

МИОПИЯ: СЪЩНОСТ, КЛАСИФИКАЦИЯ, КОНТРОЛ, НАСОКИ ЗА УПРАВЛЕНИЕ

С НАРАСТВАЩОТО РАЗПРОСТРАНЕНИЕ НА КЪСОГЛЕДСТВО, вече на ниво епидемия в някои страни, има спешна нужда от нови подходи за управление. Въпреки това, с нарастващия брой на научни публикации по темата за борба с късогледството, също има явна необходимост от съгласие и насоки по ключови въпроси, включително как трябва да се определи късогледството и как интервенциите, утвърдени от добре проведени клинични изпитвания трябва да бъдат подходящо и етично приложени. Съвременните статистически данни сочат, че към 2020 г. приблизително 33% от населението има форма на късогледство, а очакваният процент през 2050 г. е да надхвърля 50%. От началото на 21 век, различни институти работят усилено върху създаването на алгоритъм за стадиране и контрол на миопията. Международният институт по късогледство (IMI) докладва синтез на научните доказателства до момента, от животински модели, генетика, клинични проучвания и рандомизирани контролирани проучвания, от повече от 85 мултидисциплинарни експерти в тази област, като основа за съдържащите се в него препоръки. Като фон на необходимостта от контрол на късогледството, се преразглеждат рисковите фактори за появата и прогресията на миопия.



Въведение

g-р Габриел
Димитров, доц. g-р
Галина Димитрова,
доц. g-р Александър
Оскар

Категора по
офтальмология,
МУ-София, Клиника
по очни болести –
УМБАЛ „Александър
Ровска“, гр. София

Миопията произлиза от термина “μυοπία”, който на гръцки означава “да затворя очите”. Миопията е един социално-значим проблем не само поради високото си разпространение, но и защото може да допринесе за зрителна заболяемост и да увеличи риска от заплашващи зрението състояния. Може да се опише и като състояние на пречупване, при което паралелните светлинни лъчи от обект в безкрайност са фокусирани от оптичната система на окомото пред ретината.

От раждането, растежът на очите продължава и състоянието на пречупване претърпява постепенно преминаване към еметропия. В пър-

вите 6 месеци от живота, човешките новородени обикновено имат променлива, но ниска хиперопична, циклопегична грешка на пречупване, със средна стойност приблизително 2.00 диоптъра (D), което показва нормално разпределение в популацията^[1-4]. Еметропизацията през следващите 6 до 12-месечна възраст води до намаляване на далекогледство и нормалното разпределение на грешките на пречупване^[5]. През следващите няколко години хиперопичната грешка на пречупване ще намалее бавно, така че на възраст от 5 до 7 години повечето деца ще имат рефракционна грешка в ниския хиперопичен диапазон^[1,4,6,7]. При популации с относително ниска до скромни нива на образование, рефракционната грешка вероятно ще

продължи това ниво през тийнейджърските и възрастните години^[8]. При някои индивиди, поради многофакторни причини, пречупвателната грешката ще стане миопична и е вероятно да прогресира за период от време.

Дискусия

Късогледството е тема на научно изследване повече от 400 години, но едва наскоро е признат за сериозен проблем за общественото здраве, тъй като е значителна причина за загуба на зрението и рисков фактор за редица патологични очни състояния^[9]. Разпространението ѝ нараства в световен мащаб и е достигнал епидемични нива в голя-

Ключови думи:
миопия, прогресия,
класификация,
контрол на
миопията,
клинични насоки

ма част. Късогледството е класифицирано по много различни начини в миналото, като например въз основа на предполагаемата етиология, възраст на начало, степен на прогресия, степен на късогледство (диоптри) и структурни усложнения. Това води до объркване на термини. Международният институт по късогледство (IMI) обобщава настоящата терминология и бе направен избор на прагове на късогледство, за да се гарантира, че предложените стандарти са подходящи за клинични изследователски цели, свързани с основната биология на късогледство, приемливо за изследователите в тази област и полезно за разработване на здравно менажиране. Препоръчва се многото описателни термини на късогледството да се обединяват в следните описателни категории:

КЪСОГЛЕДСТВО: Грешка на пречупване, при която лъчите светлина влизат в окото, успоредно на оптичната ос, се фокусира отпред на ретината, когато очната акомодация е отпусната. Това обикновено е резултат от прекалено дългата очна ябълка, но може да бъде причинено от прекалено високо пречупваща роговица, леща с повишена оптична мощност или и двете.

АКСИАЛНО КЪСОГЛЕДСТВО: Миопично състояние на пречупване, което може да се дължи на прекомерното аксиално удължение.

РЕФРАКЦИОННА МИОПИЯ: Миопично рефракционно състояние, което може да се дължи на промени в структурата или местоположението на образа формиращите структури на окото (роговица и лещи).

ВТОРИЧНО КЪСОГЛЕДСТВО: Миопично рефракционно състояние, при

което единична, специфична причина (напр. лекарство, заболяване на роговицата или системен клиничен синдром) може да бъде идентифицирана, който не е признат популяционен рисков фактор за развитие на късогледство.

ПРЕМИОПИЯ: Рефракционно състояние на окото от $\leq 0.75D$ и $> 0.50D$ при деца с комбинация от изходно ниво на пречупване, възраст и други измерими рискови фактори, осигурява достатъчна вероятност от бъдещо развитие на късогледство да заслужават превантивни интервенции. Като количествена черта се препоръчва късогледството да бъде разделено на ниска и висока миопия.

КЪСОГЛЕДСТВО: Състояние, при което сферичният еквивалент на рефракционната грешка на окото е $\leq 0.5D$ при отпусната акомодация.

НИСКО КЪСОГЛЕДСТВО: Състояние, при което сферичният еквивалент на грешката на пречупване на окото е $\leq 0.5D$ и $> 6.00D$ при отпуснатата акомодация.

ВИСОКО КЪСОГЛЕДСТВО: Състояние, при което сферичният еквивалент на рефракционната грешка на окото е $\geq 6.00D$ при отпуснатата акомодация.

Въпреки че дори ниските нива на късогледство са свързани с повишен риск от развитие на патологични състояния като миопична макулопатия и отлепване на ретината. „Патологична миопия“ е предложена като категоричен термин за неблагоприятните структурни усложнения в следствие на миопията.

ПАТОЛОГИЧНО КЪСОГЛЕДСТВО: Свързано с прекомерно аксиално удължение, което води до структурни промени в задния очен сегмент (вкл.

заден стафилом, миопична макулопатия и свързана с късогледство оптична невропатия) и това може да доведе до загуба на най-добре коригираната зрителна острота.

Въведени са различни интервенции в настоящата употреба за контролиране на прогресията на късогледство в детска възраст, разделени в различни категории: оптични, фармакологични, екологични (поведенчески) и хирургични интервенции (насочени към стабилизиране на силно късогледни очи)^[10].

Има двусмислени доказателства относно това дали еднофокусните очила причиняват по-бърза миопична прогресия от меките контактни лещи. Хипокорекцията все още се приема от някои практикуващи като стратегия за контрол на късогледството, но не всички клинични изпитвания показват тази стратегия да има клинично значима полза при забавяне на миопията. Еднофокусните лещи за очила, проектирани да променят периферното разфокусиране, имат само малък ефект на контрол, от по-малко от 14% в забавяне на прогресията на късогледство. Ефектите от контрола върху миопичната прогресия с бифокални и прогресивни очилата са по-големи, макар и променливи и под въпрос по отношение на клиничното значение в някои случаи (6-51%).

Еднофокусните контактни лещи, независимо дали са меки или твърди, изглежда имат малък ефект върху прогресията на късогледството от лечението с мултифокални такива. Ортокератологията също има доказан ефект в забавяне на прогресията на късогледството, между 30 до 55%.

Основно са използвани фармакологични изпитвания за контрол на

късогледството чрез атропин, въпреки че други мускаринови антагонисти като M1 селективен пирензепин, очни хипотензивни средства, включително локален тимолол (неселективен β -адренергичен антагонист) и орален 7-метилксантин, агенозинов антагонист, също са използвани при опит за контрол. Въпреки че намаляването на прогресията на късогледство изглежда е по-успешна с 1% атропин (около 60-80%), повечето проучвания за атропин използват много по-ниски дози (напр. 0.01%), с намален ефект върху забавянето на рефракционната грешка (около 45%), но с по-малко странични ефекти и видими отскок след прекратяване на лечението.

Времето на открито изглежда по-ефективно за предотвратяване отключването на миопия, отколкото забавяне на прогресията на съществуващата такава. Доказателствата за нивата на витамин D, свързани с миопичния контрол, е слаб. Сезонни тенденции в прогресията на късогледството също са интерпретирани въз основа на по-бързо наблюдавана прогресия на късогледство през по-тъмните сезони (есен/зима) в сравнение с по-светлата (пролет/лято). В едно проучване всеки допълнителен час седмично на открито намалява риска от развитие на късогледството с 2%.

За създаването на алгоритъм в контрола на миопия от съществено значение са следните фактори:

ПЪРВИЧЕН ПРЕГЛЕД – със снемане на подробна анамнеза (фамина, работа на близка дистанция, време прекарано на открито), възраст на

настъпване, прогресия (при налична миопия), изследване на зрителна острота (без и със максимална корекция), бинокулярно зрение, корнеална топография (при обмисляне на контрол чрез ортокретатология), биомикроскопия на преден и заден очен сегмент, измерване на вътреочно налягане, субективно и обективно изследване на рефракцията.

Оценка на риска за отключване на късогледство – родители с миопия, етническа група, прекомерна работа на близка дистанция, ограничено време, прекарано на открито.

ПОВИШЕН РИСК ОТ ПРОГРЕСИЯ – начало на миопията преди 9-годишна възраст, както и прогресия $>0.75D$ на година.

Препоръката за намаляване риска от отключване на късогледство е свързана с увеличаване времето, прекарано на открито, както и почивки при работа на близка дистанция.

При установена миопия се прави по-добрен анализ върху всички рискови фактори, които биха довели до бърза прогресия, за да може да се избере най-подходящата стратегия в контрола на миопията.

Не на последно място от съществено значение е **ПРОСЛЕДЯВАНЕТО**. Ако прогресията не е забавена, се извършва ревизия, както и обмисляне за промяна на терапевтичния модел за контрол на миопията.

При пациенти със стабилизиране на късогледството поне за двугодишен период и възраст, на която рискът от прогресия е минимален, може да сметнем, че сме постигнали стабилен контрол на миопията.

Заклучение

В световен мащаб миопията придобива епидемични размери. Това е причина да се търсят нови и иновативни средства за превенция и ограничаване на прогресията. Изработени са съвременни алгоритми за диагноза, оценка на риска и начин на контрол.

Прегледът на пациенти, които имат някои от формите на късогледството, трябва да включва подробна анамнеза, субективно и обективно изследване на рефракцията, акомодацията и конвергенцията, т.е. пълен офталмологичен и ортоптичен статус.

Пациентът трябва да бъде подробно информиран за естеството на проследяване, което е дълъг процес, изискващ съдействие и постоянство. ■

КНИГОПИС:

1. Duckman RH. Refractive error. In: Visual Development, Diagnosis, and Treatments of the Pediatric Patient. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:69–88.
2. Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, et al. Accommodation, acuity, and their relationship to emmetropization in infants. *Optom Vis Sci.* 2009;86:666–676.
3. Wood IC, Hodi S, Morgan L. Longitudinal change of refractive error in infants during the first year of life. *Eye (Lond).* 1995; 9:551–557.
4. Mayer DL, Hansen RM, Moore BD, Kim S, Fulton AB. Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months. *Arch Ophthalmol.* 2001;119:1625–1628.
5. Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, et al. Axial growth and changes in lenticular and corneal power during emmetropization in infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46:3074–3080.
6. Mohindra I, Held R. Refraction in humans from birth to five years. In: Fliedelius HC, Alsbirk PH, Goldschmidt E, eds. *Third International Conference on Myopia* Copenhagen, August 24–27, 1980. Dordrecht: Springer Netherlands; 1981:19–27.
7. Gwiazda J, Thorn F, Bauer J, Held R. Emmetropization and the progression of manifest refraction in children followed from infancy to puberty. *Clin Vis Sci.* 1993;8:337–344.
8. Morgan I, Rose K. How genetic is school myopia? *Prog Retin Eye Res.* 2005;24:1–38.
9. Flitcroft DJ, He M, Jonas JB, et al. IMI – Defining and classifying myopia: a proposed set of standards for clinical and epidemiologic studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019; 60:M20–M30.
10. Wildsoet C, Chia A, Cho P, et al. IMI – Interventions for Controlling Myopia Onset and Progression Report. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60:M106–M131.