

УДК 617.753:617.755.1–092

Адаптационная миопия**Часть 1. Исполнительные механизмы роста оптической оси глаза в теории изменения ретинального дефокуса**

¹ И. Н. Кошиц, генеральный директор ЗАО «Питерком — Сети / МС»; ² О. В. Светлова, д-р мед наук, профессор; ³ М. Г. Гусева, врач-офтальмолог; ⁴ Л. И. Балашевич, д. м. н., профессор; ⁵ Ф. Н. Макаров, д. м. н. профессор; ⁶ М. Б. Эгембердиев, канд. мед. наук

¹ ЗАО «Питерком — Сети / МС»;

² ФГБОУ ВО «Северо-Западный университет им. И. И. Мечникова»;

³ Диагностический центр ГУП «Водоканал Санкт-Петербурга»;

⁴ ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Минздрава России. Санкт-Петербургский филиал. Главный консультант филиала;

⁵ ФГБУН «Институт физиологии им. акад. А. П. Павлова РАН»;

⁶ Чуйская областная объединенная больница, Киргизия, г. Бишкек

E-mail: svetlova.ov@bk.ru

Рассмотрена современная теории приобретенной миопии — теория ретинального дефокуса — на фоне мирового прогноза пандемии близорукости у 5 млрд. человек к 2050 году. Выявлена несостоятельность теории изменения ретинального дефокуса в части предложенных исполнительных механизмов. Пока не разработан регламент зрительной работы, на первое место в борьбе с «пандемией близорукости» безусловно выходят проблемы видеоэкологии и тотальной профилактики ПМ.

Ключевые слова. Адаптация, приобретенная миопия, теория дефокуса, видеоэкология, регламент зрительной работы, механизмы управления accommodation и длиной глаза.

Введение. Согласно достоверному прогнозу (2016), распространенность приобретенной миопии (ПМ) к 2050 году достигнет 5 млрд. человек, что составит около 50 % населения Земли [87]. Фактически нас ждёт самая массовая эпидемия в истории человечества — «пандемия близорукости». Первой причиной такого неблагоприятного прогноза, по видимому, является то, что у человечества пока не было ни одной по-настоящему работоспособной теории, с помощью которой можно надёжно предотвратить развитие ПМ [29,33–45,53,59–66].

Вторая причина более глобальна: это отсутствие **регламента зрительной работы** по видео-безопасности современной зрительной среды — законодательно установленных требований к электронным носителям информации, использующим дисплей разных размеров и с разными физическими способами их свечения, а также требований к новейшим

энергосберегающим источникам света, виртуальным индивидуальным видео-очкам и видео-шлемам, 3D-кинотеатрам и др. по комфортности зрительной работы [22,25,30,38–44,70,77].

Фактически человечество оказалось в заложниках у производителей видеотехники и современных искусственных источников света, поскольку отсутствуют весомые контраргументы по их влиянию на орган зрения, проработанные на офтальмологическом и психофизиологическом уровнях. Участие мировых фирм-производителей в части обязательного финансирования работ по обеспечению видеобезопасности их продукции, как и следовало ожидать, незначительно. Сломать это можно только на законодательном уровне, при понимании и доброй воле парламентариев в каждой отдельной стране.

Учитывая глобальность «пандемии близорукости», это достойная задача не только для ВОЗ, но и для ООН, не говоря уже о межгосударственных программах. Но этот путь труден и выполним только при изменении отношения общества к необходимости оценки опасности современной зрительной среды. Опыт подобного совместного решения задач у человечества уже есть: например, создан научный комитет ВОЗ по программе «Электромагнитные поля и здоровье человека». Имеются также рекомендации по безопасности Парламентской Ас-

самблеи Совета Европы (ПАСЕ), принятые в мае 2011 г.: «Электромагнитное излучение» [91].

Например, ВОЗ в качестве приоритетного в обеспечении безопасности пользователей сотовых телефонов уже провозгласила **предупредительный принцип** обеспечения безопасности человека в условиях электромагнитного загрязнения, активно поддержанный правительствами ряда стран и Европейским союзом [91]. Учеными ЕС установлено, что удельная поглощаемая мощность от 0,3 до 2 ватт/кг повреждает ДНК.

Аналогичным путём предстоит пройти и при разработке стандартов видеоэкологии в рамках борьбы с близорукостью. Офтальмологам и оптометристам придётся вести разъяснительную работу среди населения по профилактике возникновения приобретенной миопии. Борьба за видео-безопасность обещает быть непростой, и захочет ли включиться в неё офтальмологическое сообщество, пока неясно. Но всем нам следует чётко понимать, что без выработки **именно офтальмологических требований** к видео-безопасности зрительной работы эту «тяжёлую телегу» не сдвинуть.

Видеоэкологией нам всем предстоит усиленно заниматься, в том числе в диссертационных исследованиях, даже несмотря на то, что не все офтальмологи пока достаточно знакомы с законами световосприятия, организации зрительной среды, психофизиологически обоснованного применения технических средств публичного представления информации. Вспомним, например, встречающиеся иногда трудно различимые тексты презентаций, выполненные белым или жёлтым мелким шрифтом *Times new Roman* на тёмно-синем или голубом фоне! Ведь это одна из самых трудных для восприятия цветовая гамма.

Именно для облегчения чтения данную статью лучше всего печатать комфортным для восприятия кириллицы шрифтом Calibri кеглем 12, а не шрифтом *Times new Roman* — самым трудночитаемым для кириллицы. Но мы упорно ведём делопроизводство именно с помощью этого «миопизирующего» шрифта, подобного трудночитаемым иероглифам в Юго-Восточной Азии! Парадоксально, но школьные учебники по «точным наукам» напечатаны обычно комфортным шрифтом Arial, а по гуманитарным — «опасным» *Times new Roman*. Причём цвет текста — чёрный, а не благоприятный для восприятия тёмно-синий на белом фоне.

Стоит обратить внимание на то, как в настоящее время оформлены сайты главных поисковых систем в интернете: это обычно шрифт Arial синего цвета на белом фоне. И ведь так просто установить эту опцию в наших личных компьютерах! Но, как правило, мы об этом даже не слышали. Причина — отсутствие видеобезопасных исследований по выбору шрифтов для кириллицы, а также рекомендаций по

выбору межстрочного интервала, обязательной необходимости переносов, выравнивающих ширину строк и промежутки между словами, а также, например, установление безопасного размера и типа шрифта для ограниченного поперечного размера дисплеев телефонов и «электронных читалок». Эти исследования надо проводить немедленно, чтобы не губить зрение наших детей и школьников уже на раннем этапе. Ведь когда в стране половина населения будет миопами, то это уже напрямую повлияет на её безопасность и обороноспособность.

Именно из-за отсутствия широких исследований по видеоэкологии мы и имеем распоряжение Минобразования РФ об обязательном внедрении в школах, начиная с 2015 г., электронных планшетов и «читалок», а также узнаём из СМИ о подготавливаемой производителями Минэнерго РФ видеонезопасных свето-диодных ламп **первого** поколения и программе широкого их внедрения в освещение зданий и учреждений дошкольного и школьного образования [25]. Даже эти два начинания, не подкреплённые углублёнными междисциплинарными исследованиями их видео-безопасности, способны, по нашему мнению, существенно ускорить миопизацию молодого населения РФ.

Заметим, что высокая эффективность обеззараживания лечебных помещений ультрафиолетовым излучением нам всем знакома. А при светодиодном освещении лампами первого поколения имеется значительная избыточная доза синего света, способная вызвать относительные изменения светочувствительности сетчатки и рассогласования в работе системы аккомодации. Кроме того, избыточная доза синего света способна на 10–15 лет ускорить возрастную предрасположенность к возникновению ВМД, провоцировать общесоматические и психофизиологические отклонения [12,25,94].

Добавим, что Американская медицинская ассоциация (АМА) в 2016 году подготовила отчет о светодиодном освещении, предостерегающий общественность об опасности светодиодов первого поколения на основе In-Ga-N, широко используемых в качестве источников освещения в городах [93]. В частности, оценивалось световое загрязнение крупных мегаполисов (рис.1).

Оценка степени утомления оператора при работе с видеотерминалами также невозможна без учета их частотно-контрастных характеристик [13, 30, 46, 52, 77, 80–85]. «Так, например, было показано, что полосовая адаптация зрительной системы к пространственной частоте строк и к временной частоте мельканий экрана приводит к утомлению оператора. Было продемонстрировано выраженное отрицательное влияние биений между частотой мелькания экрана и частотой мелькания люминесцентных ламп общего освещения. Поэтому массовое введение этих (энергосберегающих) источников све-



Рис. 1. Световое загрязнение над Берлином [94]. Яркий белый центр города переосвещён уличными источниками света, не обеспечивающими полную видео-безопасность органа зрения.

та в помещениях с дисплейной техникой приводит к чрезмерным нагрузкам и неизбежным потерям в главном — в состоянии человека» (Цит. по [50]).

Учитывая недостаточную изученность вопросов влияния светодиодного освещения на здоровье людей разных возрастных групп и оценки отдаленных рисков такого влияния, в Постановлении Министерства здравоохранения Беларуси от 29.IX.2014 г. № 115 говорится: «Применение светодиодных источников света **не допускается** для искусственного освещения помещений учреждений образования,

в которых организован образовательный и воспитательный процесс, а также помещений функционального назначения организаций здравоохранения». И сегодня в Беларуси финансируется госпрограмма по этим исследованиям.

Все вышеуказанные проблемы в основном относились к глобальной задаче — созданию регламента зрительной работы, без решения которой победить приобретенную миопию (ПМ) невозможно, ибо, на наш взгляд, ПМ — это, в первую очередь, адаптационный процесс. Но офтальмологам уже сегодня можно многое сделать в плане **профилактики и предупреждения** ПМ за счёт создания работоспособной теории приобретенной миопии, выработки критериев безопасной зрительной работы и применения рациональной оптической коррекции.

Для дальнейшего понимания положений настоящей статьи остановимся на прогнозе распространения ПМ к 2050 г. [87]. Из табл. 1 видно, что только в Центральной, Восточной, Западной и Южной Африке, а также в Океании приобретенная миопия почти достигнет рубежа в 50 % от численности населения в регионе.

Все остальные части планеты будут иметь более 50 % населения с ПМ, с максимумом в Тихоокеанском регионе Азии — 66,4 %. А в географически близкой к нам Восточной Европе процент людей с ПМ достигнет 50,4 %.

На рис. 2 представлен прогноз скорости нарастания ПМ по десятилетиям. Эти графики позволяют

Таблица 1. Прогноз распространенности приобретенной миопии по географическим регионам с 2000 по 2050 гг. [87].

Прогноз распространенности приобретенной миопии по географическим регионам с 2000 по 2050 гг.						
Годы	2000	2010	2020	2030	2040	2050
Анды, Тихоокеанское побережье Латинской Америки	15.2	20.5	28.1	36.2	44.0	50.7
Азия, Тихоокеанский регион, высокий доход населения	46.1	48.8	53.4	58.0	62.5	66.4
Австралия и тихоокеанские острова Азии	19.7	27.3	36.0	43.8	50.2	55.1
Страны Карибского бассейна	15.7	21.0	29.0	37.4	45.0	51.7
Центральная Африка	5.1	7.0	9.8	14.1	20.4	27.9
Центральная Азия	11.2	17.0	24.3	32.9	41.1	47.4
Центральная Европа	20.5	27.1	34.6	41.8	48.9	54.1
Центральная часть Латинской Америки	22.1	27.3	34.2	41.6	48.9	54.9
Восточная Африка	3.2	4.9	8.4	12.3	17.1	22.7
Восточная Азия	38.8	47.0	51.6	56.9	61.4	65.3
Восточная Европа	18.0	25.0	32.2	38.9	45.9	50.4
Северная Африка и Ближний Восток	14.6	23.3	30.5	38.8	46.3	52.2
Северная Америка, лица с высоким доходом	28.3	34.5	42.1	48.5	54.0	58.4
Океания	5.0	6.7	9.1	12.5	17.4	23.8
Южная Азия	14.4	20.2	28.6	38.0	46.2	53.0
Юго-Восточная Азия	33.8	39.3	46.1	52.4	57.6	62.0
Южная Африка	5.1	8.0	12.1	17.5	23.4	30.2
Южная часть Латинской Америки	15.6	22.9	32.4	40.7	47.7	53.4
Тропическая часть Латинской Америки	14.5	20.1	27.7	35.9	43.9	50.7
Западная Африка	5.2	7.0	9.6	13.6	19.7	26.8
Западная Европа	21.9	28.5	36.7	44.5	51.0	56.2
Всего на Земле	22.9	28.3	33.9	39.9	45.2	49.8

Достоверность данных по регионам см. в дополнительных материалах на www.aaojournal.org.

сделать два важнейших вывода: скорость распространения ПМ среди жителей Земли будет увеличиваться постепенно и линейно (не в геометрической прогрессии) и среди них относительная доля людей с ПМ высокой степени будет снижаться.

Однако анализ гистограммы на рис. 3 не вдохновляет. Основная масса миопов будет в возрасте от 20 до 40 лет. Это означает, что они будут не только иметь прогрессирование уже приобретенной в юношеском возрасте миопии, но, самое главное — к «юным миопам» добавится почти такое же количество, ставших миопами уже в зрелом возрасте.

По гистограмме на рис. 3 хорошо видно, что, начиная с пресбиопического, по классификации ВОЗ периода (45–60 лет), количество миопов в группе пожилых людей по сравнению с 2000 годом вырастет в 5–10 раз! И это, невзирая на широкие возможности средств хирургической и оптической коррекции.

Чтобы избежать таких катастрофических тенденций, нужно в первую очередь иметь достоверную теорию развития ПМ. За последние полтора

столетия был предложен ряд теорий ПМ. К анализу одной из последних мы и приступим.

I. Теория изменения ретинального периферического дефокуса (ТИРД).

Работоспособность гипотез. Гипотеза G. K. Hung & K. J. A. Ciuffreda (2003) [47,88–90] о роли ретинального периферического дефокуса в регулировании осевого роста глаза является сегодня наиболее обсуждаемой в РФ [7,47–48,72,75,76,78]. Согласно этой гипотезе, периферический дефокус гиперметропического типа (*перекоррекция*) ускоряет развитие миопии, а периферический миопический дефокус (*недокоррекция*), наоборот, тормозит ее развитие. Согласно гипотезам ТИРД, управление подстройкой длины глаза под зрительную среду обитания принадлежит не центральной нервной системе (точнее — головному мозгу), а его якобы самостоятельной «периферии» — сетчатке.

Результат зависит от размера, «размытости» и контрастности некоего воображаемого «пятна засветки» на сетчатке: параметры пятна при этом якобы регулируют уровень выработки нейромедиаторов амакриновыми клетками сетчатки, которые гипотетически способны «просачиваться» через пигментный эпителий, мембрану Бруха, хороидею до склеры. И пока не ясно, какую контрастность имеют в виду авторы ТИРД — яркость **света** (освещённость сетчатки) или яркость **цвета** (насыщенность спектра).

Физиологические механизмы: механизмы и процессы разнообразны: механизмы обратной связи мозга с ресничной мышцей при наведении глаза на резкость (кстати, пока ещё до конца неизвестные науке), механизмы якобы управляющего влияния контрастности «пятна засветки» (а не чего-либо другого) на активность химических процессов в сетчатке и, наконец, пока не описанные физиологами механизмы управления коллагенообразованием в архитектонике склеры за счёт доставляемых к ней нейротрансмиттеров из сетчатки.

Глаз здесь рассматривается в кибернетическом освещении [4, 8, 9] — как взаимосвязанные системы управления разными биофизиологическими процессами [31, 44, 63]. Но здесь мы хотим быть понятыми правильно. То, что революционные гипотезы ТИРД были смело высказаны авторами, достойно глубокого уважения. Они думают! И не боятся «подставиться». А гипотезы тем и хороши, что они всегда могут быть проверены **одновременно** в разных клиниках, что значительно ускоряет продвижение к истине.

Главную роль в регулировке роста ПЗО глаза сторонники ТИРД отводят «именно несовпадению зрительного фокуса с плоскостью сетчатки», считая, что «дефокусировка изображения напрямую регулирует рост глаза, изменяя скорость высвобождения ретинальных нейротрансмиттеров, оказывающих прямое

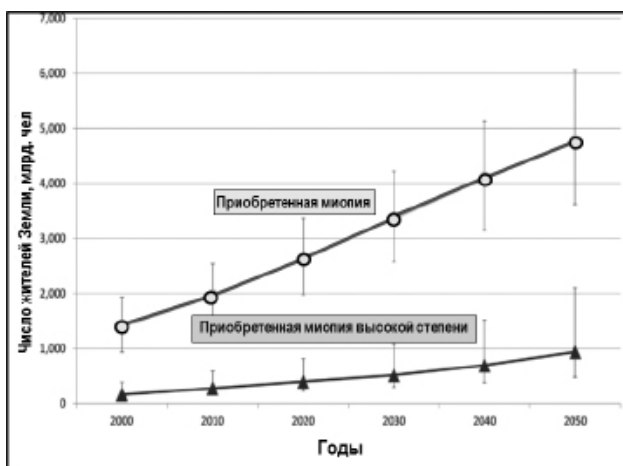


Рис. 2. Скорость нарастания приобретенной миопии по десятилетиям [87].



Рис. 3. Прогноз. Удельный вес и распространенность групп миопов разного возраста [87].

влияние на синтез протеогликанов и биологию склерального матрикса». Причём, «основную роль в процессе регуляции играет ретиноидная кислота; навязанный дефокус оказывает противоположное влияние на ее уровень в сетчатке и хориоиде (утолщение хориоидеи сопровождается увеличением содержания последней), кроме того, ретиноидная кислота ингибирует синтез склеральных протеогликанов» (цит. по [73]).

Однако внимательное рассмотрение гипотез ТИРД в части предлагаемых исполнительных механизмов удлинения оси глаза вызывает много непростых вопросов.

Термины и понятия ТИРД. Любая теория, вводящая новые термины и понятия, должна быть сообразна историческому опыту. Периферическое зрение, обеспечивающее возможность не только обнаружения, но и определения *относительной скорости передвижения* расположенного сбоку объекта, имеет огромное значение для выживания индивида. Этот физиологический механизм необходим потому, что у нас нет бокового бинокулярного зрения, позволяющего мгновенно определить расстояние до появившегося сбоку двигающегося объекта, а также его относительные размеры. Однако имеющийся у человека механизм периферического зрения позволяет мгновенно оценивать *скорость передвижения* объекта. И мы способны, например, иногда увернуться от внезапно бьющей по глазу сбоку ветки дерева или, если повезёт, даже от автомобиля. И в первую очередь, это возможно именно за счёт чувствительности палочек *дальней* (60–80°), а не *ближней* (20–30°) *периферии сетчатки*.

Ведь именно *периферия* приёмника-сетчатки обеспечивает нам эффективное функционирование этого важнейшего биомеханизма. Поэтому площадь купола сетчатки составляет около 70 % площади внутренней поверхности глазного яблока, т.е. имеет несравнимо большие размеры, чем размеры макулы с её важной физиологической периферией, где концентрация синих колбочек и палочек максимальна.

На отдалённой *периферии сетчатки* плотность палочек примерно в 100 раз меньше, чем по периметру макулы, а колбочки на дальней периферии сетчатки имеются, но в мизерном количестве. Фактически мы имеем существенное морфофункциональное отличие периферии сетчатки от её зрительного центра — макулы. **Периферия сетчатки** — это её дальняя и ближняя периферические части, а не её внутренняя и наружная поверхности в районе макулы, согласно ТИРД. Предложенные авторами ТИРД понятия *гиперметропический и миопический периферический дефокус* представляют собой хорошо нам знакомую *пере-* и *недо-* коррекцию!

Поэтому модное сегодня понятие *периферический дефокус* необходимо исключить из отечествен-

ной офтальмологической практики и руководящих документов. У нас уже есть научно и исторически отточенные нашими классиками понятия *перекоррекция* или *недокоррекция*, абсолютно адекватно отображающие происходящие зрительные процессы [1–6, 14–16, 19–21, 23, 24, 55, 56, 67, 81–85]. Ими мы и будем пользоваться.

Для обеспечения успешной и продолжительной жизнедеятельности в вертикальном положении люди обычно до старости имеют прямой вертикальный астигматизм **1,25–1,5 дптр** [57], физиологически необходимый для эффективной работы важнейшего из многих механизмов *не хрусталиковой аккомодации*: способность ускоренного определения вертикального размера фронтально расположенного объекта, когда рефлекторная, т.е. медленно работающая ресничная мышца (РМ) ещё не успела включиться в работу [26,32,37,63].

Жизненно важная задача быстрого определения вертикального размера опасности может быть быстро решена, вероятно, не только с помощью физиологического *астигматизма 1,2–1,5 дптр* в вертикальном меридиане, но и путем сравнительного анализа оптического сигнала одновременно от верхних и нижних рецепторов **на периферии** сетчатки, расположенных далеко друг от друга.

Заметим, что, например, черепаха, кроме обычной РМ, имеет ещё и дополнительную поперечно-полосатую (т.е. быструю!) мышцу для мгновенного изменения преломляющей способности глаза в вертикальном меридиане [79]. Поэтому прямой физиологический астигматизм **1,2–1,5 дптр** безусловно полезен, и применяемая некоторыми оптометристами полная коррекция так необходимого человеку нормального прямого физиологического астигматизма вызывает недоумение и сожаление.

Рефрактогенез. Этот вопрос, к сожалению, в современной офтальмологии достаточно сильно запутан. В аргументации выдвигаемых в ТИРД гипотез используются некоторые экспериментальные данные о приставлении положительных или отрицательных стёкол к развивающемуся в период раннего онтогенеза глазу у цыплят и животных, которые якобы приводят к развитию гиперметропической или миопической рефракции. Не будем оценивать «чистоту» этих экспериментов. Важно то, что, по мнению авторов гипотез ТИРД, наличие управляющее влияние оптического воздействия на «генетический процесс рефрактогенеза» (цит. по [47]). Но существуют *ранний и поздний* рефрактогенез. И хотя физиологические механизмы и различия этих стадий малоизучены, но они существенны [57].

Период раннего рефрактогенеза. Период раннего рефрактогенеза характеризуется сообразным ростом черепа, глазницы и глазного яблока в соответ-

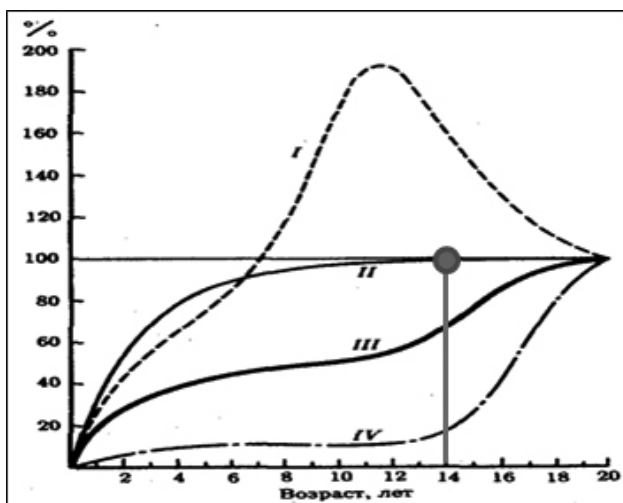


Рис. 4. Кривые роста отдельных органов и тканей по сравнению с кривой обобщенного роста [92].

ствии с индивидуальным генетическим кодом. Различия в скорости роста органов и тканей у человека показаны на рис. 4 [92].

На рис. 4 приведены обобщённые возрастные кривые: роста лимфатической ткани миндалин, червеобразного отростка, кишечника и селезенки (I), роста мозга, а также *череп, глаз и ушей* (II), роста тела и большей части других органов (III), роста наружных и внутренних органов размножения (IV) [92]. Хорошо видно, что к 14 летнему возрасту «генетический» рост глаза у человека прекращается (черная точка). Однако авторы ТИРД предлагают считать, что у миллиардов людей этот биологический закон не соблюдается. У миллиардов этих людей глаза (а может быть и другие органы!?) должны иметь возможность ускоренного осевого роста на генетическом уровне от юношеского возраста до наступления пресбиопического периода! Но клинические доказательства такого подхода пока отсутствуют. Есть только гипотеза.

Из рис. 4 видно, что в отличие от раннего детского возраста (от 2 до 5 лет) генетически «замедленный» юношеский рост глаза в возрасте 10–14 лет, не может обеспечить быструю подстройку переднезадней оси (ПЗО) глаза напрямую, без привлечения каких-то других, например, уже не биохимических, а именно физиологических исполнительных механизмов: ведь нужно **в разы** ускорить осевой рост глаза по сравнению с уже относительно замедленным ростом тела и мозга в ранней юности.

И вот здесь, пожалуй, отметим самое главное в гипотезах ТИРД. «Авторы предполагают, что на уровне сетчатки имеется биохимический механизм регулирования осевой длины глаза, который, реагируя на изменение величины дефокуса периферического ретинального изображения, способен изменять естественный, генетически запрограммированный рост

глаза» (цит. по [47]). Эта гипотеза ТИРД предлагает считать, что внешняя оптическая среда способна регулировать (ускорять в разы!) *генетическую программу* роста оси глаза. Из этого предположения, собственно и выросла теория изменения ретинального периферического дефокуса, якобы способного интенсивно влиять на скорость генетического регулирования осевого роста глаза даже до наступления пресбиопического периода.

Известно, что в каждом ребёнке заложена генетическая программа постепенного роста глаза «во все стороны», сообразно параллельному росту черепа и глазницы. И эта программа будет выполнена, даже если мы перережем зрительный нерв. И в норме глаза ребёнка обязательно достигнут состояния *слабой гиперметропии* [28,74]. Этим состоянием заканчивается *ранний рефрактогенез* в норме: глаза вырастают синхронно вместе с телом и внутренними органами.

У тех детей, которые имеют наследственную предрасположенность, генетическая слабость процесса коллагенообразования в фиброзной оболочке глаза может приводить к тому, что гиперметропический «исходный рубеж» будет перейдён ещё на стадии раннего рефрактогенеза, и ось такого глаза за период раннего «генетического» рефрактогенеза будет длиннее из-за плохой наследственности. В таком глазу осевое направление быстрорастущего глаза в детстве будет несколько преобладать, поскольку в другие стороны глазницы расти уже некуда. Т.е. этот ребенок уже в период раннего рефрактогенеза стартует не с уровня слабой гиперметропии, а с уровня, например, слабой миопии. (Это и есть, вероятно, врожденная прогрессирующая миопия).

Период позднего рефрактогенеза. Этот период относится к возрасту 14–23 года и сравнительно мало изучен. Имеются немногочисленные клинические данные, подтверждающие возможность значительно более быстрого роста ПЗО глаза в этот период, по сравнению с периодом раннего рефрактогенеза [57]. А для этого необходима возможность дополнительной **быстрой подстройки** зрительного механизма обнаружения опасности, одинакового для всего животного мира.

И это ключевой вопрос в «философии» развития приобретенной миопии: если в детском, юношеском и взрослом возрасте не работает механизм ускоренной «осевой» генетики, то какие исполнительные механизмы приводят в их глазах к массовому и быстрому возникновению и развитию ПМ? Скорее всего, адапционная ПМ быстро развивается с помощью не генетических, а уже физиологических исполнительных механизмов, причём даже в период ранней юности на фоне нормального, но уже замедленного генетического роста глаза, и даже у взрослого человека [68, 80, 85].

Следует отметить, что некоторые из революционных воззрений ТИРД в принципе были для науки шагом вперёд, поскольку предлагали рассматривать увеличение осевой длины глаза как управляемый на генетическом уровне **процесс регулирования**. И именно поэтому adeпты ТИРД начали искать исполнительные механизмы процесса направленного ускоренного воздействия на генетический код. И на этом пути обойтись без привлечения возможных исполнительных биохимических механизмов было уже нельзя. А вот представить ПМ как адаптационный процесс приверженцы ТИРД не смогли: ведь тогда надо считать ПМ не болезнью, а *приспособительной реакцией* на зрительную среду обитания.

Так всё-таки адаптация или неуправляемый рост глаза? Скорее всего, авторы и последователи ТИРД не принимали во внимание приспособительные адаптационные исполнительные механизмы, регулирующие рост переднезадней оси (**ПЗО**) глаза независимо от наследственности. В 1965 году В. Н. Сорокин и Э. С. Аветисов [69] впервые пришли к выводу в своей гипотезе происхождения миопии о том, что *«миопию надо рассматривать... как следствие приспособительной реакции, а случаи прогрессирующей близорукости, как следствие перерегулирования, когда целесообразный процесс переходит в свою противоположность»* (цит. по [51]). Однако при всей глубине проведенных в подтверждение этой яркой гипотезы исследований [1–6], найти исполнительный механизм подстройки величины ПЗО под зрительную нагрузку Э. С. Аветисов не успел, хотя, на наш взгляд, находился буквально в одном шаге от этого.

Теория Сорокина-Аветисова, связывающая зрительные нагрузки, слабость аккомодации (к сожалеению, слабость системы управления аккомодацией в целом, а не *усталость* единственного исполнителя — ресничной мышцы!) и генетическую наследственную *ослабленность* склеры была буквально прорывом в этой области, обобщая огромный круг отечественных и зарубежных гипотез ПМ.

Это, в первую очередь, гипотезы В. И. Добровольского (1868) [26], А. И. Дашевского (1962–1983) [23, 24], Б. Л. Радзиховского (1963) [55, 56], В. В. Волкова и др. [14–19], предполагающие возможную связь зрительных аккомодационных нагрузок с осевым удлинением глаза. Сегодня в достоверных клинических экспериментах уже выявлено, что, например, *«большая величина относительного объёма аккомодации — ОАА миопических глаз ставит под сомнение утверждение о том, что слабость аккомодации является причиной развития и прогрессирования приобретенной близорукости у детей»* [54]. Но это несколько не умаляет исторического значения ранних представлений Э. С. Аветисова с соавт. о механизмах развития ПМ, а только отшлифовывает её другие более важные черты.

ПМ может развиваться у взрослых — пилотов современных самолетов, экипажей подводных лодок при длительных автономных походах, у взрослых сортировщиц на алмазных фабриках и часовых заводах, микроскопистов и других работников напряжённого зрительного труда [2, 8, 17, 30, 77, 80, 83, 85]. С. А. Бабанов пришёл к выводу, что *«профессиональная адаптация глаз от функционального перенапряжения возникает даже у взрослых людей при выполнении точных работ на предприятиях радиоэлектронной промышленности, точного приборостроения, ювелирной и часовой промышленности»* [11]. Такая адаптация имеет место и у работников банковской, экономической и других сфер деятельности человека, связанных с продолжительными интенсивными зрительными нагрузками [70].

Напомним и об адаптационной миопизации взрослых кошек и собак в малогабаритных квартирах, других животных в тесных клетках зоопарков, а также, например, о семействах высокоразвитых обезьян — гориллах, шимпанзе, орангутангах и макаков-резусов, вынужденных расставлять «часовых» по периметру стаи из-за приобретенной адаптационной близорукости. Но мы никогда не встретим «дозорных» у волчьей стаи, поскольку зрительная среда их условий существования не предполагает длительную работу вблизи: их глаза должны обеспечивать хорошее зрение вдаль. А вот, например, муравью адаптационная миопия необходима, поскольку он практически постоянно имеет дело с мелкими предметами [95, 96].

Здесь уместно вспомнить об **эргономике** и **энергосбережении** — биологическом законе природы, по которому происходит «подстройка» под анатомически сообразные к среде обитания размеры всего живого. Напомним, что *офтальмоэргономику*, как часть этого закона, впервые введенную в отечественную практику выдающимся офтальмологом проф. Ю. З. Розенблюмом (1987), никто циркулярами не отменял. И на этом пути уже обнаружены «не генетические», а физиологические механизмы осевого роста глаза, которые будут рассмотрены чуть ниже.

Возникновение и адаптационное прогрессирование начальной ПМ, по-видимому, связаны с проявлением **обычного физиологического механизма**, одинакового для человека и животных [31, 33–35, 38–41, 63–64]. Формирование адекватной зрительным нагрузкам длины глаза происходит для обеспечения возможно низкого уровня *энергопотребления* при напряжённой и длительной зрительной работе вблизи. Адаптационное анатомическое удлинение ПЗО первоначально гиперметропического глаза при напряжённой зрительной работе вблизи является, по-видимому, проявлением закона **энергосбережения** при развитии биологических систем в любом возрасте [32–33, 41, 44, 63].

Но если это так, то необходимо сделать вывод о том, что приобретенная миопия — это не болезнь, а нормальное адаптационное приспособление к зрительной среде обитания. И тогда болезнью следует считать только высокую степень миопии с осложнениями. А значит профилактика и борьба с ПМ слабой и средней степеней будут направлены на **выключение физиологической функциональной способности глаза человека или животных к адаптационному удлинению его ПЗО**. Ниже мы разовьём это ключевое положение, и покажем, что **«приобретенная миопия есть классический случай преобладания аккомодации над оттоком»** [45].

Но если ПМ — это адаптационный процесс, то надо ли с ним бороться?! Ведь всё человечество сегодня активно приспособливается к новым условиям зрительной среды. И в перспективе, вероятно, все будут миопами слабой степени уже в детском возрасте и будут прекрасно приспособлены для работы с дисплеями и гаджетами. Правда, они уже никогда не смогут увидеть удалённые пейзажи в их ослепительной красоте без дополнительной оптики, особенно при сильном ветре с дождём. Для такого *homo tuoricus* вторая половина мира будет во многом потерянна.

Но и в «миопической цивилизации» рефракционная хирургия будет по-прежнему востребована, не говоря уже о нехирургических методах. И это будет уже не медицина, а новый вид услуги — глазная косметология, которая будет бороться с дискомфортом зрительного восприятия в других, не дисплейных областях деятельности человека. Учитывая эти обстоятельства, профилактика развития ПМ остаётся актуальной проблемой, и ею надо заниматься уже сейчас.

Исполнительные механизмы осевого роста глаза. Согласно гипотезам ТИРД, сетчатка — это «мозговой центр» роста глаза даже при перерезанном зрительном нерве. Это сильная, но и опасная гипотеза. Получается, что и без связи с мозгом глаза животных могут ускоренно расти, если фокус «гуляет» в нужную сторону. Т.е. процессы раннего и позднего рефрактогенеза в ТИРД «едины и неразделимы»: генетические механизмы развития в детском возрасте просто экстраполированы на юношеский и взрослый периоды.

И тогда понятно, почему, согласно ТИРД, система управления аккомодацией вообще не должна участвовать в адаптационном удлинении оси глаза. Цитируем по [47]: «... соответствующие изменения скорости роста осевой длины происходили даже при повреждениях зрительного нерва или нервных ядер, контролирующих аккомодацию (выделено нами), что исключает всякое влияние механизма обратной связи на центральном или корковом уровне». Ведь «на выходе» авторы ТИРД получают следующее объяснение процесса миопизации: «...поскольку механизм

аккомодации не может компенсировать большую зону дефокуса изображения на сетчатке, индуцированную выпуклыми или вогнутыми линзами значительной оптической силы (использованных в экспериментах на животных), то аккомодационная система в данных экспериментах, по сути дела, **не оказывает никакого влияния на наблюдаемый эффект**» (выделено нами, цит. по [47]). А вот эти представления уже отбрасывают ТИРД в XIX век.

Именно эта уязвимость ТИРД уже отмечена отечественными исследователями. В частности, «заслуживает большого внимания принятая в нашей стране модель рефрактогенеза, разработанная Э. С. Аветисовым (1986), в которой аккомодация выступает в роли регулятора этого процесса.... Под центром управления ростом глаза Э. С. Аветисов подразумевал «не анатомическое, а функциональное понятие — систему нейрогуморальных влияний, обеспечивающих рост глаза и направленное формирование его рефракции». Таким образом, миопию можно рассматривать как следствие приспособительной реакции организма... в направленном удлинении глазного яблока, осуществленном по принципу обратной связи» [7].

Заметим, что человечество накопило такую массу знаний о наличии связи аккомодации с текущей длиной ПЗО глаза, что под этой «лавиной» ТИРД в исторической перспективе не выживет. Отдельные «реверансы» в сторону опосредованного влияния аккомодации на рост ПЗО у авторов ТИРД всё же были замечены. Для объяснения результатов различных клинических исследований о влиянии степени коррекции на прогрессирование миопии у детей авторами ТИРД был даже привлечён метод аккомодационного ответа, позволяющий оценить работу аккомодационной системы при разном уровне зрительного стимула. Цитируем по [47]: «... Хорошо известна нелинейная зависимость аккомодационного ответа от величины аккомодационного стимула. При полной коррекции **аккомодационная система** (выделено нами) способна компенсировать изменение размера зоны дефокуса изображения на сетчатке, и таким образом все развивается в нормальных условиях. Величина ретинального дефокуса равна разнице между величиной стимула и величиной аккомодационного ответа... при неполной коррекции происходит уменьшение величины дефокуса периферического ретинального изображения при переводе взгляда от далеко расположенного объекта...к расположенному вблизи...такое уменьшение дефокуса способствует прогрессированию миопии».

Такой подход ещё более затуманивает понимание предлагаемых авторами ТИРД гипотез. С одной стороны — полное отрицание влияния аккомодации на рост ПЗО, а с другой — (цитируем по [47]) «...поскольку бифокальные или мультифокальные линзы обеспечивают точное фокусирование изображения

объекта — как удаленного, так и расположенного вблизи, на сетчатке — то, согласно теории изменения ретинального дефокуса — ТИРД, ношение этих линз должно оказывать относительно малое воздействие на генетически запрограммированный рост глаза». Т.е. «это правильно, потому что это верно».

Согласно ТИРД [47]: «На сетчатке имеется центрально-периферический механизм регуляции осевого роста глаза, который чувствителен к контрасту локального изображения на сетчатке и, следовательно, к дефокусу ретинального изображения ...увеличение области дефокуса на сетчатке (т.е. переход от маленького пятна размытия к большему) усиливает возбуждение периферии сетчатки относительно центра. Это возбуждение вызывает увеличение скорости высвобождения нейромодуляторов амакриновыми клетками, чувствительными к изменениям контрастности на периферии».

«Такие нейромодуляторы, как дофамин, переводят это увеличение в усиление нервной проводимости и потока химических веществ через сосудистую оболочку глаза к склере. Это, в свою очередь, вызывает увеличение синтеза протеогликанов, которые укрепляют целостность структуры склеры (выделено нами). «Усиление структурной целостности склеры задерживает рост осевой длины глаза, вызывая, таким образом, торможение прогрессирования миопии. Уменьшение площади дефокуса на сетчатке оказывает противоположное действие, вызывая снижение скорости высвобождения нейромодуляторов, уменьшение скорости синтеза протеогликанов, ослабление структурной целостности склеры и, как следствие, ускорение роста осевой длины глаза. Это приводит к прогрессированию миопии».

С научной точки зрения всё вышесказанное — это нонсенс, поскольку в ТИРД объяснения клинических результатов опираются одновременно на прямо противоположные воззрения: в одних клинических случаях аккомодация играет «нужную» для авторов роль в рефрактогенезе, а в других — нет. Кроме того, «...Авторы также полагают, что поток химических веществ может пересекать сосудистую оболочку, чтобы попасть в склеру. В склере эти вещества, по-видимому, способны контролировать скорость синтеза протеогликанов и, следовательно, скорость роста склеры» (цит. по [47]). Это действительно сильное допущение. Коллагеногенезом в склере, оказывается, напрямую управляет сетчатка, умеющая через слой своего пигментного эпителия «проталкивать» сквозь хориоидею [49] и через супрахориоидальное пространство свои химические регуляторы, управляющие через непонятно какой физиологический механизм коллагенообразованием склеры.

По мнению авторов ТИРД, поток «управляющих сигналов от сетчатки к склере связан с тем, что (цит. по [47]) «...амакриновые и/или внутренние

плексиформные клетки со своими мощными разветвлениями в их внешнем слое воздействуют в зависимости от объема передаваемой информации на другие слои сетчатки и, в свою очередь, на другие оболочки глаза, такие как сосудистая и склера». Блестяще! Сетчатка, оказывается, даже без участия мозга способна переработать и оценить объём передаваемой зрительной информации и произвести соответствующее количество химических элементов, которые каким-то образом будут воздействовать на рецепторы в склере, отвечающие за коллагенообразование в фиброзной оболочке глаза. Но ведь пока физиологические механизмы такого рода, насколько нам известно, даже не открыты. Но самое главное — это всё должно происходить без участия мозга с помощью самостоятельного центра роста глаза, расположенного в сетчатке! Поэтому необходимо клиническое подтверждение гипотезы ТИРД о том, что выработанные сетчаткой нейромедиаторы могут доставляться к склере через пигментный эпителий сетчатки и управлять интенсивностью её коллагенообразования.

К сожалению, наши знания о механизмах питания структур сетчатки пока крайне скудны. Предполагается, что питание сетчатки осуществляется из двух источников: её внутренние шесть слоев от центральной артерии сетчатки, а наружные четыре — из хориокапиллярного слоя собственно сосудистой оболочки. Исследования М. М. Boyer, G. L. Poulsen, T. M. Nork (2000) [86] показали, что пигментный эпителий сетчатки представляет собой слой пигментированных эпителиальных клеток и обеспечивает питательными веществами фоторецепторы. Но нам пока неизвестны пути и механизмы доставки к сетчатке нутриентов, находящихся в водянистой влаге, расположенной в супрахориоидальной щели. Так же как неизвестны и все пути удаления продуктов метаболизма из стекловидной камеры и сетчатки. Но уже хорошо известно о тесной связи степени ПМ с распространенностью дистрофических изменений в сетчатке, а также с возможностью эффективного торможения этих дистрофических изменений при грамотном выборе оптической коррекции [22,45].

Подведём итоги. «По мнению авторов ТИРД, их теория дает простой и физиологически реальный механизм, объясняющий, как линзы большой положительной силы, полная коррекция или неполная коррекция при прогрессирующей миопии могут способствовать изменению осевой длины глаза по гиперметропическому, эмметропическому или миопическому типу соответственно» (цит. по [47]). Фактически это пока гипотезы без клинического подтверждения предположенных исполнительных механизмов и с одновременно прямо противоположными ключевыми подходами. Но попробуем сохранить объективность.

1. Плюсы ТИРД:

1.1. К безусловным плюсам следует отнести то, что у авторов ТИРД появилось понимание ранее выявленной нашими учёными прямой связи удлинения оси глаза с возможной несостоятельностью коллагенообразования в структурах склеры [1,10,33–35,37–40,51]. Цитируем по [47]: *«Авторы также полагают, что поток химических веществ (от производителя-сетчатки — вставка наша) может пересекать сосудистую оболочку, чтобы попасть в склеру. В склере эти вещества, по-видимому, способны контролировать скорость синтеза протеогликанов и, следовательно, скорость роста склеры»*.

Это ещё одна историческая попытка объяснить рефрактогенез ПМ с помощью рассогласования в работе механизмов коллагенообразования в склере. Правда, об этом уже было сказано в 1974 году в классической диссертационной работе Т. Э. Николаевой [51]. А прямая связь аккомодации с оттоком была отмечена нами ещё в 1997 г. [18].

1.2. Попытка G. K. Hung и K. J. A. Ciuffreda объяснить механизм «наведения глаза на резкость» с помощью работы нейромодуляторов, чувствительных к изменениям контрастности изображения на сетчатке, безусловно, должна приветствоваться. Это перспективный путь, хотя это тоже не первая, но важная попытка. Ведь мы до недавнего времени в полной мере не понимали, как организован механизм обратной связи от мозга к ресничной мышце, изменяющий её тонус и позволяющий навести глаз на резкость. Нам и другим исследователям [27] было ясно, что это не «размытость изображения», а что-то другое, связанное со сравнительной чувствительностью полей возбуждения на сетчатке. И контрастность приходящего оптического сигнала, скорее всего, может являться одним из дополнительных факторов, обеспечивающих большую эффективность работы такого механизма.

1.3. Попытка G. K. Hung и K. J. A. Ciuffreda найти прямые исполнительные механизмы влияния зрительной нагрузки на процессы коллагенообразования в задней части склеры заслуживает уважения. Правда, эта попытка явно не удалась, но великая её важность состоит в том, что она формирует общественное мнение профессионального сообщества офтальмологов и других исследователей глаза. Наверняка будет выполнена масса параллельных исследований этого научного направления в разных клиниках на самом современном уровне, что ускорит понимание сути ПМ.

2. Минусы ТИРД:

2.1. Допущение о неучастии мозга в процессе позднего рефрактогенеза противоречит огромному числу клинических фактов, и в перспективе будет приносить больше вреда, чем пользы, поскольку заметная часть исследователей в мире будет отвле-

каться на проверку этой физиологически некорректной гипотезы.

2.2. Гипотеза о существовании в сетчатке отдельного от мозга центра роста глаза является наиболее некорректной. Мы тут погружаемся в область мифологии, оставаясь в двумерном (сетчатка), а не в трёхмерном мире более высокой системы управления, именуемой мозгом с его периферией в виде приёмника-сетчатки.

Ведь в мировой офтальмологии на протяжении столетий не были выдвинуты работоспособные физиологические гипотезы, позволяющие до конца понять то, на каких физиологических принципах основано функционирование системы управления аккомодацией и каковы её истинные исполнительные механизмы. И. Н. Кошиц и О. В. Светлова много лет «пробивались» к формированию жизнеспособных гипотез в этой области, и возможно, что в какой-то степени это получилось. Об этом чуть позже.

2.3. Сама идея о том, что сетчатка вырабатывает, а потом и доставляет по собственным путям к склере химические вещества, обеспечивающие на генетическом уровне регуляцию скорости рефрактогенеза, скорее взята из области научной фантастики. Да, на сегодня протекающие в сетчатке биохимические процессы описаны достаточно подробно, хотя и не полностью. Но нигде мы не встретим сообщения о том, что сетчатка является биохимической «машиной», напрямую управляющей ростом склеры.

И опять не будем винить авторов, поскольку они, по-видимому, как и многие другие офтальмологи, всё ещё находятся в плену мифов о второстепенности увеосклерального пути оттока водянистой влаги — *единственного* в глазу у огромного количества видов животного мира, — и не предполагают, что склера является главным фильтром для вывода отработанной ВВ наружу из полости глаза. Для этого в склере имеются рецепторы простагландинов, регулирующих её проницаемость и механорецепторы, регулирующие объём глаза, а также не понимают того, что именно ВВ является основным переносчиком метаболитов, необходимых для поддержания коллагенообразования в склере в норме, а также для заметного поддержания нормального метаболизма структур сетчатки [22,31,35,44,59,62,63]. И что изменения в архитектонике переднего сегмента склеры при ПМ морфологами не обнаружены [10,51].

Для того, чтобы «сказка стала былью», авторам ТИРД не только необходимо найти в сетчатке достаточно мощные «механизмы выработки» специфических ингибиторов и катализаторов роста склеры, но, что самое главное — достоверно обнаружить пути их доставки к склере через пигментный эпителий сетчатки.

2.4. Серьезный минус ТИРД — это низкая скорость реагирования на изменение окружающей зрительной среды (годы), а также отсутствие внятных представлений о функционировании одного из предполагаемых звеньев общего генетического механизма роста глаза преимущественно вдоль его оптической оси. Об отсутствии у авторов ТИРД какого-либо учёта действия закона энергосбережения и эргономики при развитии биологических систем мы даже не говорим.

2.5. Понимая всю смелость предложенных авторами ТИРД гипотез, в общем виде следует отметить их явную односторонность и ограниченность.

О возможных других исполнительных физиологических механизмах развития адаптационной приобретенной миопии и о полученных клинических результатах по её эффективному торможению на основе метаболической теории миопии мы поговорим в следующей статье.

Адаптаційна міопія.

Частина 1. Виконавчі механізми зростання оптичної осі ока в теорії зміни ретинального дефокуса

І. Н. Кошиць, О. В. Светлова, М. Г. Гусева, Л. І. Балашевич, Ф. М. Макаров, М. Б. Егембердієв

Розглянута сучасна теорія набутої міопії — теорія ретинального дефокусу — на фоні світового прогнозу пандемії короткозорості у 5 млрд. людей к 2050 року. Встановлена неспроможність теорії зміни ретинального дефокусу у відношенні запропонованих її авто-

рами виконавчих механізмів. Доки не розроблений регламент зорової роботи, на перше місце у боротьбі з «пандемією короткозорості», безумовно, виходять проблеми відеоєкології і тотальної профілактики міопії

Ключові слова: набута міопія, адаптація, теорія дефокусу, відеоєкологія, механізми управління аккомодациєю та довжиною ока, регламент зорової роботи

Литература

1. Аветисов Э. С. Близорукость. — М.: Медицина, 1986. — 216 с.
2. Аветисов С. Э. Миопия как проявление приспособительной реакции организма // XIX межд. офтальмол. конгресса «Белые ночи». — СПб., 2013. — С. 132–139.
3. Аветисов Э. С., Ковалевский Е. И., Хватова А. В. Руководство по детской офтальмологии. — М.: Медицина, 1987. — 354 с.
4. Аветисов Э. С., Розенблюм Ю. З. Вопросы офтальмологии в кибернетическом освещении. — М.: Медицина, 1973. — 86 с.
5. Аветисов Э. С., Розенблюм Ю. З. Какой должна быть оптическая коррекция близорукости? (К итогам дискуссии) // *Офтальмол. журн.* — 1974. — № 3. — С. 72–78.
6. Аветисов Э. С. Близорукость — М.: Медицина, 1999. — 288 с.
7. Аккомодация: Руководство для врачей/ Под ред. Л. А. Катаргиной. — М.: Апрель, 2012—136 с.
8. Ананин В. Ф. Аккомодация и близорукость. М., Биомединформ, 1992. — 73 с.
9. Ананин В. Ф., Ананин В. В. Глаз и фармакология. — М.: Биомединформ, 1994. — 82 с.
10. Андреева Л. Д. Структурные особенности склеры при миопии и эмметропии: Дис. ... канд. биол. наук. — М., 1981. — 171 с.
11. Бабанов С. А. Профессиональные поражения органа зрения: оптимизация диагностических и лечебных мероприятий // *РМЖ. Клиническая офтальмология.* — 2015. — № 2. — С. 89–94.
12. Балашевич Л. И. Динамика восстановления остроты зрения после интенсивных кратковременных световых воздействий на глаз в норме и при некоторых заболеваниях желтого пятна сетчатки : автореф. дис. канд. мед. наук. Л.: ВМА, 1974. — 17 с.
13. Бойко Э. В., Волков В. В., Колесникова Л. Н., Шеллепин Ю. Е., Исследование механизмов нарушения зрительного восприятия при работе человека с видеотерминалами // *Сенсорные системы.* — 1989. — № 3 (3). — С. 307–313.
14. Волков В. В. По поводу аккомодации глаза // *Окулист.* — 2003. — № 6 (46). — С. 6–7.
15. Волков В. В., Горбань А. И., Джалишвили О. А. Клиническая визо- и рефрактометрия. — Л.: Медицина, 1976. — 256 с.
16. Волков В. В., Колесникова Л. И. Аккомодация и рефракция по материалам исследований с помощью кобальтового стекла // *Офтальмол. журн.* — 1973. — № 3. — С. 172–176.
17. Волков В. В., Луизов А. В., Овчинников Б. В., Травникова Н. П. Эргономика зрительной деятельности человека. — Л.: Машиностроение, 1989. — 156 с.
18. 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. — № 3. — С. 5–7.
19. Волков В. В., Страхов В. В. Об аккомодации вдаль в очках, сберегающих возможность ее активного использования близоруким глазом в области дальнего видения // *Вестн. офтальмол.* — 2007. — № 2. — С. 32–37.

20. **Вязовский И. А.** Прибор для объективного определения остроты зрения // *Офтальмол. журн.* — 1962. — № 7. — С.391–395.
21. **Галкин Н. Н.** Пособие по подбору очков. Изд. второе, испр. и доп. Под ред. В. В. Волкова. — Медгиз ЛО, 1980. — 185 с.
22. **Гусева М. Г., Светлова О. В., Кошиц И. Н.** О выборе физиологически обоснованной рациональной коррекции для стабилизации приобретенной миопии у детей // *Глаз.* — 2012. — № 1. — С.12–17.
23. **Дашевский А. И.** Ложная близорукость. — М., 1973. — 163 с.
24. **Дашевский А. И.** О корреляциях основных элементов в анатомо-оптической системе глаза // *Офтальмол. журн.* — 1983. — № 4. — С. 209–213.
25. **Дейнего В. Н., Капцов В. А., Балашевич Л. И., Светлова О. В., Макаров Ф. Н., Гусева М. Г., Кошиц И. Н.** Профилактика глазных заболеваний у детей и подростков в учебных помещениях со светодиодными источниками света первого поколения. Аналитический обзор // *Росс. детск. офтальм.* — 2016. — № 2. — С. 57–72.
26. **Добровольский В. И.** О различных изменениях астигматизма под влиянием аккомодации // *Военно-медицинский журнал.* — 1868. — № 9 (103). — С. 34–44.
27. **Зыков Л. И., Куликов С. М., Львов Л. В., Маначинский А. Н., Смышляев С. П., Сухарев С. А., Шкапа А. Ф.** Экспериментальная модель глаза для испытаний интраокулярных линз и демонстраций // Биомеханика глаза-2005: сб. тр. науч. конф. — М.: МНИИГБ им. Гельмгольца, 2005. — С. 186–190.
28. **Иванов А. А.** Рефракция глаз у детей в первые месяцы жизни: дис.... — СПб., 1898.
29. **Корниловский И. М.** Новая энергосберегающая гидродинамическая теория аккомодации // *Рефракционная хирургия и офтальмология.* — 2010. — № 3 (10). — С.16–22.
30. **Корнюшина Т. А.** Физиологические механизмы развития зрительного утомления и перенапряжения при выполнении зрительно-напряженных работ // *Вестник офтальмол.* — 2000. — № 4. — С.33–39.
31. **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 // Биомеханика глаза-2005: сб. тр. науч. конф. — М.: МНИИГБ им. Гельмгольца, 2005. — С. 20–44.
32. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Глоссарий — функционарий: механизмы аккомодации. — РЕФРАКЦИЯ 2008: сб. тез. и докл. юбил. офтальмол. конф. — Самара, 2008. — С.54–62. (www.organum-visus.com / Биомеханика глаза).
33. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Дискуссионные вопросы приобретенной миопии // *Офтальмол. журн.* — 2012. — № 6. — С. 111–122.
34. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретенной миопии // *Офтальмол. журн.* — 2011. — № 5. — С.4–23. (www.organum-visus.com / Биомеханика глаза).
35. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Онтогенез формирования необходимой длины глаза и метаболическая теория патогенеза миопии // Биомеханика глаза-2007: сб. тр. науч. конф. — М.: МНИИГБ им. Гельмгольца, 2007. — С.13–33.
36. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Развитие теории аккомодации Гельмгольца по результатам исследований исполнительных механизмов аккомодации // *Вестник РАМН.* — 2003. — № 2. — С. 3–12.
37. **Кошиц И. Н., Светлова О. В.** Современные представления о теории аккомодации Гельмгольца: учебное пособие. — СПб.: ИД СПбМАПО, 2002. — 30 с.
38. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Гусева М. В., Макаров Ф. Н.** Приоритетные направления борьбы с приобретенной миопией: теория и практика // *Глаз.* — 2013. — № 6 (82). — С.12–17.
39. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н.** Современные представления об исполнительных механизмах аккомодации и теории Гельмгольца. Часть I. Физиологические и биомеханические особенности функционирования системы аккомодации // *Глаз.* — 2012. — № 2 (84). — С. 11–20.
40. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н., Гусева М. В.** О физиологических и биомеханических постулатах новых теорий аккомодации // *Глаз.* — 2013. — № 3 (82). — С.15–21.
41. **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.
42. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Горбань А. И.** Функционирование исполнительных механизмов аккомодации и развитие теории аккомодации Гельмгольца. Нормальная физиология глаза: монография. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. — 180 с.
43. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н.** Метаболическая теория прогрессирующей миопии // *Мат. 12 съезда офтальмол. Украины.* — Одесса, 2010. — С.257.
44. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н.** Приобретенная миопия как классический случай преобладания аккомодации над оттоком // *Биокулярные и глазодвигательные нарушения: Сб.стат. научно — практ. конф. МНИИ ГБ им. Гельмгольца.* — М., 2007. — С.135–137.
45. **Кошиц И. Н., Светлова О. В., Макаров Ф. Н., Гусева М. Г.** Рациональная коррекция — эффективный способ стабилизации приобретенной миопии // *Тез. докл. IX Всеросс. научно-практич. конф. с междунар. участ. «Федоровские чтения».* — М., 2011. — С. 104–106.
46. **Красильников Н. Н., Красильникова О. И., Шелепин Ю. Е.** Модель формирования частотно-контрастной характеристики зрительной системы в зависимости от освещенности сетчатки // *Сенсорные системы.* — 1997. — № 3 (11). — С. 333–339.
47. **Лагасе Ж. П.** Теория изменения ретинального дефокуса и прогрессирование миопии // *Вестник оптометри.* — 2011. — № 1. — С. 48–57.
48. **Лялин А. Н., Блинова О. В., Корепанов А. В.** Ретинальный дефокус и вергенционно-аккомодационные напряжения как механизмы регулирования процесса рефрактогенеза // *Современные технологии в офтальмологии.* — 2015. — № 2. — С.139–146.
49. Международная анатомическая номенклатура (с официальным списком русских эквивалентов).... 2-е изд. М.: «Медицина», 2003. — 234 с.

50. **Муравьева С. В., Пронин С. В., Шелепин Ю. Е.** Контрастная чувствительность зрительной системы человека // *Экспериментальная психология*. — 2010. — № 3 (3). — С. 5–20.
51. **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.
52. **Павлов Н. Н., Данилова М. В., Шелепин Ю. Е.** Оптимизация системы человек — дисплей // *Техника кино и телевидения*. — 1989. — № 11. — С. 8–14.
53. **Пивоваров Н. Н., Суркова Е. Н.** Аккомодация и пресбиопия в свете новых гипотез (дискуссионные вопросы) // *Рефракц. хирург. и офтальмол.* — 2010. — № 4. — С. 4–10.
54. **Поспелов В. И., Петрушенко О. В.** Абсолютная аккомодация при разной рефракции глаз у детей // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения в офтальмологии: Сб. мат. Межрег. научно-практич. конф. — Барнаул — Белокуриха: ООО «Акимирка», 2009. — С. 121–124.
55. **Радзиховский Б. А.** Астигматизм человеческого глаза. — М., Медицина, 1969. — 194 с.
56. **Радзиховский Б. Л.** Близорукость. — М.: Медгиз, 1963. — 187 с.
57. **Розенблюм Ю. З.** Рефракция, аккомодация и зрение. — В сб. научн. Трудов «Клиническая физиология зрения», изд. АО «Русомед», М., 1993. — С. 180–198.
58. **Розенблюм Ю. З., Кошиц И. Н., Светлова О. В., Лазук А. В., Шелудченко В. М.** Аккомодация в молодом возрасте. Норма и патология // *Вестн. РАМН*. — 2003. — № 5 (3). — С. 10–15.
59. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Биомеханические аспекты возможных общих причин наследственной и приобретенной миопии // Близорукость, нарушение рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: тр. межд. симп. — М.: МНИИ ГБ им. Гельмгольца, 2001. — С. 77–78.
60. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Взаимодействие основных путей оттока внутриглазной жидкости с механизмом аккомодации: учебное пособие. — СПб.: ИД СПбМАПО, 2002. — 50 с.
61. **Светлова О. В., Кошиц И. Н.** Классификация и взаимодействие механизмов аккомодации глаза человека // Биомеханика глаза-2002: сб. науч. тр. III сем. — М.: МНИИ ГБ им. Гельмгольца, 2002. — С. 117–119.
62. **Светлова О. В.** Биомеханизм регуляции увеосклерального оттока в глазу человека. — Офтальмология на рубеже веков: сб. научн. тр. — СПб: ВМА, 2001. — С. 207–208.
63. **Светлова О. В.** Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии. Автореф. дисс. д.м.н. — М., 2010. — 55 с.
64. **Светлова О. В., Кошиц И. Н., Дроздова Г. А.** Взаимодействие механизмов оттока водянистой влаги и аккомодации при миопии и глаукоме. Патологическая физиология глаза: монография. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. — 164 с.
65. **Светлова О. В., Кошиц И. Н., Куглеев А. А.** Физиологические особенности работы ресничной мышцы при направленных рефракционных вмешательствах. — 7-й съезд офтальмологов России, тез. докл. — ч. I. — Москва, 2000. — С. 287.
66. **Сергиенко Н. М.** Теория аккомодации: нужно ли поправлять концепцию Гельмгольца? // *Офтальмол. журн.* — 2000. — № 2. — С. 81–82.
67. **Сердюченко В. И., Вязовский И. А.** Исследование аккомодации в различных меридианах глаза и модифицированная методика лечения её нарушений при гиперметропической амблиопии // Биомеханика глаза-2004: сб. тр. науч. конф. — М.: МНИИГБ им. Гельмгольца, 2004. — С. 33–37.
68. **Сомов Е. Е.** Офтальмоэргономика операторской деятельности летного состава. — СПб.: Политехника, 1992. — 176 с.
69. **Сорокин В. Н., Аветисов Э. С.** О новой гипотезе происхождения миопии // В кн.: «Матер. научн. конф., посв. 90-летию В. П. Филатова». — Киев, 1965. — С. 34–39.
70. **Сорокин Г. А.** Исследование профессионального риска при напряжении зрения // *Медицина труда и промышленная экология*. — 2009. — № 4. — С. 30–35.
71. **Степанова Л. В.** Транспортные функции эпителия хрусталика (биофизические аспекты): автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Красноярск: КМА, 2005. — 26 с.
72. **Тарутта Е. П., Милаш С. В., Тарасова Н. А., Епишина М. В., Аджемян Н. А.** Индуцированный периферический дефокус и форма заднего полюса глаза на фоне ортокератологической коррекции миопии // *Росс. офтальмол. журн.* — 2015. — № 3. — С. 52–56.
73. **Тарутта Е. П., Ходжабеян Н. В., Филинова О. Б.** Современные представления о роли аккомодации в рефрактогенезе. — В кн. Аккомодация: Руководство для врачей / Под ред. Л. А. Катаргиной. — М.: Апрель, 2012. — С. 35–39.
74. **Трон Е. Ж.** Изменчивость элементов оптического аппарата глаза и её значение для клиники. — Л., 1947. — 354 с.
75. Федеральные клинические рекомендации. Диагностика и лечение близорукости у детей // Межрегиональная общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов», Москва 2013. — 49 с.
76. Федеральные клинические рекомендации. Диагностика и лечение близорукости у детей // *Росс. педиатрич. офтальмология*. — 2014. — № 2. — С. 49–62.
77. **Фейгин А. А.** Профессиональная офтальмопатия: клиника, диагностика, реабилитация, профилактика. Дисс. ... д.м.н. — 2006. — 199 с.
78. **Филинова О. Б.** Изучение влияния постоянной слабوميопической дефокусировки изображения на динамику рефракции, бинокулярные функции и рост глаза у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2009. — 26 с.
79. **Хохлова Т. В., Панова И. Г.** Становление аккомодации у молодых болотных черепах *emys orbicularis* L // *Сенсорные системы*. — 2006. — № 4 (20). — С. 300–308.
80. **Шаповалов С., Шелепин Ю. Е., Милявская Т. И.** и др. Пособие по диагностике, экспертизе, восстановлению нарушений зрительной работоспособности у лиц летного и диспетчерского состава гражданской авиации. — М.: Воздушный транспорт, 1990. — 104 с.
81. **Шаповалов С. Л.** Клинико-физиологические особенности абсолютной аккомодации глаз человека и методы ее исследования: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1977. — 29 с.

82. Шаповалов С. Л., Бурсов И. В. Биомеханика тестов Баголини и Меддокса. — Биомеханика глаза-2009: сб. тр. науч. конф. — М.: МНИИГБ им. Гельмгольца, 2009. — С. 46–49.
83. Шаповалов С. Л., Милявская Т. И., Игнатъев С. А. Акомодация глаза и её нарушения: монография. — М.: МИК, 2011. — 183 с.
84. Шаповалов С. Л., Милявская Т. И., Игнатъев С. А. Основные формы астигматизма. — М.: МИК, 2012. — 287 с.
85. Шаповалов С. Л., Милявская Т. И., Игнатъев С. А. Формирование и течение близорукости у взрослых. — М.: МИК, 2012. — 199 с.
86. Boyer M. M., Poulsen G. L., Nork T. M. Relative contributions of the neurosensory retina and retinal pigment epithelium to macular hypofluorescence // *Arch Ophthalmol.* — 2000. — Jan;118(1). — P. 27–31.
87. Brien A. Holden et al., 2016 // American Academy of Ophthalmology; www.aaajournal.org.
88. Hung G. K., Ciuffreda K. J. An incremental retinal defocus theory of the development of myopia // *Comments on Theoretical Biology.* — 2003. — V.8. — P. 511–538.
89. Hung G. K., Ciuffreda K. J. Differential retinal-defocus magnitude during eye growth provides the appropriate direction signal // *Med Sci Monit.* — 2000. — № 6(4). — P. 791–795.
90. Hung G. K., Ciuffreda K. J. Incremental retinal defocus theory predicts experimental effect of under-correction on myopic progression // *JBO.* — 2004. — № 3. — С. 59–63.
91. <http://airestech.ru/media/reshenie-parlam-assamblei>
92. <http://botan0.ru/?cat=2&id=126>
93. <http://www.lrc.rpi.edu/resources/newsroom/AMA.pdf>
94. <https://www.led-professional.com>
95. <https://www.nteresnik.com/zivotnyj-mir-byvaet-li-u-zhivotnyx-blizorukost/>
96. <https://www.veterinarka.ru/.../stradayut-li-sobaki-i-koshki-blizorukostyu-i-daln...>

Поступила 26.10.2016

КАЛЕНДАРНЫЙ ПЛАН на 2017 год циклов повышения квалификации врачей через стажировку по основным направлениям современной офтальмологии ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

1. 13.02–24.02.2017 г. «Ультразвуковые методы исследования в офтальмологии». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Скрынник А. В.
2. 13.02–24.02.2017 г. «Лазеры в офтальмологии». Руководитель цикла — д. мед. н. Король А. Р.
3. 01.03–03.03.2017 г. «Интравитреальная и субтенозная терапия». Руководитель цикла — д. мед. н. Король А. Р.
4. 13.03–24.03.2017 г. «Диагностика и лечение новообразований органа зрения, его придатков и орбиты». Руководитель цикла — д. мед. н. Малецкий А. П.
5. 13.03–24.03.2017 г. «Лазеры в офтальмологии». Руководитель цикла — д. мед. н. Король А. Р.
6. 13.03–24.03.2017 г. «Контактная коррекция». Руководитель цикла — д. мед. н. Коновалова Н. В.
7. 03.04–14.04.2017 г. «Диагностика и лечение заболеваний переднего отдела глаза». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Дрожжина Г. И.
8. 03.04–14.04.2017 г. «Диагностика и хирургическое лечение витреоретинальной патологии». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Путиенко А. А.
9. 03.04–14.04.2017 г. «Аномалии рефракции и нарушения бинокулярного зрения». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Сердюченко В. И.
10. 17.04–28.04.2017 г. «Воспалительные заболевания глаз». Руководитель цикла — д. мед. н. Зборовская А. В.
11. 19.04–21.04.2017 г. «Интравитреальная и субтенозная терапия». Руководитель цикла — д. мед. н. Король А. Р.
12. 29.05–09.06.2017 г. «Организация и оказание помощи больным при травматических повреждениях глаз». Руководитель цикла — д. мед. н. Красновид Т. А.
13. 29.05–09.06.2017 г. «Визуализация глаза: оптическая когерентная томография, цветное фотографирование, флюоресцентная ангиография, фундусграфия». Руководитель цикла — к. мед. н. Задорожный О. С.
14. 12.06–16.06.2017 г. «Послеожоговая патология глаз». Руководитель цикла — д. мед. н. проф. Якименко С. А.
15. 12.06–23.06.2017 г. «Ультразвуковые методы исследования в офтальмологии». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Скрынник А. В.

16. 12.06–23.06.2017 г. «Лазеры в офтальмологии». Руководитель цикла — д. мед. н. Король А. Р.
17. 05.07–07.07.2017 г. «Интравитреальная и субтеноновая терапия». Руководитель цикла — д. мед. н. Король А. Р.
18. 04.09–15.09.2017 г. «Организация и оказание помощи больным при травматических повреждениях глаз». Руководитель цикла — д. мед. н. Красновид Т. А.
19. 04.09–15.09.2017 г. «Контактная коррекция». Руководитель цикла — д. мед. н. Коновалова Н. В.
20. 18.09–22.09.2017 г. «Послеожоговая патология глаз». Руководитель цикла — д. мед. н. проф. Якименко С. А.
21. 18.10–29.10.2017 г. «Аномалии рефракции и нарушение бинокулярного зрения». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Сердюченко В. И.
22. 25.09–06.10.2017 г. «Диагностика и лечение новообразований органа зрения, его придатков и орбиты». Руководитель цикла — д. мед. н. Малецкий А. П.
23. 25.09–06.10.2017 г. «Ультразвуковые методы исследования в офтальмологии». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Скрынник А. В.
24. 17.10–27.10.2017 г. «Диагностика и лечение глаукомы и катаракты». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Дмитриев С. К.
25. 17.10–27.10.2017 г. «Ретинобластома — злокачественная внутренняя опухоль детского возраста. Современные методы диагностики и лечения». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Боброва Н. Ф.
26. 18.10–20.10.2017 г. «Интравитреальная и субтеноновая терапия». Руководитель цикла — д. мед. н. Король А. Р.
27. 23.10–03.11.2017 г. «Лазеры в офтальмологии». Руководитель цикла — д. мед. н. Король А. Р.
28. 23.10–03.11.2017 г. «Диагностика и хирургическое лечение витреоретиальной патологии». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Путиенко А. А.
29. 06.11–17.11.2017 г. «Диагностика и лечение заболеваний переднего отдела глаза». Руководитель цикла — д. мед. н., проф. Дрожжина Г. И.
30. 06.11–17.11.2017 г. «Визуализация глаза: оптическая когерентная томография, цветное фотографирование, флюоресцентная ангиография, фундусграфия». Руководитель цикла — к. мед. н. Задорожный О. С.
31. 22.11–24.11.2017 г. «Интравитреальная и субтеноновая терапия». Руководитель цикла — д. мед. н. Король А. Р.

В рамках программ указанных циклов институт проводит обучение на рабочих местах (стажировку) по избранным вопросам офтальмологии продолжительностью от 1 недели до 3 месяцев.

1. Лазеркоагуляция при заболеваниях сетчатки.
2. Оптическая когерентная томография.
3. Электрофизиологические методы исследования в офтальмологии.
4. Иммунологические методы исследования.
5. Ретинопатия недоношенных.
6. Функциональная диагностика и лечение глазодвигательной патологии (плеоптика, ортоптика, диплоптика).
7. Лечение посттравматической патологии глаза.
8. Ожоговая болезнь глаз.
9. Факоэмульсификация катаракты.
10. Ультразвуковые методы исследования в офтальмологии.
11. Физиотерапия.

Заявки на обучение принимаются за 2 месяца до начала курсов.

Оплата соответствует утвержденным тарифам на 2017 г.

Стоимость обучения для граждан Украины:

двухнедельное — 6 900 грн.

недельное — 3 450 грн.

Интравитреальная и субтеноновая терапия (трехдневное) — 4 500 грн.

Семинар (однодневное) — 500 грн.

Стоимость обучения для граждан других стран:

двухнедельное — 10 600 грн.

Интравитреальная и субтеноновая терапия (трехдневное) — 5 100 грн.

Телефоны: 0487466062; 0487298490; 0661466070

Электронная почта: filatovinfo@ukr.net

Адрес в Интернете: <http://institut-filatova.com.ua/ru/obuchenie>; <http://www.tou.org.ua/events/courses>

Зав. организационно-методическим отделом, н.с. Мирненко Валерия Викторовна.