Jiménez S., Casellas A. et al. Prevalence of diabetic retinopathy in individuals with type 2 diabetes who had recorded diabetic retinopathy from retinal photographs in Catalonia (Spain). Br J Ophthalmol. 2015;99:1628–1633. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2015-306683.
5. Simó R., Stehouwer C.D.A., Avogaro A. Diabetic retinopathy: looking beyond the eyes. Diabetologia. 2020;63:1662–1664. DOI: 10.1007/s00125-020-05195-4.
6. Bikhov M.M., Surkova V.K. Prognostic value of conjunctival and corneal changes in diabetes mellitus. Vestnik oftalmologii. 2019;135(1):90–97 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma201913501190.
7. Bikhov M.M., Fayzrakhmanov R.R., Kazakbaeva G.M. et al. Prevalence, awareness and control of diabetes in Russia: The Ural Eye and Medical Study on adults aged 40+ years. PLoS One. 2019;14(4):e0215636. DOI: 10.1371/journal.pone.0215636.
8. Bikhov M.M., Gilmanshin T.R., Zainullin R.M. et al. To the question of the epidemiology of diabetes mellitus and diabetic retinopathy in the Republic of Bashkortostan. Acta Biomedica Scientifica. 2019;4(4):66–69 (in Russ.).
9. Bikhov M.M., Kazakbaeva G.M., Gilmanshin T.R. et al. Axial length and its associations in a Russian population: The Ural Eye and Medical Study. PLoS One. 2019;14(2):e0211186. DOI: 10.1371/journal.pone.0211186.
10. Shimada N., Ohno-Matsui K., Harino S. et al. Reduction of retinal blood flow in high myopia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2004;242:284–288.
11. Linsenmeier R.A., Braun R.D., McRipley M.A. et al. Retinal hypoxia in long-term diabetic. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1998;39:1647–1657.
12. Bhandari M. Can Myopia Delay Diabetic Retinopathy? Optical Journal and Review of Optometry. 2012;15:82–89.
13. Yang K.J., Sun C.C., Ku W.C. et al. Axial length and proliferative diabetic retinopathy. Optom Vis Sci. 2012;89:465–470. DOI: 10.1097/OPX.0b013e31824c5270.
14. Man R.E., Gan A.T., Gupta P. et al. Is myopia associated with the incidence and progression of diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol. 2019;208:226–233. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.05.012.
15. Bolshunov A.V. Features of the clinical course of diabetic retinopathy in myopia. Vestnik oftalmologii. 1998;6:54–55 (in Russ.).
16. Lim L.S. Are myopic eyes less likely to have diabetic retinopathy? Ophthalmology. 2010;117(3):524–530. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.07.044.

17. Shams K., Salman A. EL-R., Hamdi M. The Relation between High Myopia and Diabetic Retinopathy. *Med J Cairo Univ.* 2020;88(4):1621–1628. DOI: 10.21608/mjcu.2020.116255.
18. Gadzhiev R.V. Diabetic retinopathy: intraocular risk and protective factors in the pathogenesis of diabetic retinopathy: study guide. M.; 1999 (in Russ.).
19. Sultanov M.I., Gadzhiev R.V. Features of the course of diabetic retinopathy with myopia. *Vestnik oftal'mologii.* 1990;1:49–51.
20. Rogozina R.D. On the role of some general and local factors in the development of diabetic retinopathy. *Vestnik oftal'mologii.* 1973;5:36–38 (in Russ.).
21. Tayyab H., Haider M.A., Haider Bukhari Shaheed S.A. Axial myopia and its influence on diabetic retinopathy. *J. Coll. Physicians Surg. Pak.* 2014;24(10):728–731. DOI: 10.2014/JCPS.728731.
22. Chao D.L., Lin S.-Ch., Chen R. et al. Myopia is Inversely Associated With the Prevalence of Diabetic Retinopathy in the South Korean Population *Am J Ophthalmol.* 2016;172:39–44. DOI: 10.1016/j.ajo.2016.09.011.
23. Man R.E., Sasongko M.B., Sanmugasundram S. et al. Longer axial length is protective of diabetic retinopathy and macular edema. *Ophthalmology.* 2012;119:1754–1759. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.03.021.
24. Man R.E., Sasongko M.B., Wang J.J., Lamoureux E.L. Association between myopia and diabetic retinopathy: a review of observational findings and potential mechanisms. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2013;41(3):293–301. DOI: 10.1111/j.1442-9071.2012.02872.x.
25. Gupta P., Liang Gan A., Man R.E. Impact of Incidence and Progression of Diabetic Retinopathy on Vision-Specific Functioning *Ophthalmology.* 2018;125(9):1401–1409. DOI: 10.1016/j.ophtha.2018.02.011.
26. Xu L., Li Y., Zheng Y., Jonas J.B. Associated factors for age-related maculopathy in the adult population in China: the Beijing eye study. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:1087–1090.
27. Wang Q., Wang Y.X., Wu S.L. et al. Ocular Axial Length and Diabetic Retinopathy: The Kailuan Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60:3689–3695. DOI: 10.1167/iovs.19-27531.
28. Balashevich L.I. Ocular manifestations of diabetes. StP: StPMAPO; 2004 (in Russ.).
29. Bobr T. Peculiarities of the course of diabetic retinopathy depending on the size of the anteroposterior axis of the eyeball. *Ophthalmology. Eastern Europe.* 2017;2(7):152–156 (in Russ.).
30. Fu Y., Geng D., Liu H., Che H. Myopia and/or longer axial length are protective against diabetic retinopathy: a meta-analysis. *Acta Ophthalmol.* 2016;94:346–352. DOI: 10.1111/aos.12908.
31. Wang X., Tang L., Gao L. et al. Myopia and diabetic retinopathy: A systematic review and metaanalysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2016;111:1–9. DOI: 10.1016/j.diabres.2015.10.020.
32. Wat N., Wong R.L., Wong I.Y. Associations between diabetic retinopathy and systemic risk factors. *Hong Kong Med. J.* 2016;22(6):589–599. DOI: 10.12809/hkmj164869.
33. Bazzazi N., Akbarzadeh S., Yavarikia M. High myopia and diabetic retinopathy: A Contralateral Eye Study in Diabetic Patients With High Myopic Anisometropia. *Retina.* 2017;37(7):1270–1276. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001335.
34. Moss S.E., Klein R., Klein B.E. Ocular factors in the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 1994;101(1):77–83.
35. Khismatullin R.R., Orenburkina O.I., Babushkin A.E. Analysis of phacoemulsification in patients with diabetes mellitus with different clinical refraction. *Point of view. East-West.* 2016;2:57–60 (in Russ.).
36. Yamamoto S., Nitta K., Kamiyama M. Cone electroretinogram to chromatic stimuli in myopic eyes. *Vision Res.* 1997;37:2157–2159.
37. Lin Z., Li D., Zhai G. et al. High myopia is protective against diabetic retinopathy via thinning retinal vein: A report from Fushun Diabetic Retinopathy Cohort Study (FS-DIRECT) *Diab Vasc Dis Res.* 2020;2:1–8. DOI: 10.1177/1479164120940988.
38. Srinivas S., Tan O., Nittala M.G. et al. Assessment of retinal blood flow in diabetic retinopathy using Doppler Fourier-domain optical coherence tomography. *Retina.* 2017;37:2001–2007. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001479.
39. Mirzabekova K.A. Clinical and technological features of laser treatment of diabetic retinopathy with ametropia: Thesis. M.; 2004 (in Russ.).
40. Wenger G.E., Wenger L.V., Burdeiny S.I. Modern views on the pathogenesis of progressive myopia and the possibilities of its treatment *Tavrishesky medico-biological bulletin.* 2012;15(3):25–29 (in Russ.).
41. Jonas J.B., Tao Y., Neumaier M., Findeisen P. VEGF and Refractive Error. *Ophthalmology.* 2010;117:2234–2234. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.12.006.
42. Wilkinson-Berka J.L. Vasoactive factors and diabetic retinopathy: vascular endothelial growth factor, cyclooxygenase-2 and nitric oxide. *Curr Pharm Des.* 2004;10:3331–3348.
43. Shin Y.J., Nam W.H., Park S.E., Kim J.H. Aqueous humor concentrations of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor in high myopic patients. *Mol Vis.* 2012;18:2265–2270.
44. Kulshrestha A., Singh N., Moharana B. Axial Myopia, a Protective Factor for Diabetic Retinopathy-Role of Vascular Endothelial Growth Factor. *Research square.* 2021. DOI: 10.21203/rs.3.rs-789805/v1.
45. Ikram M.K., van Leeuwen R., Vingerling J.R. et al. Relationship between refraction and prevalent as well as incident age-related maculopathy: the Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003;44:3778–3782.
46. Nesterov A.P. The role of local factors in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Vestnik oftal'mologii.* 1994;4:7–9 (in Russ.).
47. Luo J., Liu S.Z., Wu X.Y., Xia Z.H. Distributive character of multifocal electroretinogram in high myopia subjects. *Int J Ophthalmol.* 2006;6:1339–1341.
48. Luu C.D., Lau A.M.I., Lee S.Y. Multifocal electroretinogram in adults and children with myopia. *Arch Ophthalmol.* 2006;124:328–334.
49. Wolsley C.J., Saunders K.J., Silvestri G., Anderson R.S. Investigation of changes in the myopic retina using multifocal electroretinograms, optical coherence tomography and peripheral resolution acuity. *Vision Res.* 2008;48:1554–1561.
50. Wen X., Li Z., Xiao J. et al. Association of Myopia With Microvascular Alterations in Patients With Type 2 Diabetes: An Optical Coherence Tomography Angiography Study. *Front. Med. Oct.* 2021;8:715074. DOI: 10.3389/fmed.2021.715074.
51. Hong F., Yang D., Li L. Relationship between aqueous humor levels of cytokines and axial length in patients with diabetic retinopathy. *Asia Pac J Ophthalmol.* 2020;9:149–155. DOI: 10.1097/APO.0000000000000270.

Сведения об авторах:

Бикбов Мухаррам Мухтарамович — д.м.н., профессор, чл.-корр. АН РБ, директор; ORCID iD 0000-0002-9476-8883.

Оренбуркина Ольга Ивановна — к.м.н., заведующая лабораторией хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции; ORCID iD 0000-0001-6815-8208.

Бабушкин Александр Эдуардович — д.м.н., заведующий отделом научных исследований; ORCID iD 0000-0001-6700-0812.

Фахретдинова Альбина Айдаровна — младший научный сотрудник отделения медицинской эпидемиологии и офтальмологической помощи; ORCID iD 0000-0003-2796-9893.

ГБУ «Уф НИИ ГБ АН РБ». 450008, Россия, г. Уфа, ул. Пушкина, д. 90.

Контактная информация: Оренбуркина Ольга Ивановна, e-mail: linza7@yandex.ru.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила: 02.09.2021.

About the authors:

Mukharrem M. Bikbov — Dr. Sc. (Med.), Professor, Corresponding Member of the Academy of Sciences of the Republic of Bashkortostan, Director; ORCID iD 0000-0002-9476-8883.

Olga I. Orenburkina — C. Sc. (Med.), Head of the Laboratory of Lens Surgery and Intraocular Correction; ORCID iD 0000-0001-6815-8208.

Aleksandr E. Babushkin — Dr. Sc. (Med.), Head of the Division of Scientific Researches; ORCID iD 0000-0001-6700-0812.

Albina A. Fakhretdinova — junior researcher of the Department of Medical Epidemiology and Ophthalmic Care; ORCID iD 0000-0003-2796-9893.

Ufa Research Institute of Eye Diseases, 90, Pushkin str., Ufa, 450008, Russian Federation

Contact information: Olga I. Orenburkina, e-mail: linza7@yandex.ru.

Financial Disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

Received 02.09.2021.