

УДК 617.753.2:617.726.17-092-008.9

## МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ АДЕКВАТНОЙ ДЛИНЫ ГЛАЗА В НОРМЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА ПРИОБРЕТЁННОЙ МИОПИИ

**И. Н. Кошиц, О. В. Светлова**, доц. д. м. н.

ЗАО «Питерком / МС Консультационная группа» (Президент — Кошиц И. Н.),  
Кафедра Офтальмологии Санкт — Петербургской медицинской Академии  
последипломного образования

*Виникнення та подальше прогресування початкової набуті міопії (НМ) пов'язані, мабуть, з загальним пристосувальним фізіологічним механізмом у тварин і у людини в нормі: формування анатомічно адекватної довжини ока під найбільш тривале за умовами життєдіяльності зорове навантаження, спрямоване на забезпечення порівняно низького рівня енергоспоживання. При цьому головною особливістю роботи механізму росту передньо-задньої вісі ока є створення умов тимчасової недостатності об'єму водянистої вологи (ВВ), який проходить основним шляхом відтоку — увеосклеральним.*

*Пріоритет механізму керування акомодациєю над механізмом керування відтоком ВВ змушує циліарний м'яз здійснювати насамперед можливість забезпечення якісного зображення, що при несприятливих умовах для увеосклерального відтоку — крайніх фазах акомодациї при роботі веде до керованого порушення нормального колагеноутворення в склері та ослаблення її в середній та задній частинах і відповідно до збільшення передньо-задньої вісі ока під впливом нормального рівня офтальмотону.*

*Корисна для людини в сучасних умовах початкова НМ при наявності одного з двох головних пускових механізмів — нераціональної оптичної корекції чи відсутності умов для комфортної зорової роботи — веде до некерованого прогресування початкової НМ.*

**Ключевые слова:** Приобретённая миопия, фазы аккомодации, недостаточность увеосклерального оттока, коллагеногенез, энергосбережение, прогрессирование миопии.

**Ключові слова:** набута міопія, фази акомодациї, недостатність увеосклерального відтоку, колагеногенез, енергозбереження, прогресування міопії.

### 1. ТЕОРИЯ. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ГИПОТЕЗЫ

Трёхфакторная теория патогенеза миопии Э. С. Аветисова [1], основанная на взаимосвязи и неразрывности действия на формирование длины переднезадней оси (ПЗО) глаза каждого из факторов: наследственная обусловленность; зрительная работа на близком расстоянии — ослабленная аккомодация; ослабленная склера — внутриглазное давление, позволила многим исследователям приобретённой миопии обратить пристальное внимание на глубокую взаимосвязь всех работающих в глазу систем управления. Выводы первых работ Э. С. Аветисова [2] по созданию совместно с В. Н. Сорокиным [5] новой гипотезы происхождения миопии, использующей результаты исследований изменчивости элементов оптического аппарата глаза, полученные А. А. Ивановым [23], Е. Ж. Троном [63] и подтверждённые А. И. Дашевским [17], необычайно близко совпадают по сути с гипотезами, изложенными в данной статье, поскольку проблема патогенеза миопии рассматривалась Э. С. Аветисо-

вым с самого начала исследований именно «...как следствие приспособительной реакции, а случаи прогрессирующей близорукости, как следствие перерегулирования, когда целесообразный процесс переходит в свою противоположность» (цит. по [45]).

Фактически Э. С. Аветисову уже в начале его исследований для построения общей теории патогенеза приобретённой миопии оставалось только найти исполнительный механизм, регулирующий рост ПЗО глаза. Проведённый им впоследствии расширенный поиск биомеханизмов, регулирующих рост ПЗО, привёл к физиологической гипотезе о том, что механизм «подстройки» ПЗО под индивидуальную зрительную нагрузку в первую очередь должен быть связан с ослабленной аккомодацией и ослабленной склерой [1]. При этом конкретные исполнительные механизмы, приводящие к ослаблению и склеры, и аккомодации, Э. С. Аветисову выявить в полной мере так и не удалось. Как нам стало теперь понятно, более глубоко им исследо-

вались следствия, а не первопричины роста ПЗО глаза, связанные с физиологическими процессами ухудшения коллагеногенеза в средней и задней частях склеры.

Кибернетический подход к взаимосвязанной работе внутриглазных систем, сформулированный возможно впервые в мире Э. С. Аветисовым и Ю. З. Розенблюмом [3], также дал новый толчок к активным исследованиям взаимосвязанности внутриглазных процессов [9, 17, 22, 26–36, 49, 51–63, 71, 74–80, 83–91]. Конвергентно–аккомодационно–гидродинамическая теория патогенеза миопии А. И. Дашевского [16, 17] помогла в общих поисках, поскольку уже связывала прогрессирование миопии с возможными проблемами в оттоке водянистой влаги (ВВ) при разном тоне аккомодации. При этом роль внутриглазного давления, согласно гипотезе прогрессирования миопии Н. М. Сергиенко и Ю. Н. Кондратенко [65, 66], могла быть определяющей, поскольку миопические глаза всегда обладают сравнительно повышенным офтальмотонусом, что не может не сказываться на накоплении усталостных механических напряжений в склере. Рассматривая гипотезу Б. Л. Радзиховского о том, что в основе ослабления склеры и развития миопии лежит нарушение трофики тканей глаза под действием различных факторов, причём ключевой причиной является продолжительность и степень нарушений [47, 48], мы постепенно приближались к ранжированию возможных факторов по степени их важности и влиянию на прогрессирование миопии. Промежуточным важным результатом наших многолетних исследований стало понимание тесной связи возникновения и прогрессирования приобретённой миопии с интенсивностью увеосклерального пути оттока (УСПО) [22, 27–28, 30, 32–33, 37–40, 51–54, 57, 59, 62, 63, 78, 80, 82] на фоне осознания того, что цилиарная мышца (ЦМ) является у человека своеобразным «стрелочником», переключающим суммарный отток водянистой влаги (ВВ) на его разные пути [28, 52, 53, 57, 79, 80].

Позже осмысление клинических данных об уровнях энерго- и кровепотребления в глазу [1, 70] в моменты взгляда полностью вблизи или полностью вдаль привело нас к чёткому пониманию того, что объём ВВ, оттекающей по УСПО через структуры хороидеи и склеру, может различаться в норме почти в три раза, а при физиологически неблагоприятном расположении анатомических структур — и больше. Это позволило нам не только выявить возможные общие физиологические причины приобретённой миопии, а также их биомеханические аспекты [22, 27, 37, 53, 57–63], но и предложить направленное оптическое воздействие как естественный и эффективный физиологический механизм регуляции оттока по трабекулярному и увеосклеральному путям [30, 37, 54, 57, 59, 62, 63, 78]. Но пожалуй, са-

мым важным нашим промежуточным результатом был вывод о том, что в глазу имеется безусловный приоритет системы управления аккомодацией над системой управления оттоком водянистой влаги [22, 28, 30, 38, 57, 78–80]. До появления основных наших гипотез о патогенезе приобретённой миопии (ПМ) оставался один шаг, который и был сделан [32–33, 38–40, 53, 63].

### *1.1. Объём водянистой влаги, оттекающей по трабекулярному и увеосклеральному путям оттока при разных фазах аккомодации.*

Классические работы S. Duke-Elder [74], А. П. Нестерова и др. [43, 44] по определению уровня расхода ВВ по трабекулярному пути оттока (ТПО) проводились на энуклеированных глазах, когда, видимо, ВВ не могла проходить нормально по межволоконным пространствам цилиарной мышцы из-за отсутствия в ней какого-либо тонуса, т.е. УСПО, вполне вероятно, отсутствовал или был малозаметен. Поэтому и был сделан естественный вывод о том, что ТПО является главным путём оттока в глазу. И такой вывод абсолютно точно соответствовал условиям постановки эксперимента. Тем более, что результаты работы А. Bill и I. Phillips показали *in vivo* наличие одновременно УСПО и ТПО в соотношении, соответственно, 30 % и 70 % [72]. Позже, проф. Н. В. Косых экспериментально показал *in vivo*, что при наступлении пресбиопического периода в глазах с развитой открытоугольной глаукомой основным путём оттока является не ТПО, а УСПО, по которому оттекает до 80 % ВВ [26].

В наших предыдущих работах была высказана физиологическая гипотеза о том, что УСПО является основным путём оттока ВВ у человека, а ТПО появился только как дополнительный путь оттока при работе вблизи, когда основной путь оттока — УСПО перекрывается [52, 57]. Эта гипотеза подтверждается не только контрольным исследованием самого А. Bill, который показал *in vivo*, что у макаков-резусов по УСПО оттекает 35–60 % водянистой влаги, а у собак и кошек расход ВВ по этому пути ещё выше [73], но и работами O. Stachs at al. [89, 90] по исследованию анатомических размеров ЦМ в разных фазах аккомодации с применением высокоразрешающей биомикроскопии. Эти работы O. Stachs at al. показали, что склеральная шпора сдвигается кзади (и, соответственно, открывает ТПО) только в моменты более напряжённой работы вблизи и не сдвигается при других фазах аккомодации, когда тонус ЦМ не приближается к максимуму. Таким образом, механизм ТПО включается именно в моменты работы вблизи, открывая этот путь оттока ВВ как дополнительный для обеспечения физиологической возможности длительной работы вблизи. Само по себе наличие ТПО *только* у человека и у четырёх видов высокоразвитых обе-

зьян: орангутанг, горилла, шимпанзе и макака-резус говорит о том, что этот путь оттока является дополнительным, обеспечивающим этим более развитым видам возможность длительной работы вблизи, когда УСПО перекрыт.

Если систематизировать все известные на сегодня теоретические представления и клинические факты по функционированию путей оттока ВВ в зависимости от тонуса ЦМ, то выясняется следующее (табл.1) [53]:

- Регуляция аккомодации является *определяющим* механизмом функционирования ТПО и УСПО: при взгляде «полностью вблизи» УСПО закрыт, а при всех других фазах аккомодации закрыт ТПО.

- Анализ клинических данных выявил функциональную *равнозначность* УСПО в сравнении с ТПО в норме, а также доминирование УСПО при работе глаза на средних и дальних дистанциях, при этом УСПО постепенно становится основным при прогрессировании глаукомного процесса.

- Крайние фазы функционирования механизма аккомодации (взгляд полностью вдаль или полностью вблизи) неблагоприятны для УСПО.

Таблица 1

Функционирование путей оттока при разных фазах аккомодации

Наименование пути оттока водянистой влаги	Фазы аккомодации		
	Максимальная аккомодация: крайняя фаза «взгляд полностью вблизи»	Для всех промежуточных фаз аккомодации: «взгляд частично вдаль или вблизи»	Нет аккомодации: крайняя фаза «взгляд полностью вдаль»
Трабекулярный	Открыт	Закрыт	Закрыт
Увеосклеральный	Закрыт	Открыт максимально	Открыт частично

Схема питания задней части склеры с помощью приходящих с водянистой влагой нутриентов, представленная на рис. 1, позволяет выявить взаимосвязь интенсивности воспроизводства коллагена в задней части склеры с тонусом ЦМ. Рассмотрим работу этого естественного физиологического механизма в норме.

Ребёнок к 4–6 годам имеет уже сформировавшийся преломляющий аппарат глаза и небольшую общую гиперметропическую рефракцию [23], которую при необходимости можно приспособить для более удобной работы глаза вблизи за счёт удлинения ПЗО. Исполнительным механизмом для адекватного роста ПЗО за счёт управляемого направленного снижения интенсивности процесса коллагеногенеза в средней части и в заднем полюсе склеры может служить полное или частичное перекрытие УСПО при длительной работе вблизи. То

есть «подгонка» длины глаза к его рефракции» (цит. по [45]), необходимой для выживания вида в зависимости от типа наиболее продолжительной зрительной нагрузки, должна быть связана с регуляцией уровня (созданием условий *функциональной недостаточности*) УСПО.

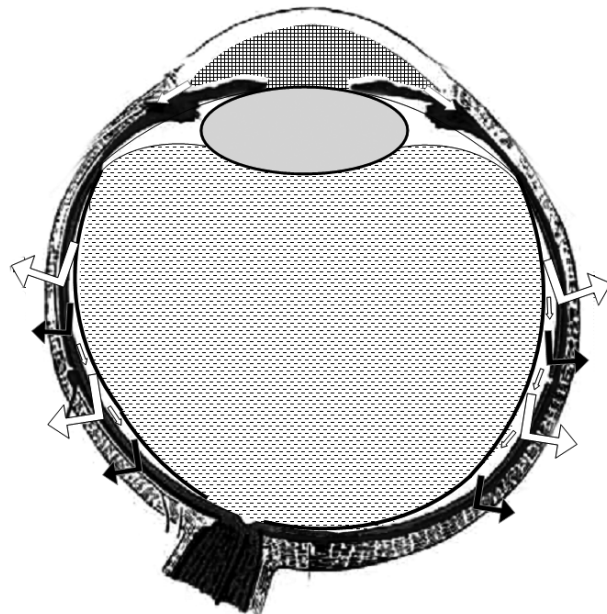


Рис. 1. Схема питания средней и задней частей склеры водянистой влагой.

На схеме: Задняя камера не заштрихована. Передняя камера заштрихована сеткой, супрацилиарная и супрахориоидальная щели не заштрихованы: показан путь доставки нутриентов с помощью водянистой влаги (ВВ) из передней камеры сквозь межволоконный матрикс цилиарной мышцы к тканям средней и задней частей склеры для поддержания метаболизма и воспроизводства коллагена. Средний тонус цилиарной мышцы. Увеосклеральный отток ВВ максимален, а трабекулярный — закрыт. Наиболее благоприятное анатомическое расположение всех внутриглазных структур для доставки ВВ к задней части склеры из передней камеры глаза (белые стрелки), а также продуцированной из сосудов хориоидеи (чёрные стрелки).

Наличие такого исполнительного механизма связано с тем, что анатомическое развитие животных и человека направлено на выполнение необходимой работы с минимальным потреблением энергии. В частности, работа гиперметропического глаза вблизи требует максимального тонуса ЦМ, а в случае приобретённой в результате рефрактогенеза эметропии или начальной миопии — уже не максимального, поэтому физиологически обусловленная адекватная миопизация зрительной системы человека направлена на реализацию общего принципа анатомического развития биологических систем — *принципа энергосбережения*.

Заметим, что морфология заднего полюса склеры имеет яркие отличительные особенности (рис.2) [6, 13, 45, 56]: экваториальное расположение

коллагеновых волокон обеспечивает необходимую способность заднего полюса склеры к растяжению

в продольном направлении для адекватного зрительной нагрузке удлинения ПЗО.

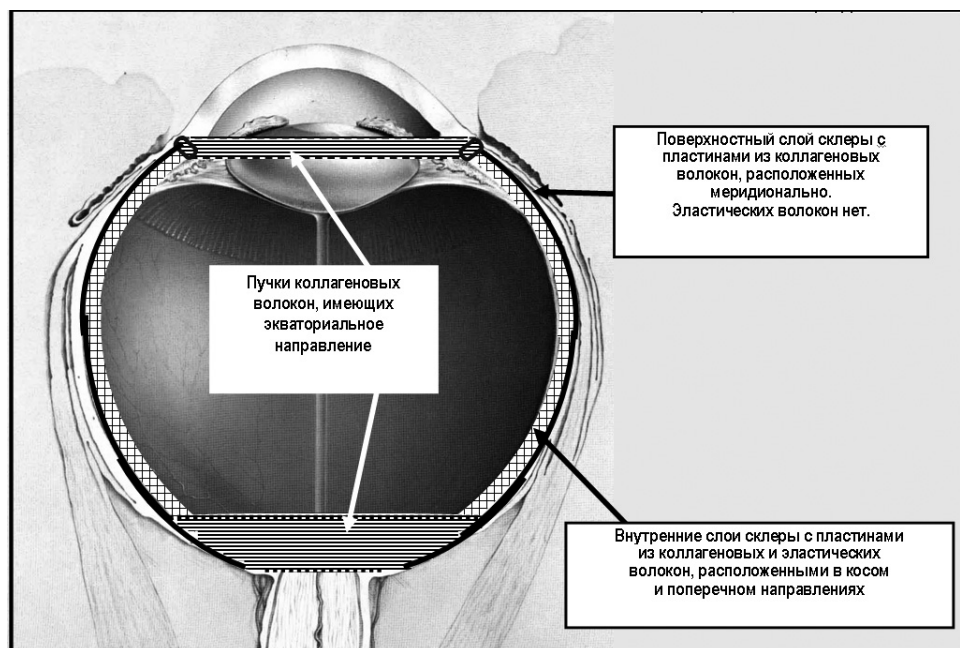


Рис. 2. Схема ориентации пучков коллагеновых волокон по отделам склеры.

Эта физиологическая способность склеры к адекватному растяжению заднего полюса является важным звеном общего исполнительного механизма подбора длины глаза под зрительную нагрузку. Также необходимо отметить, что в норме в склере в целом и в её заднем полюсе, в частности, постоянно происходят два противоположных, но равновесных процесса: метаболизм и катаболизм коллагена [13,45]. Оба эти процесса необходимы, поскольку позволяют постоянно обновлять коллагеновый каркас склеры, поддерживая её эластичность и прочность. В случаях временно-го замедления процессов метаболизма или преобладания процессов катаболизма механическая прочность заднего полюса склеры может ослабляться, и под действием ВГД будет происходить рост ПЗО. Физиологический способ управления подбором длины глаза в норме через временное направленное ослабление интенсивности процессов метаболизма коллагена представляется естественным и надёжным.

### 1.2. Функционирование исполнительного механизма подбора длины глаза под зрительную нагрузку в норме

Физиологический механизм приспособления первоначально гиперметропического детского глаза к длительным зрительным нагрузкам вблизи необходим человеку для выполнения важной по условиям жизнедеятельности зрительной работы, но при относительно малом энергопотреблении,

то есть в условиях энергосбережения. В результате функционирования исполнительного механизма подгонки длины глаза под зрительную нагрузку возникает эметропия или начальная приобретённая миопия. Это позволяет такому глазу длительно выполнять работу вблизи без излишнего напряжения цилиарной мышцы, экономя энергию по сравнению с гиперметропом.

Таким образом, глаз направленнно приобретает такое анатомическое строение, которое позволяет экономить энергию при выполнении зрительной работы вблизи, соответствующей по продолжительности и интенсивности условиям обитания. В этом проявляется общий принцип развития любой биологической системы: особенности анатомического строения подбираются таким образом, чтобы тратить «по жизни» минимум энергии.

Физиологические особенности функционирования механизма приспособления анатомической длины глаза к выполняемой зрительной нагрузке таковы:

#### 1.2.1. Прерывание УСПО при продолжительной аккомодации вблизи.

При взгляде полностью вблизи в первоначально гиперметропическом глазу ребёнка наблюдается максимальный тонус ЦМ, что приводит к прерыванию УСПО из-за сжатия межволоконных промежутков цилиарной мышцы: УСПО в этой крайней фазе максимальной аккомодации прерывается [51–53], а при продолжительной зрительной работе в этой

фазе последствия в виде ответного удлинения ПЗО становятся неизбежны.

### 1.2.2. Рост ПЗО из-за ослабления прочности заднего полюса склеры.

Из-за перекрытия УСПО при аккомодации вблизи возникает дефицит объёма ВВ, поступающего к экваториальной части и к заднему полюсу склеры, приводя к ухудшению условий полноценного воспроизводства коллагена по сравнению с нормой, ослаблению прочности и растяжению каркаса склеры под воздействием ВГД в области экватора и заднего полюса, развитию приспособительной эметропической или слабо миопической рефракции (до — 2,5 D).

### 1.2.3. Начальная приобретённая миопия обеспечивает возможность работы вблизи при сниженном энергопотреблении глаза.

Рост ПЗО приводит к эметропизации или к развитию в глазу начальной приобретённой миопии. Поскольку оптические лучи при аккомодации полностью вблизи теперь сходятся на сетчатке или пересекаются перед ней, то тонус ЦМ при такой зрительной работе падает (становится не максимальным) и, соответственно, снижается энергопотребление глаза. При этом даже длительная зрительная работа вблизи, ставшая теперь **не интенсивной**, уже не приводит к прерыванию УСПО. Такое ответное изменение анатомической длины глаза в условиях относительно частого выполнения зрительной нагрузки для близи является полезным и обеспечивает в условиях «дисплейной цивилизации» возможность комфортной работы вблизи при сниженном энергопотреблении глаза.

Как совершенно обоснованно считал Э. С. Аветисов [1] физиологическую приспособительную реакцию глаза на зрительную нагрузку вблизи, приводящую к возникновению эметропии или начальной ПМ, следует считать **проявлением нормы**. Но заметим, что, видимо, можно было бы избежать перехода эметропии в начальную приобретённую миопию за счёт предъявления ребёнку в дошкольном возрасте зрительных стимулов (картинки, игрушки, текст, видеомониторы и др.), не приводящих к интенсивной аккомодации вблизи и, как следствие, — частому перекрытию УСПО. Также возможно использовать для работы вблизи такую профилактическую оптическую коррекцию, которая не будет создавать условий для прерывания УСПО.

### 1.3. Функционирование исполнительного механизма прогрессирования начальной приобретённой миопии.

Это состояние прогрессирования ПМ из-за длительной интенсивной работы глаза вблизи Э. С.

Аветисов определял как *перерегулирование*, что по своей сути, как показали наши многолетние аналитические исследования, является абсолютно точным. Однако, какие конкретные физиологические или биомеханические механизмы приводят к росту ПМ, до последнего времени было неясно. Ведь несмотря на все известные способы, практически во всём мире не удаётся остановить процесс стремительного прогрессирования ПМ, а можно только замедлить его в некоторых случаях. Хотя *de jure* ПМ сама по себе, без осложнений, не является болезнью, низкий профилактический или лечебный эффект борьбы с прогрессированием ПМ — вплоть до средних и высоких степеней — связан, на наш взгляд, с тем, что до настоящего времени не были выявлены все функциональные особенности работы исполнительного механизма дальнейшего удлинения ПЗО глаза, на которые мы могли бы заметно влиять. Но главное — не была разработана адекватная общепринятая теория прогрессирования ПМ, способная объяснить все известные клинические факты и теоретически предсказывать результаты предлагаемых практических профилактических или лечебных воздействий. Пока мы только точно знаем, что при длительной напряжённой работе вблизи происходит перекрытие УСПО, ведущее, возможно, к развитию, а затем и к прогрессированию начальной ПМ.

Как показывает классический обзор Э. С. Аветисова и Ю. З. Розенблюма, если человек не носит очки постоянно и применяет оптическую коррекцию только при работе для дали, то, как правило, дальнейшего прогрессирования начальной ПМ не происходит. Во всех остальных случаях наблюдается прогрессирование ПМ, причём максимальная скорость и ускорение этого процесса при каждом переходе на очки с более сильной оптикой наблюдается у тех, кто носит очки постоянно [4]. Следовательно, наши сегодняшние представления об обоснованном уровне вмешательства в оптическую систему глаза в попытке «улучшить жизнь миопам» нуждаются в серьёзном анализе, так как мы на практике «исправляем» эту рефракцию таким образом, что прогрессирование ПМ в ряде развитых стран приобрело характер эпидемии. Попытаемся понять причины этого. Стоит отметить, что начиная с конца XIX века, практические руководства по подбору очков рекомендовали для миопической рефракции бинокулярную коррекцию с применением бифокальных очков с полной коррекцией для дали и неполной для близи (см., например [14]). Однако в РФ постепенно бифокальные очки перестали массово применяться, а полная коррекция для дали практически заменена на неполную.

Кроме того, тотальное нашествие «дисплейной цивилизации» привнесло в нашу повседневную жизнь требование выполнения постоянной и

значительной зрительной нагрузки, но серьезные международные исследования по созданию «необходимого противоядия» в виде разработки **регламента зрительной работы** не проводятся. Наконец, бурное развитие различных методов оптической коррекции в принципе не учитывает основной физиологический принцип работы глаза: безусловное преобладание аккомодации над оттоком [27, 32, 36, 53] и, как следствие, — возможность прямого влияния новой рефракции на снижение уровня УСПО при работе глаза в крайних фазах аккомодации, что может создавать условия для прогрессирования ПМ [53].

Многофокусные (прогрессивные) линзы в начале их появления казались панацеей от всех бед, однако углублённый анализ показывает их явную несостоятельность перед индивидуально **стационарной** бифокальной (или лучше трифокальной) коррекцией в части стимуляции УСПО.

Дополнительным важным аспектом, приводящим к «рукотворным» зрительным перегрузкам, является практически повсеместное применение «правила 2 мм» — уменьшение на 2 мм межцентрового расстояния между оптическими центрами стёкол или линз при назначении оптической коррекции для близости. Это не в полной мере корректное правило требует немедленного исправления, поскольку не только приводит к серьёзным негативным последствиям [42], но кроме этого, в ряде случаев стимулирует повышение тонуса ЦМ, что приводит к снижению УСПО.

Подводя краткий итог вышесказанному, следует признать, что, по нашему мнению, существуют по меньшей мере две основные причины прогрессирования ПМ, на которые мы можем направленно повлиять. Первая — это функционирование естественного физиологического механизма удлинения ПЗО за счёт прерывания УСПО как при длительной интенсивной работе вблизи, так и из-за отсутствия видео-экологических условий для комфортного выполнения зрительной работы. Вторая причина прогрессирования ПМ — назначение нерациональной оптической коррекции для работы на ближнем, среднем и дальнем расстояниях до объекта, что приводит к ухудшению питания задней части склеры за счёт частичного или полного прерывания УСПО.

При этом, если в мире имеются разработки по методам оптической коррекции для близости и дали, то методы профилактической или лечебной оптической коррекции при работе на среднем расстоянии: в интернете (размер шрифта не более 6–8 pt), работы с дисплеями мобильных телефонов, коммуникаторов, смартфонов, «электронных читалок» и смартфонов, а также с мини- и макси- видеомониторами с разным размером диагонали разработаны слабо, либо не разработаны в принципе. Напомним, что до настоящего времени в мире отсутствует

общепринятая теория аккомодации [34–36, 58, 60, 61, 64], а оптометристы вынуждены использовать введённое с 1973 г. в СССР понятие «покой аккомодации» [8, 31, 53, 71], в основу которого был ошибочно положен явно не корректный эксперимент К. Mütze [83]. Таким образом, отсутствие общепринятых теорий аккомодации и патогенеза ПМ, норм комфортной зрительной работы в современном мире, а также отсутствие обоснованных адекватных представлений о рациональной оптической коррекции уже привели в ряде развитых стран к «эпидемиологическому порогу» ПМ. Ниже мы подробно разберём основные случаи прогрессирования ПМ, связанные с нерациональной оптической коррекцией.

Физиологические особенности функционирования механизма *прогрессирования* начальной ПМ по нагрузочному или разгрузочному типу по нашему мнению, таковы:

### 1.3.1. Длительное полное или частичное прерывание УСПО.

Рассмотрим первый случай длительного полного прерывания УСПО — неконтролируемое развитие ПМ **по нагрузочному типу**. Длительная напряжённая работа вблизи без профилактической коррекции или при нарушении комфортных условий (регламента) зрительной работы приводит к максимальному напряжению вплоть до спазма ЦМ и полному перекрытию УСПО в глазу с начальной ПМ. Работа вблизи в очках для дали или с нерациональной оптической коррекцией провоцирует в глазу с начальной ПМ спазм ЦМ и также приводит к полному перекрытию УСПО. Оба этих случая в большой степени являются «рукотворными» из-за неадекватной коррекции или невыполнения требований зрительного регламента, относятся к хорошо известному механизму развития ПМ по нагрузочному типу и связаны с отсутствием обязательного контроля за функционированием естественного физиологического механизма подбора длины глаза под зрительную нагрузку у человека.

Рассмотрим второй случай длительного частичного ухудшения УСПО — развитие ПМ **по разгрузочному типу**. Работа глаза с начальной ПМ вдаль в очках с недокоррекцией приводит к ослаблению ЦМ и к частичному ухудшению УСПО в экваториальной и задней частях глаза. Управляющее негативное воздействие вызванного такой нерациональной оптической коррекцией механизма прогрессирования ПМ по разгрузочному типу будет описано ниже. Важно понимать, что процесс *прогрессирования* начальной приобретённой миопии может происходить не только по нагрузочному, но и по разгрузочному типу, поскольку **крайние фазы аккомодации одинаково неблагоприятны для УСПО**. Широко применяемая оптическая недокор-

рекция приобретённой миопии, имеющая благоую цель «разгрузить» ЦМ или преодолеть негативные последствия спазма аккомодации, может сформировать анатомо-физиологические условия для существенного ухудшения УСПО в задней части глаза и запустить «рукотворный» механизм неконтролируемого роста ПЗО глаза.

### 1.3.2. Ослабление прочности заднего полюса склеры.

Отметим, что углублённые морфологические исследования подтверждают неизменность структуры переднего сегмента склеры при миопии любой степени [6, 13, 45]. Ухудшение воспроизводства коллагена в заднем полюсе склеры из-за дефицита приходящего в норме объёма ВВ с необходимыми для осуществления нормального метаболизма нутриентами как при длительной интенсивной работе вблизи, так и при взгляде вдаль в условиях недокоррекции приводит к ослаблению прочности и значительному растяжению каркаса склеры в зоне заднего полюса и частично экватора.

### 1.3.3. Бесконтрольный рост переднезадней оси глаза при отсутствии условий для комфортной зрительной работы.

Неконтролируемый рост ПЗО связан как с отсутствием проработанных рекомендаций по созданию бытовых условий, приспособленных для длительного и комфортного выполнения зрительной работы, так и с широким применением нерациональной зрительной коррекции, что практически приводит к перекрытию или функциональной недостаточности УСПО при работе в крайних фазах аккомодации.

Обобщая изложенное, сформулируем физиологическую гипотезу анатомического формирования адекватной длины глаза у человека и высококоразвитых млекопитающих: **«начиная с детского возраста, исполнительный механизм адекватного приспособления величины ПЗО под основную зрительную нагрузку связан с регуляцией интенсивности (или временным прерыванием) увеосклерального пути оттока, что позволяет оптимизировать энергопотребление глаза».**

Возможные патогенетические звенья физиологического механизма подбора величины ПЗО под зрительную нагрузку, видимо, таковы:

- Первоначально глаз ребёнка в возрасте 4–5 лет имеет гиперметропическую рефракцию, что приводит к напряжению ЦМ при рассматривании предметов вблизи;

- В эти моменты УСПО перекрывается и питание водянистой влагой средней и задней частей склеры ухудшается;

- Воспроизводство коллагена в средней и задней частях склеры в эти моменты ухудшается,

каркас из коллагеновых волокон ослабляется, что из-за действия ВГД приводит к ответному увеличению ПЗО именно в заднем полюсе склеры, где экваториальная ориентация коллагеновых волокон способствует адекватному удлинению оси глаза в меридиональном направлении;

- В процессе эметропизации и, при необходимости — миопизации зрительной системы (адекватно зрительной нагрузке) за счёт удлинения ПЗО, фокус глаза сдвигается, соответственно, в положение на сетчатке или перед сетчаткой, что позволяет при работе вблизи уменьшить тонус работы ЦМ и снизить энергопотребление глаза;

- Глаз ребёнка-гиперметропа после адекватного роста ПЗО приобретает эметропическую или слабо миопическую рефракцию, позволяющую выполнять необходимую зрительную работу вблизи комфортно и при меньших затратах энергии.

## 2. ТЕОРИЯ. ВЫБОР РАЦИОНАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ

Теперь рассмотрим вопросы выбора рациональной коррекции для исключения развития миопии по *нагрузочному* или *разгрузочному* типу.

По результатам рассмотрения физиологических гипотез прогрессирования приобретённой миопии (ПМ), изложенных в начале статьи, мы пришли к важному физиологическому выводу: крайние фазы процесса аккомодации, как правило, неблагоприятны для осуществления нормального метаболизма тканей средней и задней части глаза [39]. Рассмотрим конкретные физиологические механизмы развития миопии по нагрузочному и разгрузочному типам и определим особенности рациональной оптической коррекции, необходимой для профилактики и лечения.

### 2.1. Первопричина прогрессирования приобретённой миопии по нагрузочному типу (взгляд полностью вблизи).

Сформулируем кратко наше сегодняшнее представление о патогенезе прогрессирования ПМ: приобретённая миопия — это классический случай преобладания аккомодации над оттоком. Рассмотрим в качестве примера начальный случай, когда ребёнок 4–5 лет с практически сформированной изначально гиперметропической рефракцией начинает рассматривать с близкого расстояния книжку с разными по величине сравнительно мелкими рисунками (рис.3).

Преломляющая способность первоначально гиперметропического глаза при расслабленной цилиарной мышце (ЦМ) (большая двухвекторная стрелка) не позволяет сфокусировать изображение на сетчатке, и требует максимальных усилий со стороны ЦМ (трёхвекторная стрелка под цифрой 1), чтобы привести изображение на сетчатку. При этом

увеосклеральный путь оттока перекрывается, питание задней части склеры нарушается, и фактически запускается механизм оптимизации зрительной системы — адекватный подбор длины глаза под жизненно важную зрительную нагрузку — для более комфортной работы вблизи. То есть общая преломляющая способность глаза не изменяется, но вот экран — сетчатка отодвигается кзади, располагаясь

более оптимальным образом. Таким образом, интенсивная работа вблизи создаёт физиологические предпосылки для оптимизации размера ПЗО, причём главный смысл этого своеобразного механизма «комфортной оптической настройки» глаза связан с процессом оптимизации энергопотребления: биосистеме необходимо научиться выполнять ту же работу, но при меньших энергозатратах.

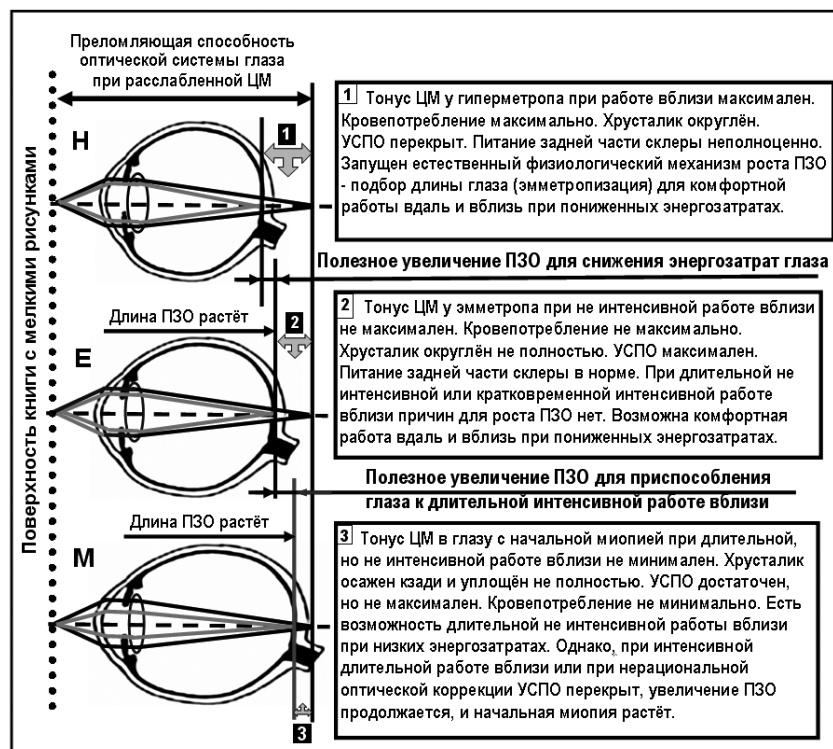


Рис. 3. Работа гиперметропического глаза ребёнка 4–5 лет при длительной не интенсивной и интенсивной зрительной нагрузке вблизи: развитие миопии по нагрузочному типу.

**1** — первоначально гиперметропическому [Н] глазу ребёнка необходимо максимальное усилие ЦМ для работы вблизи, а для снижения энергозатрат, даже при непродолжительной, но интенсивной работе вблизи, начинается процесс эмметропизации глаза.

**2** — приведённому к эметропии [Е] глазу ребёнка для мало напряжённой и даже достаточно продолжительной работы вблизи необходимо усилие ЦМ не выше среднего; но в случае более напряжённой работы вблизи может начаться процесс миопизации глаза.

**3** — приведённому к начальной миопии [М] глазу ребёнка для не напряжённой, продолжительной работы вблизи необходимо усилие ЦМ не выше среднего; но в случае более интенсивной работы вблизи процесс миопизации глаза может продолжиться.

Задаче снижения энергопотребления прекрасно способствует эмметропизация зрительной системы, когда переход от гиперметропии к эметропии позволяет глазу ребёнка выполнять ту же работу при меньших затратах энергии (трёхвекторная уменьшенная по величине стрелка под цифрой 2). Такую не напряжённую зрительную работу можно делать комфортно любое продолжительное время, при этом питание тканей в средней и задней частях склеры организовано отлично: УСПО максимален, коллаген нормально воспроизводится, то есть фи-

зиологических причин для дальнейшего роста ПЗО нет. Правда, при более интенсивной работе, например, при длительном разглядывании самых мелких картинок, в глазу ребёнка возникают предпосылки для миопизации: ЦМ переходит на максимальный режим работы, во время которого УСПО опять перекрывается. Запускается механизм подбора длины оси глаза для более комфортной работы вблизи. И если ребёнок не остановится и будет сравнительно долго рассматривать самые мелкие картинки, то возникнут весомые предпосылки для дальнейшего



роста ПЗО, чтобы опять снизить энергозатраты во время уже постоянной и более интенсивной зрительной работы.

Полезный переход от эметропии к начальной миопии позволит выполнять глазу ребёнка напряжённую зрительную работу вблизи при малых затратах энергии (трёхвекторная маленькая стрелка над цифрой 3), то есть перевести напряжённую работу вблизи в не напряжённую, комфортную. Такую не напряжённую зрительную работу можно делать комфортно любое продолжительное время, при этом питание тканей в средней и задней частях склеры организовано нормально: УСПО близко к максимуму, коллаген нормально воспроизводится и физиологических причин для дальнейшего роста ПЗО нет. Но платой за такие благоприятные условия для зрения вблизи может стать ухудшение у ребёнка возможностей зрения вдаль.

Заметим, что при дальнейшей более интенсивной работе вблизи глаз ребёнка будет продолжать «набирать» миопию, аналогично рабочему прецизионного производства, смотрящему длительное время через окуляр микроскопа. И тогда мы приходим к важнейшему физиологическому выводу: первопричина прогрессирования миопии по нагрузочному типу — *физиологическая*, так как при напряжённой работе вблизи происходит перекрытие УСПО и нарушается нормальное питание задней части склеры. Придавая за счёт рационально выбранной коррекции не максимальный (а если точнее — оптимальный) тонус цилиарной мышце, мы физиологически обеспечиваем максимум УСПО и близкое к оптимальному питание всех структур глаза водянистой влагой с необходимыми для воспроизводства коллагена нутриентами. То есть убираем в принципе неблагоприятные условия для прогрессирования миопии. **Этот оптимальный тонус ЦМ необычайно важен не только для осуществления метаболизма внутриглазных структур, но и для регуляции ВГД, поэтому мы считаем одной из самых актуальных задач в современной офтальмологии разработку практического метода определения индивидуально оптимального тонуса ЦМ, обеспечивающего нормальный уровень увеасклерального оттока.**

### 2.2. Первотпричины развития приобретённой миопии по разгрузочному типу (взгляд полностью вдаль)

Один из важных дополнительных механизмов аккомодации — это механизм перемещения хрусталика кзади вдоль оптической оси при переходе на взгляд вдаль (рис.4), обнаруженный ещё С. Несс [76] и обозначенный в разработанной нами классификации механизмов аккомодации как один из дополнительных экстракапсулярных механизмов аккомодации — механизм смещения хрусталика вдоль ПЗО [31, 34–36, 53, 77, 78, 81, 85–88].

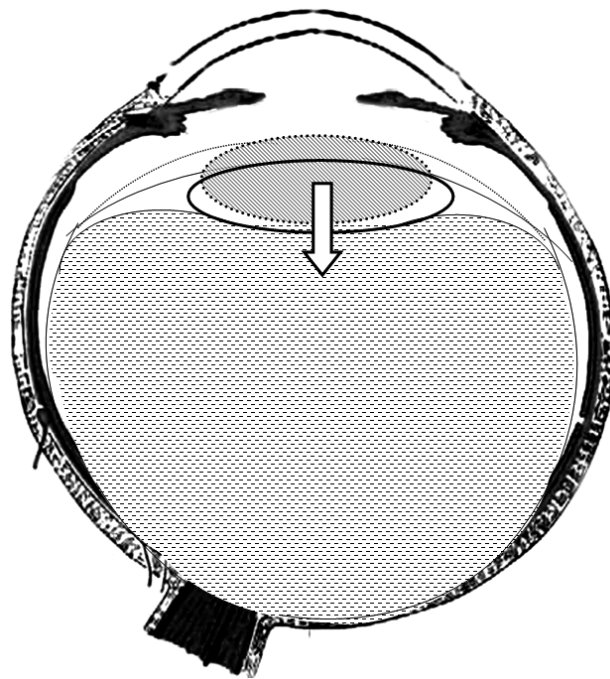


Рис. 4. Схема смещения хрусталика кзади при переходе от взгляда вблизи к взгляду вдаль: работает дополнительный механизм аккомодации — экстракапсулярный.

Белая стрелка — перемещение (осаживание) хрусталика кзади при взгляде полностью вдаль [84].

Супрацилиарное пространство раскрывается максимально в момент взгляда полностью вдаль (рис. 5 и 6 Б), то есть супрацилиарная щель закрыта именно при взгляде полностью вблизи и открыта при взгляде полностью вдаль [68]. Супрахориоидальное пространство, наоборот, раскрывается максимально при взгляде полностью вблизи (рис. 6 А) и перекрывается, начиная с экватора, при взгляде полностью вдаль (рис. 6 Б).

Этот анатомический факт опять подтверждает преобладание аккомодации над оттоком: как и при взгляде вблизи, при взгляде вдаль анатомическое расположение структур глаза неблагоприятно для питания его задней части и для УСПО, то есть управляющий сигнал на расслабление ЦМ (команда настроить зрительную систему на взгляд полностью вдаль) выполняется в первую очередь, но при этом ухудшается нормальное питание тканей задней части глаза из-за уменьшения оттока ВВ.

**Физиологическая и механические** первопричины прогрессирования миопии по разгрузочному типу (взгляд полностью вдаль) заключаются в следующем:

- ♦ при длительной работе вдаль кровоснабжение глаза (и, соответственно, продукция ВВ) снижаются примерно в 3 раза (физиологическая причина),
- ♦ экватор стекловидной камеры перекрывает доступ ВВ к задней части склеры, а также сдавливает сосуды хориоидеи и затрудняет процесс ультрафильтрации ВВ (механическая причина) (рис. 6 Б).

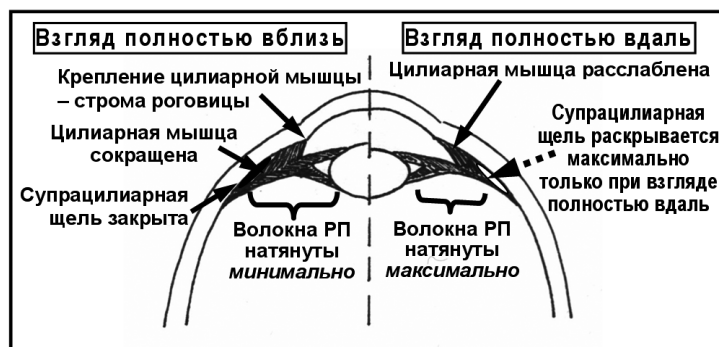


Рис. 5. Схема механизма раскрытия супрацилиарной щели при взгляде полностью вдаль (пунктирная стрелка).

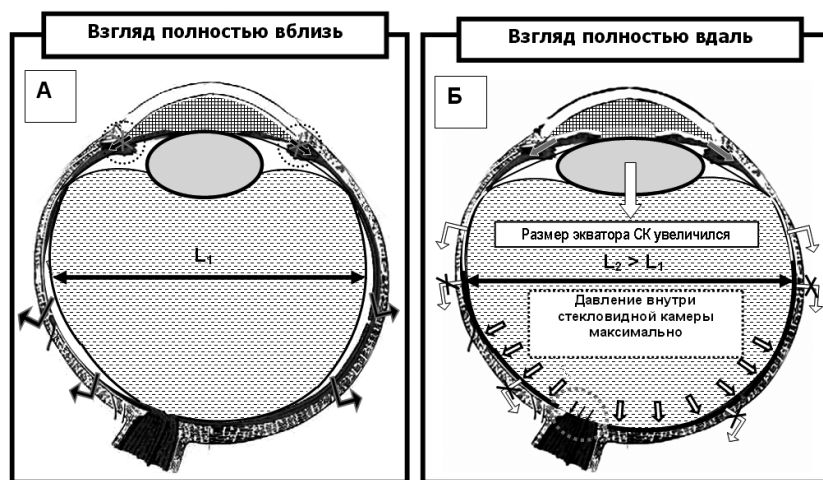


Рис. 6. Схема перекрытия УСПО при взгляде полностью вблизи и вдаль.

**А. При взгляде полностью вблизи** ЦМ напряжена максимально, кровоснабжение и продукция водянистой влаги (ВВ) максимальны. Увеосклеральный путь оттока перекрыт (стрелки оттока ВВ из передней камеры через ЦМ перечёркнуты). Задняя камера не заштрихована. Передняя камера заштрихована, супрацилиарная щель закрыта, супрахороидальная щель не заштрихована. Путь доставки нутриентов с помощью ВВ из передней камеры сквозь межволоконный матрикс ЦМ к тканям средней и задней частей склеры для поддержания метаболизма и воспроизводства коллагена перекрыт (стрелки оттока ВВ из передней камеры через ЦМ перечёркнуты). Хрусталик округлён и перемещён кпереди. Передняя и задняя порции волокон ресничного пояса натянуты минимально. Давление в стекловидной камере (СК) минимально. Задняя и средняя части склеры питаются плохо: только за счёт ВВ, продуцируемой сосудами хориоидеи (чёрные стрелки). Характерный размер  $L_1$  у экватора СК минимален. Анатомическое положение внутриглазных структур неблагоприятно для осуществления нормального питания задней части глаза. Включён механизм миопизации глаза по нагрузочному типу.

**Б. При взгляде полностью вдаль** ЦМ напряжена минимально, кровоснабжение и продукция ВВ минимальны и снижены предположительно в три раза. Путь для оттока ВВ из передней камеры по УСПО открыт полностью (стрелки оттока ВВ из передней камеры через ЦМ не перечёркнуты). Хрусталик осажён кзади и «вдавлен» в стекловидное тело. Передняя и задняя порции волокон ресничного пояса натянуты максимально, поэтому передняя гиалоидная мембрана стекловидной камеры уплощена. Давление в СК максимально. Объём экскавации решётчатой пластинки склеры (РПС) увеличен. Средняя часть склеры питается за счёт УСПО и за счёт ВВ, продуцируемой сосудами хориоидеи. Повышение давления в СК привело к увеличению характерного размера  $L_2 > L_1$  у экватора СК, наружному сжатию сосудов хориоидеи и к уменьшению просвета супрахороидальной щели в средней и задней частях глаза. Следствием этого является ухудшение нормального питания задней части склеры. Анатомическое положение внутриглазных структур опять неблагоприятно для осуществления нормального питания задней части глаза. Включён механизм миопизации глаза по разгрузочному типу.

### 2.3. Искусство выбора рациональной коррекции.

Сначала дадим определение рациональной коррекции (РК): *РК — это такая переносимая оптическая коррекция зрительной системы человека, которая не ухудшает процессы метаболизма в каждом глазу и позволяет использовать весь функциональный объём аккомодации при бинокулярной работе.*

Поясним последнее положение о функциональном объёме аккомодации. Сегодня, когда в мировой офтальмологии отсутствует общепринятая теория аккомодации, а новых теорий аккомодации не перечислить, стало ясно, что необходима тщательная унификация многих понятий, введённых после Гельмгольца другими исследователями, например, «покой, слабость, запас аккомодации», «активная аккомодация вдаль», «привычно-избыточное напряжение аккомодации» — ПИНА, «привычно-компенсаторное напряжение аккомодации» — ПКНА и др. [29, 65]. Первые результаты таковы.

В 1956 году немец К. Mütze [83] провёл не в полной мере корректный эксперимент и, якобы по его результатам, ввёл понятие «покой аккомодации» при среднем расположении (тонусе) цилиарной мышцы. Более полувека мифическое понятие «покой аккомодации» как символ Веры господствует в европейской офтальмологии. В СССР это понятие впервые было введено в 1976 году В. В. Волковым, А. И. Горбанём и О. А. Джалияшвили [8].

Фактически ошибка К. Mütze не только реально остановила эволюционное развитие учений о рефракции и аккомодации, но и заставила многих во всём мире, принявших на веру понятие «покой аккомодации», начать искать доказательства существования активной аккомодации вдаль (ААВ) [8, 9, 11, 12, 68, 71]. Эти исходные ошибочные представления и нерациональные поиски ААВ практически остановили развитие учения об оптимальной коррекции. Справедливости ради отметим, что Н. Helmholtz (1855), как высококлассный физик и механик, ввёл в своей основополагающей классической работе [75] два физиологических понятия: «**есть аккомодация**» (взгляд вблизи) и «**нет аккомодации**» (взгляд вдаль). И, естественно, Н. Helmholtz говорил не о *расслаблении*, а об *ослаблении* волокон ресничного пояса (РП) при взгляде вблизи, причём о «покое аккомодации» при среднем расположении ЦМ не говорил вовсе [68]. Возможно, единственный известный нам учебник, где абсолютно точно и адекватно законам механики процитирован Гельмгольц: «...при взгляде вблизи волокна РП *ослабляются*» — это учебник «Глазные болезни» под редакцией Т. И. Ерошевского и А. А. Бочкарёвой [15]. Естественно, о «покое аккомодации» эти авторитетные офтальмологи также не упоминают.

Анализ ошибочных представлений К. Mütze был проведён А. И. Горбанём и нами в 2004–2007 гг. и представлен в совместной монографии [36]. По

результатам этого анализа следует сделать простой вывод: понятие «покой аккомодации» необходимо исключить из офтальмологической практики. Действительно, если рассматривать хориоидею как «биологическую пружину» (меткое и согласное с законами механики выражение А. И. Горбаня [18, 19]), то усилие, которое необходимо прикладывать цилиарной мышце для растяжения хориоидеи при осуществлении процесса аккомодации, должно постепенно возрастать от взгляда «полностью вдаль» (минимальное усилие ЦМ) к взгляду «полностью вблизи» (максимальное усилие ЦМ), то есть без какого-либо минимума тонуса ЦМ (покоя) посередине процесса. Если не следовать этим простым и ясным представлениям, основанным на законах механики и теории управления, то тогда необходимо ввести революционные поправки в теорию аккомодации Гельмгольца и начать говорить об активной аккомодации не только вблизи, но и вдаль, что мы зачастую и наблюдаем на практике [11, 12]. При этом весь возможный диапазон ААВ оценивается сторонниками этой «теории» всего в 0,5–1,5 диоптрии [11].

Для того чтобы любая мышца была готова к работе, ей необходим минимальный начальный тонус — «тонус разогрева». Не зря спортсмены разминаются перед началом любой физической работы. Даже двигатель автомашины мы вынуждены разогреть перед тем, как ехать. Поэтому ЦМ, находясь в не напряжённом состоянии при взгляде «полностью вдаль», должна иметь минимальный начальный физиологический «тонус разогрева», который необходим ей для успешной работы. Выключение этого начального физиологического тонуса ЦМ (0,5–1,5 диоптрии) при воздействии циклоплегиков короткого действия или мидриатиков, например, атропина, часто трактуется апологетами теории ААВ как её клиническое подтверждение. Но такая трактовка противоречит законам механики и нормальной физиологии, а также, как следствие, — теории аккомодации Гельмгольца.

Теперь рассмотрим вопрос смешения понятий «покой» и «предустановка» аккомодации. Введённое нами физиологическое понятие «предустановка аккомодации» [30, 34–36, 53, 85–88] предполагает такое активное состояние ЦМ в безориентирном пространстве, когда её тонус позволяет занять среднее расположение в «воротах аккомодации». Ведь не зря вратарь располагается посередине футбольных ворот при пробитии 11-метрового штрафного удара: это позволяет **УРАВНЯТЬ** время перемещения влево и вправо, что обеспечивает равные шансы на успех. Точно так же и ЦМ эмметропического глаза всегда устанавливается посередине «ворот аккомодации», т.е. с начальной миопизацией глаза в 1,0–1,5 диоптр в безориентирном пространстве [9, 71]. Такая «предустановка аккомодации» позволяет уравнивать время перенастройки глаза на взгляд

вблизи или вдаль при появлении зрительного стимула, что важно для выживания человека как вида. Необходимо заметить, что функциональный тонус и кровоснабжение ЦМ в положении «предустановки аккомодации» примерно в два раза выше, чем в положении начального физиологического «тонуса разогрева», что никак нельзя считать даже относительно функциональным «покоем аккомодации», когда якобы тонус ЦМ минимален, а её энергопотребление при этом не минимально [8, 71].

Выполненное нами подробное описание процесса и исполнительных механизмов аккомодации, адекватное законам механики, представлено в работах [31, 35, 36, 41, 50, 53, 58, 60, 64, 77–79, 81, 85–88] и на сайте [www.organum-visus.com](http://www.organum-visus.com) в разделе «Биомеханика глаза», «Глоссарий–функционарий: механизмы аккомодации». Необходимо отметить, что имеются принципиальные различия в сущности физиологических понятий «запас относительной аккомодации» и «слабость аккомодации». Снижение запаса аккомодации зачастую трактуется как её слабость, что с физиологической точки зрения далеко не так. При отличии имеющейся рефракции глаза от эметропии соответственно изменяется и предустановка аккомодации [71]. Связано это с тем, что при изменении статической рефракции глаза фактически сдвигаются влево или вправо сами «ворота аккомодации», ширина которых постоянна при любой рефракции: это функциональный диапазон работы ЦМ в норме. Однако, при отличии общей рефракции глаза от эметропической, задействовать в полной мере весь возможный диапазон нормальной рефлекторной работы ЦМ не представляется возможным, поскольку зрительный стимул объективно смещён в сторону от центра «ворот аккомодации». То есть снижение диапазона возможной работы (запаса) аккомодации связано не со слабостью ЦМ, а с тем, что зрительный стимул уже не позволяет включить в работу весь её функциональный диапазон. Понятие «слабость аккомодации» предполагает снижение нормального функционального диапазона работы ЦМ, например из-за длительного напряжения тонической части аккомодации (усталости ЦМ) при спазме аккомодации или при длительной напряжённой работе вблизи [24,25], и напрямую не связано с запасом абсолютной (рефлекторной) части аккомодации при нормальном функционировании работы цилиарной мышцы. Сказанное прекрасно иллюстрируют диаграммы работы ЦМ, полученные на современном аккомодографе [20].

Теперь оценим то, насколько традиционные оптометрические рекомендации способны вывести тонус ЦМ в рациональное (оптимальное) тоническое положение. Рассмотрим клинические примеры связи скорости прогрессирования миопии по *нагрузочному* или *разгрузочному* типам с нару-

шениями в уровне увеосклерального оттока и ультрафильтрации ВВ сосудами хориоидеи, а также неблагоприятным анатомическим расположением внутриглазных структур.

В таблице 2 представлены опубликованные ранее Э. С. Аветисовым и Ю. З. Розенблюмом обобщённые клинические данные по скорости прогрессирования миопии при разной степени её коррекции [4]. Попробуем объяснить на основе сформулированных нами гипотез, почему происходит прогрессирование миопии (и чаще — ускоренное!) в табл. 2.

Таблица 2

**Скорость прогрессирования миопии по нагрузочному или разгрузочному типу при разной степени её коррекции [4]**

№ п/п	Использование очковой коррекции	Процент прогрессирования миопии	Рост скорости прогрессирования миопии после очередной коррекции
1	Постоянно	68,4 %	ВСЕГДА
2	Непостоянно	48,6 %	ВСЕГДА
3	При отказе от очков	37 %	НЕ ВСЕГДА
4	Ношение очков только для дали	3,3 % !	НЕ ВСЕГДА

Рассмотрим работу в классе глаза школьника с начальной миопией, откорректированной не традиционным (с полной переносимой бинокулярно коррекцией для дали), а современным способом — очками с недокоррекцией для дали (рис. 7). При просьбе учителя прочитать текст или выписать упражнение из учебника школьник переводит взгляд в очках для дали на работу вблизи (фаза 4, рис. 7), при этом фокус изображения уходит за сетчатку значительно дальше, чем при работе вообще без очков (фаза 3, рис. 7). Чтобы собрать лучи на сетчатке при «разглядывании» мелкого (размер шрифта 11–12), мало-контрастного (бумага низкого качества) и чёрного (это не лучший для усиления контрастности цвет) текста «нашего» учебника в условиях так называемой «нормальной освещённости» лампами дневного света (глазом объективно плохо воспринимается область их рабочего спектра, то есть фактически глаза школьника работают в условиях не оптимальной освещённости, когда *глубина резкости* падает), то ЦМ потребуются значительные усилия аккомодации, больше чем при работе вообще без очков (сравним размеры необходимой области аккомодации 1 и 2 в фазах 3 и 4 на рис. 7).

Подведём физиологические невесёлые «итоги» недокоррекции миопии:

- Работа миопического глаза вдаль в очках для дали с недокоррекцией минимизирует кровоснабжение глаза, снижает уровень ультрафильтрации ВВ сосудами хориоидеи и затрудняет доставку ВВ к задней части склеры (миопия по *разгрузочному* типу);

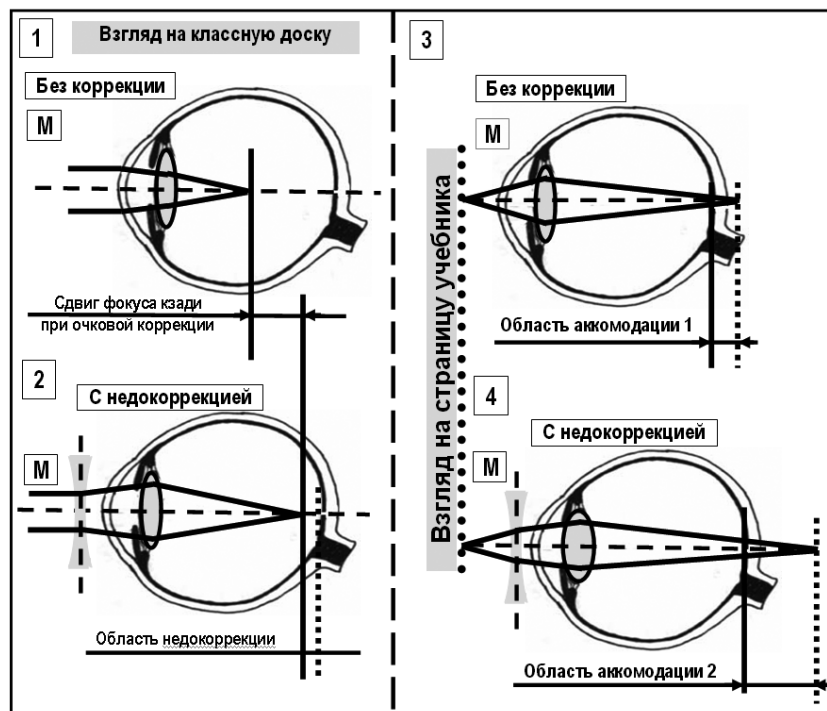


Рис. 7. Схема работы глаза школьника в очках для дали и требуемых для этого усилий со стороны цилиарной мышцы.

■ При сочетании миопии с глаукомой работа миопического глаза при взгляде вдаль в очках с недокоррекцией приводит к значительному увеличению объема экскавации (на 30–60 %) из-за повышения давления в стекловидной камере [53,84];

■ Работа миопического глаза вблизи в очках для дали с недокоррекцией создаёт предпосылки для интенсивного сокращения ЦМ и полного перекрытия УСПО и затрудняет доставку ВВ к задней части склеры (миопия по *нагрузочному* типу);

■ Эти перечисленные биомеханизмы в принципе существенно ухудшают питание задних структур глаза, поэтому столь частые проявления дегенерационных изменений сетчатки и других внутриглазных структур в миопических глазах с недокоррекцией не только не удивительны, но и ожидаемы, особенно на фоне длительного применения бета-блокаторов при сочетании миопии с глаукомой.

Вывод очевиден: постоянная работа миопы в одних и тех же недокорригированных очках приводит к прогрессированию миопии, что мы часто наблюдаем в практике. Следовательно, мы вправе поставить вопрос о необходимости разработки и введения физиологически обоснованной *рациональной* коррекции для миопов, позволяющей сформировать близкие к эметропическим условия для не напряжённой длительной работы вблизи. То есть, по-видимому, нужна комфортно переносимая бинокулярно полная коррекция миопии в очках для дали и, соответственно, комфортно переносимая бинокулярно коррекция для близи. Эти действия

будут приводить к переводу тонуса работы ЦМ на оптимальный уровень, предупреждающий развитие или прогрессирование миопии за счёт поддержания близкого к норме уровня УСПО. Отметим, что необходима тщательная клиническая проверка этих теоретических представлений, однако теперь стал более понятен возможный исполнительный механизм удлинения ПЗО и, кроме того, стало ясно, что при определении рациональной коррекции требуется обязательная проверка области расположения фокуса. Если сформулировать коротко, то мы фактически пришли к «метаболической теории прогрессирования миопии по нагрузочному или разгрузочному типу».

В частности, стало понятно, что:

■ При спазмах аккомодации частичное расслабление ЦМ с помощью мидриатиков (мидриацил, ирифрин, цикломед, мезатон, а при необходимости атропин) патогенетически обосновано, поскольку активирует УСПО и улучшает питание задней части склеры;

■ Естественное физиологическое расслабление ЦМ с помощью временного назначения детям при спазмах аккомодации «стеклянного атропина» — положительных очковых стёкол — также патогенетически обосновано, поскольку активирует УСПО и улучшает питание задней части склеры.

■ Направленное, раздельное или сочетанное, фармакологическое, функциональное или оптическое воздействие на такое управление порциями ЦМ, которое улучшает УСПО, может оказаться эффективным в борьбе с прогрессированием миопии.

#### 2.4. Разбор клинических случаев с позиций метаболической теории миопии.

Любая теория предположительно имеет право на жизнь, если с её помощью можно объяснить непонятные или сложные клинические случаи. Поэтому рассмотрим несколько «жестких» вопросов, поставленных экспертами при рассмотрении нашей метаболической теории миопии.

2.4.1. Почему у пресбиоба при фактическом продолжительном повышенном тоне РМ не происходит увеличения ПЗО, хотя УСПО перекрыт? Ведь этот случай сродни спазму аккомодации. Ответ на этот вопрос лежит в области физиологии и биомеханики: уровень ультрафильтрации ВВ сосуда хориоидеи у пресбиоба в три раза выше, чем у миоба, и этого видимо хватает для поддержания метаболизма. Склера в пресбиопическом периоде

(45–60 лет) имеет повышенную в три раза ригидность, причём старение её начинается с внешних слоёв [55,56]. Прочная «скорлупа» фиброзной оболочки глаза препятствует растяжению склеры и росту ПЗО (рис. 8). Фактически природа провела для нас укрепляющую склеропластику, в т.ч. и задней части склеры!

2.4.2. Проф. Z, будучи юношей со слабой степенью близорукости, в первые дни Отечественной войны 1941–45 гг. потерял свои очки. Но ему повезло, и он случайно нашёл более сильные очки с отрицательными стёклами, применял их только кратковременно для дали, а вблизи работал без очков. И, удивительно, за всю войну миопия у проф. Z не прогрессировала! Вопрос от проф. Z: почему у него не росла миопия? Ответ на этот вопрос дадим на рис. 9.

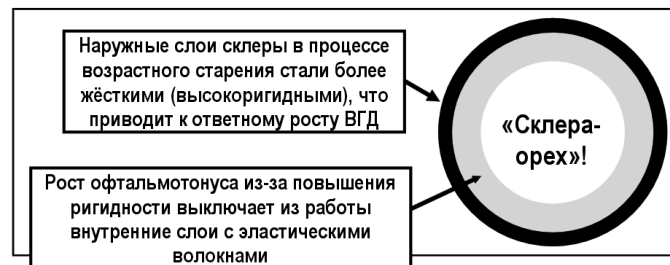


Рис. 8. Схема старения слоёв фиброзной оболочки глаза.

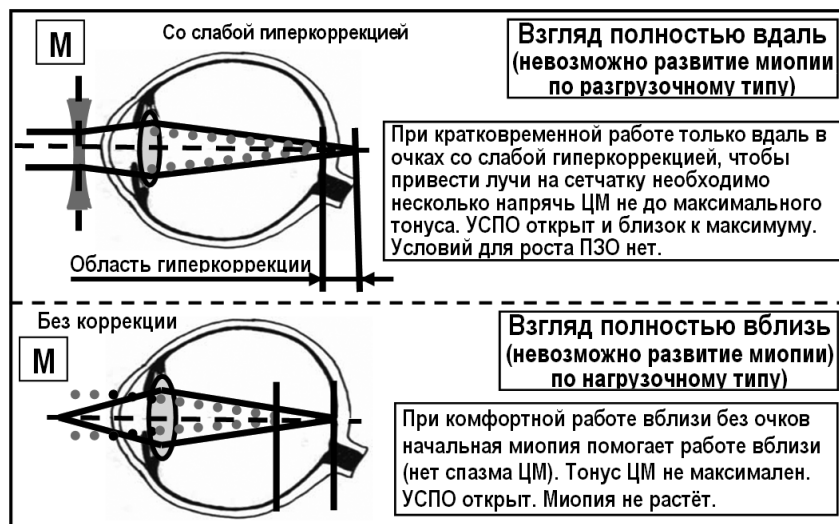


Рис. 9. Схема работы глаза проф. Z вдаль в очках со слабой гиперкоррекцией и вблизи без очков.

Из надписей на рис. 9 становится понятно, почему миопия при таком способе использования очков не прогрессировала: при взгляде вдаль или вблизи не было условий для роста ПЗО, поскольку питание задней части склеры было близко к норме. Фактически при взгляде вдаль проф. Z кратковременно работал в условиях небольшой минусовой гиперкоррекции, то есть находился в условиях ги-

перметропа слабой степени. Небольшое смещение фокуса за сетчатку в этом случае приводило ЦМ к определённому тону, что благоприятно сказывалось на активации УСПО.

2.4.3. Из-за любви к компьютерным играм и постоянному чтению книг по ночам с лампой дневного света у школьника U (16 лет) начала развиваться миопия. Отец потребовал заменить лам-

пу дневного света на более сильную, но обычную лампу накаливания с желтым цветом вольфрамовой нити, и работать в дырчатых очках с книгой, у которой мелкий шрифт и бумага невысокого качества, а также с дисплеем компьютера. Вопрос: почему уже несколько лет у U не прогрессирует миопия? Ответ на этот вопрос отображён на рис. 10.

2.4.4. Почему у взрослого эметропа при продолжительной работе глаза вблизи не всегда происходит увеличение ПЗО, хотя УСПО перекрыт? Ведь

этот случай также сродни спазму аккомодации. Ответ на этот вопрос лежит в области физиологии и механики. Хорошо известны случаи развития осевой миопии даже в зрелом возрасте у работающих с моно-окулярным микроскопом или в условиях прецизионного производства. Сюда же можно отнести и клинические случаи монолатерального косоглазия, когда косящий глаз, не принимающий участие в зрительной работе, не набирал миопию, а у рабочего некосящего глаза, наоборот, миопия прогрессировала.



Рис. 10. Схема работы глаза школьника U вблизи без очков с яркой лампой накаливания жёлтого цвета и с применением дырчатых очков для профилактики развития миопии.

По данным проф. С. Л. Шаповалова (2006), у военных лётчиков-эметропов *к концу службы* иногда развивалась осевая миопия, причём это было связано не с полётными перегрузками, а именно с особой интенсивностью зрительной работы в полёте (сегодня сверхзвуковой самолёт пилотируют с помощью дисплеев). Эти клинические данные подтверждают, что развитие миопии по нагрузочному типу в зрелом возрасте возможно. Однако, отсутствие 100 % — ной миопизации у всех наблюдаемых связано, видимо, с анатомическими особенностями гидравлической системы и уровнем ригидности склеры этих глаз в молодом возрасте и после 45 лет, и выяснять это придётся с помощью дополнительных исследований взаимосвязи ригидности склеры, тонуса аккомодации и эффективности работы дренажной системы глаза в условиях полётов в молодом и зрелом возрасте [53].

Отметим, что в результате сквозного (на 50 лет назад) анализа опубликованных клинических данных, а также обсуждения наших гипотез с большим числом ведущих специалистов в РФ и за рубежом, мы не нашли значимых противоречий высказанным гипотезам метаболической теории миопии, прогрессирующей по нагрузочному или разгрузочному типу. На наш взгляд, указание на тип прогрессирования миопии (нагрузочный или разгрузочный) целесообразно ввести в классификацию миопий как диагностический признак.

### 2.5. Перспективные направления исследований.

Подводя итог вышесказанному, необходимо заметить, что нужна клиническая апробация эффективности следующих физиологических способов борьбы с ПМ по нагрузочному и разгрузочному типам:

- Профилактика неадекватного увеличения ПЗО глаза ребёнка в детстве: грамотное предъявление зрительной нагрузки (стимула) в течение суток детям с разной рефракцией, используя возможность управлять «оптическим ростом» глаза;

- Снижение зрительной нагрузки за счёт применения не энергозатратного шрифта Times New Roman, а существенно снижающих зрительную нагрузку видов шрифтов - Verdana, Calibri, Arial, Arial Narrow, а также за счёт увеличения минимального размера шрифта учебников (14–16 pt), соответствующего изменению масштаба текста при работе с дисплеями и в интернете (устанавливать масштаб 125 или 150), перехода на тёмно-синий цвет текста при использовании белого цвета страницы;

- Увеличение реальной освещённости — с использованием ламп накаливания или люминесцентных ламп соответствующего жёлтого спектра, который физиологически благоприятен для обеспечения высокого уровня контрастной чувствительности, а не «мнимой освещённости» рабочего места школьника с помощью ламп дневного света (с неблагоприятным для зрительного восприятия спектром);

- Работа миопы вдаль / вблизи с би- или трифокальной современной оптической коррекцией, включая обязательную проверку на отсутствие побочных эффектов при использовании прогрессивной многофокальной оптической коррекции;

- Полная переносимая коррекция для дали (именно бинокулярно, а не монокулярно!);

- Грамотный выбор цвета и соотношений размеров шрифта с размерами и фоном дисплея или разворота книги (например, электронной «читалки»), наклона рабочего стола для обеспечения комфортного расстояния до книги или экрана при работе двумя глазами;

- Снижение тонуса работы ЦМ при работе с дисплеем за счёт увеличения глубины резкости и/или контрастности, а также рационального подбора степени оптической и/или профилактической коррекции при работе двумя глазами, включая:

- повышенную освещённость,

- применение дырчатых очков, светофильтров, антибликовых линз, профилактических очков или линз.

*Возможные пути профилактики ПМ должны быть связаны с активацией УСПО:*

- Снятие предрасположенности к спазму аккомодации за счёт применения методов физиологического или функционального расслабления ЦМ: медикаментозно, оптическими и функциональными методами или с помощью тренировок ЦМ;

- Медикаментозная активация УСПО плюс сочетанное введение биодобавок для улучшения питания задней части склеры;

- Лазерная или хирургическая активация УСПО;

- «Оптическая» регуляция УСПО: выведение ЦМ на физиологически оптимальный тонус её работы за счёт направленных рефракционных изменений.

## 2.6. Пути решения проблемы приобретённой миопии в XXI веке

На наш взгляд, решить проблему возникновения и прогрессирования ПМ в мире только с помощью офтальмологических методов невозможно, и на этом пути пока стоит говорить только о профилактике или приостановке её прогрессирования. Такая точка зрения связана с отчётливым пониманием того, что влияние достижений современной цивилизации на условия зрительной работы настолько негативно, что любые чисто офтальмологические приёмы явно не дадут ожидаемого результата. Что мы и наблюдаем на практике.

Для успешного решения проблемы миопии в XXI веке в первую очередь должна быть решена задача ускоренной разработки международного регламента по законодательному нормированию требований к условиям комфортной и безопасной зрительной работы, начиная с дошкольного возраста.

Только такой глобальный подход, на наш взгляд, может, при условии законодательного оформления, дать надежду на решение проблемы прогрессирования ПМ. Но для этого необходимо объединить усилия ведущих специалистов многих стран и в различных областях знаний.

## ВЫВОДЫ

1. Регуляция аккомодации является определяющим механизмом функционирования трабекулярного и увеосклерального оттока водянистой влаги.

2. Увеосклеральный отток доминирует при работе глаза на средних и дальних дистанциях, и для его активации необходима рациональная разгрузка цилиарной мышцы при работе вблизи и рациональная нагрузка ЦМ при работе вдаль.

3. Приобретённая миопия является классическим случаем преобладания аккомодации над оттоком, а процесс прогрессирования приобретённой миопии реализуется при функциональной недостаточности увеосклерального оттока.

4. Исполнительные механизмы роста переднезадней оси глаза в первую очередь воздействуют на эффективность коллагеногенеза в экваториальной и задней частях склеры, поэтому теорию приобретённой миопии целесообразно определять в принципе как метаболическую.

5. Прогрессирование приобретённой миопии происходит по нагрузочному и разгрузочному типу в случае использования нерациональной оптической коррекции или при отсутствии комфортных



физиологических условий для интенсивной и/или длительной зрительной работы.

6. Выявлена функциональная целесообразность профилактики и лечения прогрессирующей осевой миопии за счёт активации увеосклерального оттока водянистой влаги с помощью рациональной оптической коррекции глаза, исключающей работу цилиарной мышцы в режиме максимального или минимального тонуса.

7. Широко распространённые практические методы профилактики прогрессирования приобретённой миопии с помощью медикаментозного, оптического или физиотерапевтического воздействия, направленные на восстановление аккомодационной работоспособности цилиарной мышцы, способствуют стимуляции увеосклерального оттока водянистой влаги и создают благоприятные условия для функционирования как аккомодационной, так и дренажной систем глаза.

8. Проблему приобретённой миопии целесообразно решать на основе разработки и законодательного внедрения регламента зрительной работы.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э. С. Близорукость // Медицина. — 1986. — С. 66–74.
2. Аветисов Э. С. Миопия как проявление приспособительной реакции организма. — В кн.: «Мат. второго съезда офтальмологов в Ленинграде. — М., 1968. — С. 363–373.
3. Аветисов Э. С., Розенблум Ю. З. Вопросы офтальмологии в кибернетическом освещении. — М., Медицина, 1973.
4. Аветисов Э. С., Розенблум Ю. З. Какой должна быть оптическая коррекция близорукости? (К итогам дискуссии) // Офтальмол. журн. — № 3. — 1974. — С. 72–78.
5. Аветисов Э. С., Сорокин В. Н. О новой гипотезе происхождения миопии. — В кн.: «Матер. научн. конф., посв. 90-летию В. П. Филатова». — Киев — 1965. — С. 56–57.
6. Андреева Л. Д. Структурные особенности склеры при миопии и эмметропии: Дис. ... канд. биол. наук. — М., 1981. — 171 с.
7. Вит В. В. Строение зрительной системы человека. — Одесса, Астропринт. — 2003. — 655 с.
8. Волков В. В., Горбань А. И., Джаляшвили О. А. Клиническая визо- и рефрактометрия. — Л., Медицина, 1976. — 232 с.
9. Волков В. В., Колесникова Л. И. Аккомодация и рефракция по материалам исследований с помощью кобальтового стекла // Офтальмол. журн. — 1973. — № 3. — С. 172–176.
10. Волков В. В., Котляр К. Е., Кошиц И. Н., Светлова О. В., Смольников Б. А. Биомеханические особенности взаимодействия аккомодационной и дренажной регуляторных систем глаза в норме и при контузионном подвывихе хрусталика // Вестн. офтальмол. — 1997. — Т. 113. — № 3. — С. 5–7.
11. Волков В. В., Страхов В. В. Об аккомодации вдаль и очках, сберегающих возможность её активного использования близоруким глазом в области дальнего видения // Вестн. офтальмол. — 2007. — № 2. — С. 32–37.
12. Волкова Е. М., Страхов В. В. Применение ирифрина как стимулятора аккомодации для дали // Клинич. офтальмол. — 2005. — Т. 6. — № 2. — С. 86–89.
13. Волоколакова Р. Ю. Структурные биомеханические и биохимические свойства склеры и их значение в патогенезе прогрессирующей миопии: Дисс. канд. мед. наук. — Рига. — 1980. — 214 с.
14. Галкин Н. Н. Пособие по подбору очков. Под ред. В. В. Волкова. — Л., Медгиз. — 1960. — 184 с.
15. Глазные болезни. Учебник под ред. Т. И. Ерошевского и А. А. Бочкарёвой. — М.: Медицина, 1989. — 415 с.
16. Дашевский А. И. Ложная близорукость. — М., 1973. — 184 с.
17. Дашевский А. И. О корреляциях основных элементов в анатомо-оптической системе глаза // Офтальмол. журн. — 1983. — № 4. — С. 209–213.
18. Горбань А. И. Роковое наследство // Окулист. — 2004. — № 7–8. — С. 8–9.
19. Горбань А. И. Роковое наследство // Окулист. — 2005. — № 1–2. — С. 11–14.
20. Жаров В. В., Никишин Р. А., Егорова А. В. и др. Клиническая оценка состояния аккомодации с помощью метода компьютерной аккомодографии. — Биомеханика глаза 2007. — С. 3–8.
21. Засеева М. В. Исследование ригидности склеры в здоровых и глаукомных глазах: Дисс. ... канд. мед. наук. — ВМА. — СПб, 2009. — 145 с.
22. Зиновьева Н. В., Светлова О. В., Яндиев Я. И., Яфай Ю. Р. Использование взаимосвязи биомеханизмов аккомодации и оттока для профилактики глазных патологий. — VIII Всероссийский съезд по теоретической и прикладной механике. — Пермь, 2001. — С. 278.
23. Иванов А. А. Рефракция глаз у детей в первые месяцы жизни. — Дисс. С. — Петербург, 1898.
24. Корнюшина Т. А. Роль аккомодации в возникновении астигматизма. — Биомеханика глаза 2007. — С. 9–12.
25. Корнюшина Т. А. Физиологические механизмы развития зрительного утомления и перенапряжения при выполнении зрительно-напряжённых работ // Вестник офтальмол. — 2000. — № 4. — С. 33–36.
26. Косых Н. В. Хирургическая активизация внедренного оттока внутриглазной жидкости при глаукоме: Дис. ... докт. мед. наук. — Омск, 1992. — 215 с.
27. Котляр К. Е., Волков В. В., Светлова О. В., Смольников Б. А. Биомеханическая модель взаимодействия аккомодационной и дренажной регуляторных систем глазного яблока человека // «Биомеханика-96»: Всероссийск. научн. конф. — Т. 2. — Нижний Новгород. — 1996. — С. 101–102.
28. Котляр К. Е., Смольников Б. А., Светлова О. В. Биомеханическая взаимосвязь систем управления аккомодацией и регуляцией внутриглазного давления // Труды каф. «Механика и процессы управления». — Изд. СПб. ГТУ. — СПб., 1996. — С. 85–89.
29. Кошиц И. Н. Физиологическая сущность понятий «покой, слабость, предустановка, запас аккомодации» и «активная аккомодация вдаль». — В сб.: Мат. научн. — практ. конф. с межд. участием «Филатовские

- чтения», посв. 75-летию основания Института В. П. Филатова. — Одесса, 2011. — С. 274–276.
30. Кошиц И. Н., Макаров Ф. Н., Светлова О. В., Засеева М. В., Котляр К. Е. Биомеханические особенности регуляции ресничной мышцей аккомодации и оттока водянистой влаги при направленных рефракционных или фармакологических вмешательствах В сб.: Биомеханика глаза 2005 / МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — 2005. — С. 20–44.
31. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Глоссарий — функционарий: механизмы аккомодации. «РЕФРАКЦИЯ 2008»: — Сб. тез. и докл. юбил. офтальмол. конф., посв. 45-летию Самарской клинич. боль-цы им. Т. И. Ерошевского и 15 -летия центра коррекции зрения «Октопус». — Самара, 2008. — С.54–62. (см. [www.organum-visus.com](http://www.organum-visus.com) / Биомеханика глаза).
32. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Онтогенез формирования необходимой длины глаза и метаболическая теория патогенеза миопии // В сб.: Биомеханика глаза 2007 / МНИИ ГБ им. Гельмгольца, 2007. — С. 13–33.
33. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Онтогенез формирования необходимой длины глаза в детстве и метаболическая теория патогенеза миопии // Глаз. — 2007. — № 6 (58). — С.16–31.
34. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Развитие теории аккомодации Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов аккомодации // Вестник РАМН. — 2003. — № 2. — С. 3–12.
35. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Современные представления о теории аккомодации Гельмгольца. Учебное пособие. — Издательский Дом СПб. — МАПО. — 2002. — 30 с.
36. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Горбань А. И. Физиологические особенности работы исполнительных механизмов аккомодации и развитие теории аккомодации Гельмгольца. (Монография). — Изд. Дом СПб. МАПО. — 2011 (в печати). — 93 с.
37. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Засеева М. В., Шухарев С. В., Макаров Ф. Н., Котляр К. Е., Смольников Б. А. Физиологические принципы гипотензивной терапии открытоугольной глаукомы в пресбиопическом периоде (Часть 2: перспективные алгоритмы практических шадающих воздействий) // Глаукома. — 2006. — № 4. — С.51–70.
38. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н. Приобретённая миопия как классический случай преобладания аккомодации над оттоком. — Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: Сб. тр. междун. симп. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М. — 2007. — С.234–236.
39. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н. Физиологическая роль увеосклерального пути оттока и тонуса цилиарной мышцы в патогенезе прогрессирующей миопии. — Бюлл. Санкт-Петербург. научн. — мед. общества офтальмол. — СПб. — Июнь 2008. — С.8–10.
40. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н. Метаболическая теория прогрессирующей миопии. — Мат. 12 съезда офтальмол. Украины. — Одесса, 2010. — С.257.
41. Кошиц И. Н., Светлова О. В., Яндиев Я. И. Уточнение теории аккомодации Гельмгольца по результатам современных исследований поддерживающего аппарата хрусталика. — «Вопросы офтальмологии»: сб.научн. тр. — Красноярск, 2001. — С.160.
42. Кузнецов Ю. В. Назначение расстояния между оптическими центрами линз в очках. — Пособие для врачей офтальмологов, оптометристов и оптиков. — Санкт-Петербург: РА «Веко», 2009. — 104 с.
43. Нестеров А. П. Глаукома. — М.: Медицина, 1995. — С.19–32.
44. Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А. Внутриглазное давление. — М.: Изд. «Наука», 1974. — 381 с.
45. Николаева Т. Э. Гистологические, гистохимические и электронномикроскопические исследования склеры при миопии: Дисс. канд. мед. наук. — М., 1974. — 216 с.
46. Николаева Т. Э. К сравнительной структурной неполноценности аккомодационных мышц и склеры при миопии слабой степени. — Миопия / МНИИ ГБ им. Гельмгольца: Сб. науч. тр. — М., 1974. — С.49–51.
47. Радзиховский Б. А. Астигматизм человеческого глаза. — М., Медицина, 1969. — 196 с.
48. Радзиховский Б. Л. Близорукость. — М.: Медгиз, 1963. — 198 с.
49. Ремизов М. С., Торопова Л. В. Коррекция аметропии и пресбиопии в комплексной терапии начальной глаукомы и преглаукоматозных состояний. — В сб.: Новое в диагностике и лечении глаукомы. — М., 1976. — С. 69–70.
50. Розенблюм Ю. З., Кошиц И. Н., Светлова О. В., Фейгин А. А., Лазук А. В. Аккомодация в молодом возрасте. Норма и патология // Вестник РАМН. — 2003. — № 2. — С. 17–22.
51. Светлова О. В. Биомеханизм регуляции увеосклерального оттока в глазу человека // Офтальмология на рубеже веков: Сб.науч.тр. — СПб. — 2001. — С.207–208.
52. Светлова О. В. Биомеханические особенности взаимодействия основных путей оттока внутриглазной жидкости в норме и при открытоугольной глаукоме. — Биомеханика глаза / МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 2001. — С.95–107.
53. Светлова О. В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии: Дисс....докт.мед.наук. — М., РУДН, 2010. — 318 с.
54. Светлова О. В. Исполнительные механизмы увеосклерального пути оттока. — Сборн. научн.тр.: Ерошевские чтения. — Самара, 2002. — С.121–124.
55. Светлова О. В., Балашевич Л. И., Засеева М. В., Дроздова Г. А., Макаров Ф. Н., Кошиц И. Н. Физиологическая роль ригидности склеры в формировании уровня внутриглазного давления в норме и при глаукоме // Глаукома. — 2010. — № 1. — С.34–46.
56. Светлова О. В., Дроздова Г. А., Балашевич Л. И., Засеева М. В., Рябцева А. А., Макаров Ф. Н., Кошиц И. Н. Морфофизиологические особенности строения склеры глаза человека как ключевого звена в формировании уровня внутриглазного давления в норме и при глаукоме // Морфология. — 2009. — Т.136. — № 5. — С. 5–10.
57. Светлова О. В., Кошиц И. Н. Взаимодействие путей оттока водянистой влаги с механизмом аккомодации. Учебное пособие. — СПб. МАПО. — 2002. — 31 с.
58. Светлова О. В., Кошиц И. Н. Классификация и взаимодействие механизмов аккомодации глаза человека. — «Биомеханика глаза 2002»: Сб. научн.тр. III сем. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — 2002. — С. 117–119.

59. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Рефракционное воздействие как естественный физиологический механизм регуляции офтальмотонуса. — Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: Сб. тр. междунар. симп. / МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М. — 2001. — С.234.
60. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Современные биомеханические представления о теории аккомодации Гельмгольца. — «Биомеханика глаза 2001»: сб. научн. тр. — МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М. — 2001. — С. 142–178.
61. **Светлова О. В., Кошиц И. Н., Котляр К. Е.** Биомеханическое уточнение теории аккомодации Гельмгольца по результатам исследований поддерживающего аппарата хрусталика. // «Биомеханика 2000»: тез. докл. 5-й Всеросс. конф. по биомеханике. — Нижний Новгород. — 2000. — С. 92. (1/0,8).
62. **Светлова О. В., Кошиц И. Н., Куглеев А. А.** Физиологические особенности работы ресничной мышцы при направленных рефракционных вмешательствах. — Тез. докл. VII Съезда офтальмологов России, ч.1. — М. — 2000. — С.287.
63. **Светлова О. В., Крылова И. С., Зиновьева Н. В., Кошиц И. Н.** Биомеханические аспекты возможных общих причин наследственной и приобретённой миопии. — Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: Сб.тр.межд.симп./МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М. — 2001. — С.235–236.
64. **Светлова О. В., Макаров Ф. Н., Котляр К. Е., Засеева М. В., Кошиц И. Н.** Морфологические и функциональные особенности конструкции ресничного пояса хрусталика как ключевого звена в механизме аккомодации глаза человека // Морфология. — 2003. — № 3. — С.6–17.
65. **Сергиенко Н. М., Кондратенко Ю. Н.** Гипотеза патогенеза близорукости // Офтальмол. журн. — 1988. — № 3. — С.138–143.
66. **Сергиенко Н. М., Кондратенко Ю. Н.** Офтальмотонус и гониоскопическая картина при прогрессирующей и стационарной близорукости // Вестн. офтальмол. — 1986. — № 6. — С. 20–23.
67. **Сомов Е. Е.** Аккомодационные нарушения и их основные виды. — В сб.: Мат. научн. — практ. конф. с междунар. участием «Филатовские чтения», посв. 75-летию основания Института В. П. Филатова. — Одесса, 2011. — С. 307.
68. **Страхов В. В., Бузыкин М. А.** Медикаментозная модель биомеханики аккомодации глаза. — Биомеханика глаза / МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — 2001. — С.174–176.
69. **Трон Е. Ж.** Изменчивость элементов оптического аппарата глаза и её значение для клиники. — Л., 1947.
70. **Фаллух Ш. Ш., Розенблюм Ю. З.** Статическая и динамическая рефракция глаза в зоне дальнейшего зрения при различных методах исследования. — В сб. «Динамическая рефракция глаза в норме и при патологии». — М., 1981. — С.87–89.
71. **Шамшинова А. М., Волков В. В.** Функциональные методы исследования в офтальмологии. — М.: Медицина, 2004. — 416 с.
72. **Bill A., Phillips I.** Uveoscleral drainage of aqueous humor in human eyes // Exp. Eye Res. — 1971. — Vol.21. — P.275–281.
73. **Bill A.** Uveoscleral drainage of aqueous humor: physiology and pharmacology // Prog. Clin. Biol. Res. — 1989. — Vol.312. — P.417–427.
74. **Duke-Elder S.** System of Ophthalmology. — Vol. IV: The Physiology of the Eye and of Vision. — St. Louis: CV Mosby, 1968.
75. **Helmholtz H.** Über die Akkommodation des Auges. Albrecht von Graefes // Arch.Ophthalmol. — 1855. — V.1. — N.2. — P.1–74.
76. **Hess C.** Die Refraction und Akkommodation des menschlichen Auges und Anomalien // Albrecht von Graefes Arch. Ophthalmol. — 1901. — Vol.52. — P.143–174.
77. **Koshitz I. N., Svetlova O. V.** Contemporary conceptions of the Helmholtz's accommodation theory // Ophthalmic Research. — Vol.35. — S.1. — 2003. — P.148.
78. **Koshitz I. N., Surzhikov A. V., Svetlova O. V., Naumova E. A., Zaseeva M. V.** «Optical» outflow regulation — a new perspective of refraction surgery // Ophthalmic Research. — 2003. — Vol.35. — S.1. — P. 64.
79. **Kotliar K. E., Svetlova O. V., Koshitz I. N.** Some Peculiarities in Functioning of the Biomechanical Model of Interactions between the Drainage and Accommodation Regulatory Systems of the Eye. — Third World Congress of Biomechanics. — Sapporo, 1998. — P.297.
80. **Kotliar K. E., Svetlova O. V., Koshitz I. N., Volkov V. V.** The Biomechanical interaction of the accommodative and productive regulatory systems of an eye // Experimental eye research. — Paris, 1998. — Vol.67. — Suppl.1. — P.69.
81. **Kotliar K. E., Svetlova O. V., Skoblikov A. S., Smolnikov B. A.** Biomechanical modeling of the accommodative system based on some contemporary conceptions of lens supporting apparatus functioning // Vision Science and Its Applications. Santa Fe, Optical Society of America, 1999. — P.156–164.
82. **Krylova I. S., Svetlova O. V., Zinovieva N. V., Naumova E. A., Fedorova E. M., Koshitz I. N.** Use of relationship between the biomechanisms of accommodation and aqueous outflow for the purpose of eye pathology prophylaxis // Acta of Bioengineering and Biomechanics. — Wroclaw, 2002. — Vol.4. — Suppl.1. — P.720.
83. **Mütze K.** Die Akkommodation des menschlichen Auges. — Akademie-Verl., 1956.
84. **Ryabtseva A., Chomyakova E., Sergushev S., Svetlova O.** Biomechanical estimation of the optic nerve head parameters, measured with HRT-II in myopia and in its combination with glaucoma // Ophthalmic Research. — Vol.38. — S1. — 2006. — P.55.
85. **Svetlova O. V., Koshitz I. N.** Evolution, classification and execution of the primary and secondary accommodation mechanisms in human eye // Ophthalmic Research. — Vol.35. — S.1. — 2003. — P.44.
86. **Svetlova O., Koshits I., Smolnikov B., Gorban A., Kotliar K.** Biomechanical analysis of the hypothesis on «rest of accommodation» // Ophthalmic Research. — Vol.38. — S1. — 2006. — P.57.
87. **Svetlova O. V., Koshitz I. N., Krylova I. S., Kotliar K. E., Smolnikov B. A.** Further elaboration of the Helmholtz conception of the accommodation on the base of biomechanical analysis of the contemporary clinical observations // Acta of Bioengineering and Biomechanics. — Vol.4. — Suppl.1. — 2002. — Wroclaw. — P.719.
88. **Svetlova O., Koshits I., Kotliar K., Smolnikov B., Makarov F.** Classification and physiological principles of accommodation mechanisms in the human eye. — Abstracts

- of 29th Conference on Visual Perception. — St. Petersburg, 2006. — P.5.
89. **Stachs O.** Monitoring the Human Ciliary Muscle Function During Accommodation. — In: Guthoff R., Ludvig K. Current Aspects of Human Accommodation II / Heidelberg: Kaden Verlag, 2003. — P.105–118.
90. **Stachs O., Martin H., Kirchhof A., Stave J., Terwee T., Guthof R.** Monitoring accommodative ciliary muscle function using three — dimensional ultrasound // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2002. — Vol.240. — P. 906–912.
91. **Strakhov V. V., Alexeev V. V., Remizov M. S.** Biomechanic and hydrodynamic aspects of accommodative eye hypertension // Experimental eye research. — Paris. — 1998. — Vol.67. — Suppl.1. — A.219. — P.69.
- Поступила 21.06.2011**  
**Рецензент д-р мед. Наук В. И. Сердюченко**

## FORMATION OF THE ADEQUATE LENGTH OF EYE AND THE METABOLIC THEORY OF THE PATHOGENESIS OF ACQUIRED MYOPIA

I. N. Koshits, O. V. Svetlova  
Saint Petersburg, Russia

The origin and further evolution of the acquired myopia (AM) are tied up seemingly first of all with the manifestation of more general physiological adaptation mechanism of human beings and animals which normally provides forming of the anatomically adequate eye's length in compliance with visual load which is the most long one in time according to vital activity conditions to reach relatively low level of energy consumption during its operation. In this situation, the key executive mechanism of the eye's dimension growth seemingly is creating the temporary functional insufficiency of aqueous humor (AH) volume in the leading outflow way — uveoscleral way (USOW).

Obvious priority of the accommodation running mechanism over the outflow running mechanism enforces the ciliary muscle to execute, in the first place, commands to provide high quality image. In such a case, under unfavorable for USOW accommodation phases extremes (closely gaze or gaze into the distance) leads to controllable breach of normal collagen genesis of the sclera fibers and, as a consequence, to mechanical weakening of its carcass in the mean and back zones and, as a response, to corresponding elongation of anteroposterior eye axis as a result of individual normal level of the ophthalmotonus impact.

The initial AM, which is useful for a human being (under the »monitor civilization« conditions) when any of two main releasing mechanisms (inaccurate optical correction or absence of the conditions which are necessary for comfort eye work) takes place, leads to no controllable development of initial AM by loading or unloading type.

