

Физиологические и биомеханические особенности взаимосвязанного функционирования систем аккомодации, продукции и оттока. Гипотезы и исполнительные механизмы роста оптической оси глаза в метаболической теории адаптационной миопии и в теории ретинального дефокуса*

Кошиц И. Н., генеральный директор, биомеханик, ЗАО «Питерком – Сети / МС», Санкт-Петербург, Россия, **Светлова О. В.**, профессор кафедры офтальмологии, д. м. н., доцент, ФГБОУ ВО «Северо-Западный университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург, Россия, **Эгембердиев М. Б.**, к.м.н., заведующий офтальмологическим отделением, Чуйская областная объединенная больница, Бишкек, Кыргызстан.

1. Физиологические особенности взаимосвязанного функционирования систем аккомодации, продукции и оттока

Системы регуляции аккомодации, продукции и оттока внутриглазной жидкости у животных и у человека имеют один общий исполнительный механизм – ресничную мышцу (РМ). В один и тот же момент времени сигналы управления от этих систем на РМ могут быть прямо противоположны.

Например, чтобы открыть трабекулярный путь оттока (ТПО), необходимо сократить ЦМ. Но в этот же момент времени необходимо расслабить ЦМ для того, чтобы увидеть приближающуюся опасность вдаль. Какая из команд будет выполнена в первую очередь?

Н.В.! В глазу имеется безусловный приоритет на выполнение команд от системы аккомодации, поскольку от этого зависит выживание вида в целом.

Сигналы системы управления продукцией внутриглазной жидкостью по приоритету находятся на втором месте, а сигналы от системы управления оттоком выполняются в последнюю очередь. Это связано с тем, что задача поддержания процессов метаболизма в глазу важнее задачи удаления отработанной внутриглазной жидкости.

Такие физиологические представления являются ключевыми для понимания особенностей взаимосвязанного функционирования этих трёх физиологических систем глаза.

Рассмотрено взаимосвязанное функционирование систем аккомодации, продукции и оттока водянистой влаги, имеющих общий исполнительный механизм – ресничную мышцу. Показано, что приобретенная миопия представляет собой не болезнь, а нормальную адаптацию глаза к зрительной нагрузке – долгой работе вблизи. Для профилактики или торможения адаптационной миопии необходимо выключить этот естественный физиологический механизм с помощью ранней рациональной оптической коррекции. Это ключевое положение метаболической теории миопии.

В заключение подробно критикуются положения популярной «теории изменения ретинального дефокуса». Показано, что она основана на целом ряде неподтвержденных гипотез, противоречащих основам физиологии зрения.

Ключевые слова: аккомодация, продукция и отток водянистой влаги, теория миопии, метаболизм, адаптация, дефокус.

* * *

Koshits I., Svetlova O., Egemberdiev M. **Physiological and biomechanical features of the interconnected functioning of the systems of accommodation, and aqueous production, and outflow. Hypotheses and actuating mechanisms of growth of the eye's optical axis in the metabolic theory of adaptive myopia and in the retinal defocus theory**

The interrelated functioning of systems of accommodation, production and outflow of aqueous humor, with a common actuating mechanism (ciliary muscle), is considered. It is shown that acquired myopia is not a disease, but a normal adaptation of the eye to the visual load (long near work). For prevention or inhibition of adaptive myopia, this natural physiological mechanism must be switched off with early rational optical correction. This is the key position of the metabolic theory of myopia.

In conclusion, the conceptual issues of the popular incremental retinal-defocus theory (IRDT) are criticized in detail. It is shown that IRDT is based on some unconfirmed hypotheses that contradict the basics of the physiology of vision.

Key words: accommodation, production and outflow of aqueous humor, theory of myopia, metabolism, adaptation, defocus.

* Представленная статья представляет собой редакционный перевод тезисов доклада на III Глобальном конгрессе по детской офтальмологии (22–23 марта 2018 г., Великобритания, Лондон):

Ivan Koshits, Olga Svetlova, Maksat Egemberdiev. Theory. Physiological and biomechanical features of the interconnected functioning of the systems of accommodation, and aqueous humor production and outflow systems. Hypotheses and executive mechanisms of the growth of the eye's optical axis in the metabolic theory of adaptive myopia and in the theory of retinal defocus // Proceedings of 3rd Global Pediatric Ophthalmology Congress, 2018. – Journal of Clinical & Experimental Ophthalmology. – 2018. – Vol. 9. – P. 44–51. См. также официальный сайт конгресса: pediatricophthalmology.conferenceseries.com.

Большинство животных имеют единственный путь оттока внутриглазной жидкости – увеосклеральный (УСПО), переходящий затем в отток через склеру.

Только у человека и у четырех видов высоко развитых обезьян эволюционно оформился дополнительный путь оттока внутриглазной жидкости – через трабекулы (ТПО).

Это произошло потому, что изменения в среде обитания потребовали развить способность длительной работы вблизи, а в этот момент УСПО перекрыт (в ресничной мышце межволоконные промежутки с матриксом в этот момент сжаты).

В таблице 1 показано, что ТПО открыт только при взгляде вблизи, а УСПО при взгляде вблизи закрыт. При работе на средних и дальних дистанциях, наоборот, открыт только УСПО, а ТПО закрыт.

Стоит отметить, что УСПО является основным путем, по которому доставляются необходимые ингредиенты для поддержания нормального метаболизма и воспроизводства коллагена в средней и задней частях склеры. Также по этому основному пути доставляются к склере простагландины, которые в норме вырабатываются внутриглазным эпителием.

Склера может регулировать свою проницаемость с помощью большого количества расположенных в ней рецепторов простагландинов. Именно поэтому так эффективна фармакотерапия глаукомы простагландинами.

Глаз напрямую не контролирует уровень ВГД, поскольку барорецепторы в нем морфологи пока не обнаружили [1]. Уровень ВГД в глазу напрямую определяется в первую очередь уровнем ригидности склеры.

В склере обнаружено большое количество механорецепторов [1], которые позволяют контролировать взаимное перемещение склеральных пластин при микрофлуктуациях объема глаза. Вывод: глаз не контролирует уровень ВГД, а постоянно контролирует свой объем с помощью механорецепторов, а также и рецепторов простагландинов.

Эффективность оттока (медленной фильтрации) внутриглазной жидкости через три основных глазных фильтра: юстаканаликулярная ткань, межволоконный матрикс ресничной мышцы и матрикс склеры, определяется главной функциональной характеристикой склеры – ее способностью к флуктуации (это новое в офтальмологии понятие).

Флуктуация – это функциональная способность склеры «выталкивать» из глаза отработанную внут-

Таблица 1. Функционирование путей оттока ВВ при разных фазах аккомодации

Наименование пути и способа оттока ВВ	Фазы аккомодации и тонус ресничной мышцы (РМ)		
	Аккомодация «полностью вблизи». Тонус РМ максимальный	Все фазы аккомодации «взгляд не полностью вблизи или вдаль». Тонус РМ близок к среднему.	Нет аккомодации, «взгляд полностью вдаль». Тонус РМ минимальный
Трабекулярный путь оттока (ТПО): дренирование ВВ через трабекулы и юстаканаликулярную ткань венозного синуса	Открыт	Закрыт	
Увеосклеральный путь оттока (УСПО): дренирование ВВ через межволоконный матрикс ресничной мышцы и затем диффузия сквозь строму склеры.	Закрыт	Максимально открыт	Ограниченно открыт
Фактически ресничная мышца регулирует направление оттока ВВ: по ТПО или по УСПО, а также интенсивность дренирования ВВ. Причём в глазу есть только медленное дренирование или диффузия и нет гидродинамики ВВ.			

риглазную жидкость с помощью расположенных в склере эластических волокон и фибробластов. При этом объем глаза уменьшается. Уровень флуктуации и ригидности склеры, а также уровень ВГД в молодости даже у пожилого пациента, мы научились надежно измерять in vivo с помощью пневмоанализатора ORA по собственной методике [2-4].

2. Ключевые звенья адаптационной миопии (АМ)

Развитие самой массовой в истории человечества пандемии близорукости говорит о том, что до последнего времени в мире не было работоспособной теории приобретенной миопии. Прогноз увеличения числа миопов к 2050 году до 5 млрд человек (половина населения Земли, рис. 1) [5] показывает, что если приобретенная миопия – это болезнь, то она передается «зрительным путем».

Однако клинические факты говорят о другом. АМ быстро развивается как у животных, так и у здорового человека в возрасте до 45 лет. И это, по-видимому, нормальная приспособительная реакция для жизненного обеспечения возможности длительной напряженной работы вблизи. АМ – это наглядное выполнение закона энергосбережения при анатомическом развитии биологических систем: размер оптической оси глаза должен быть таким, чтобы была возможность выполнять необходимую длительную зрительную работу вблизи при минимальном тоне-се ресничной мышцы [6].

Поскольку детеныши всех животных и человека в раннем возрасте являются слабыми гиперметропами, то даже переход к эметропии или начальной миопии позволяет существенно снизить энергозатраты глаза в случае необходимости выполнять продолжительную работу вблизи. Высокоразвитые обе-

зьяны (гориллы, орангутаны и др.) вынуждены даже выставлять часовых по периметру стаи, поскольку их образ жизни подразумевает собирательство пищи и разглядывание ее вблизи. Это привело их к АМ: они утратили способность хорошо видеть вдаль. Наоборот, вы не обнаружите АМ у волков или, например, у оленеводов в возрасте более 50 лет, так как зрительная работа вблизи им практически не нужна. Но, например, сейчас молодые оленеводы, начиная с 15 лет, практически все являются миопами, поскольку активно и постоянно пользуются современными гаджетами.

Эти наблюдения приводят к важным выводам. Как у животных, так и у человека явно имеется нормальный адаптационный механизм подстройки оптической оси глаза под необходимую зрительную нагрузку. И этот физиологический механизм позволяет снизить тонус ресничной мышцы при работе вблизи. Так напрямую обеспечивается выполнение закона энергосбережения [8]. Поэтому возможность адаптационного удлинения передне-задней оси глаза (ПЗО) напрямую связана с системой аккомодации, команды которой ресничная мышца безусловно и всегда выполняет в первую очередь. Кроме того, этот адаптационный механизм должен быть общим у животных и у человека, и присутствовать не на генетическом (медленном), а на физиологическом (быстром) уровне.

3. Исполнительные механизмы адаптационной миопии (в нашей метаболической теории АМ)

Классические морфологические исследования склеры при приобретенной миопии показывают, что только в заднем полюсе склеры коллагеновые волокна расположены экваториально [6,7] (смотри наш рисунок 2). Не меридианное, а экваториальное расположение коллагеновых волокон в заднем полюсе склеры в виде пружины облегчает возможность ее адаптационного удлинения.

Исполнительные механизмы удлинения передне-задней оси глаза (ПЗО), согласно нашей метаболической теории миопии, таковы. При активной работе вблизи УСПО перекрыт. Это приводит к временной функциональной недостаточности уровня вос-

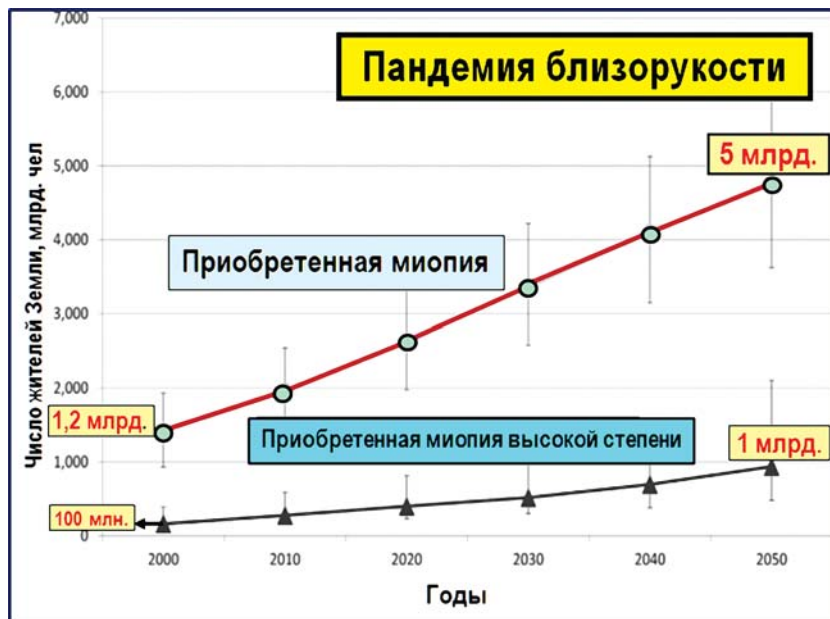


Рис. 1. Прогноз развития адаптационной миопии к 2050 году [5]

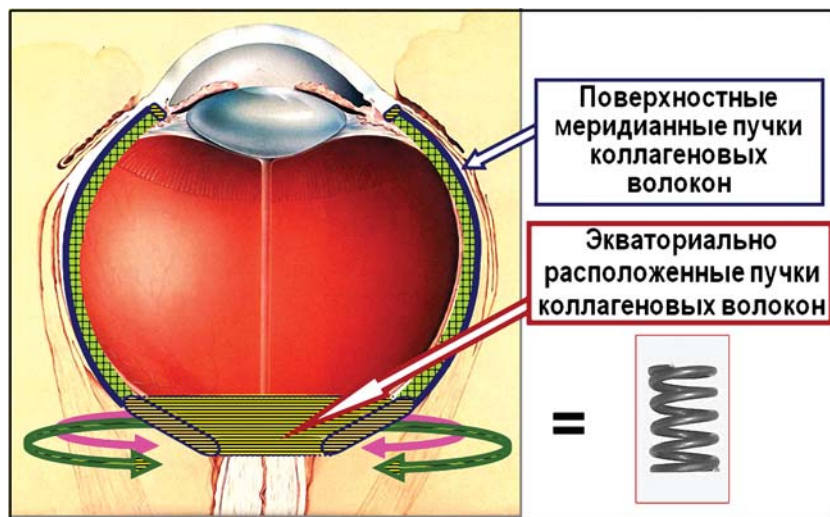


Рис. 2. Задний полюс склеры. Расположение коллагеновых волокон экваториальное. Это облегчает адаптационное удлинение оптической оси глаза.

производства коллагена в задней части склеры. Прочность коллагенового каркаса склеры временно снижается, и внутриглазное давление легко «выдувает» задний полюс склеры. В результате ПЗО увеличивается. Но теперь для выполнения такой же зрительной работы требуется не максимальный, а, например, средний тонус работы ресничной мышцы. Поэтому уровень УСПО и воспроизводство коллагена приходят в норму. Если зрительная нагрузка при этом будет комфортной, то условия для дальнейшего прогрессирования миопии отсутствуют. Если нет, то адаптация продолжится.

Этот исполнительный механизм адаптационного удлинения ПЗО глаза основан на создании временной функциональной недостаточности УСПО. Он

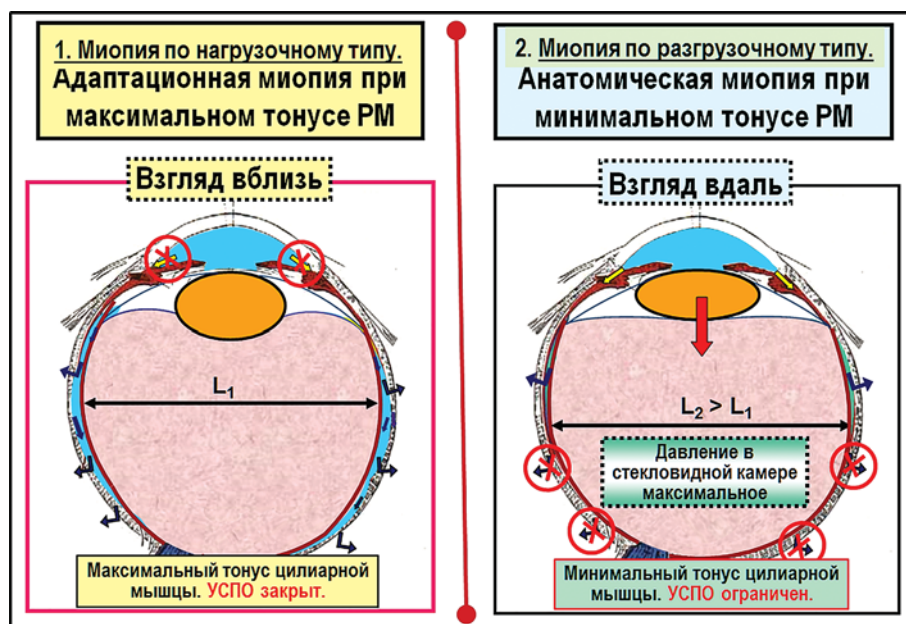


Рис. 3. Адаптационная миопия по нагрузочному типу (1). Анатомическая миопия по разгрузочному типу (2)

1. Функциональное перекрытие УСРО при интенсивной работе вблизи временно ухудшает питание задней части склеры.
2. Потребление крови цилиарной мышцей и продукция внутриглазной жидкости уменьшены в 3 раза. Сжатие межволоконных пространств ресничной мышцы ухудшает фильтрацию ВГЖ, снижает уровень УСРО и ухудшает питание склеры. Анатомическое сжатие супрахориоидального пространства стекловидной камерой по экватору затрудняет доставку водянистой влаги к склере ниже экватора.

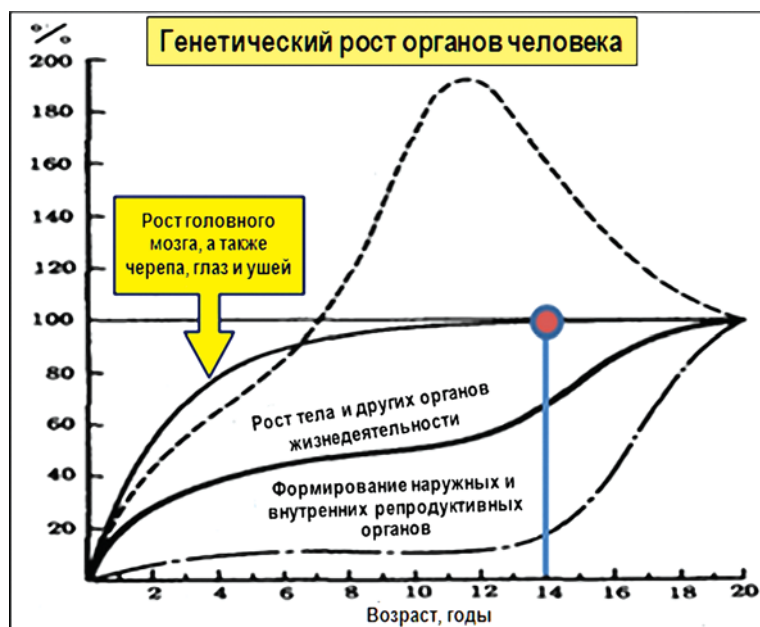


Рис. 4. Кривые роста отдельных органов человека [9]

прост и надежен и является одинаковым как у животных, так и у человека. Поэтому адаптационную миопию следует считать классическим случаем преобладания аккомодации над оттоком.

Наши исследования показали, что крайние фазы аккомодации (взгляд полностью вблизи и взгляд полностью вдаль) неблагоприятны для УСРО. При взгляде вблизи УСРО перекрыт, а при взгляде вдаль минимален. В первом случае АМ развивается по нагрузочному типу, а во втором – по разгрузочному типу (рис. 3).

4. Ключевые звенья раннего рефрактогенеза

На рис. 4 приведены обобщенные возрастные кривые взаимно связанного роста органов человека [9]. Хорошо видно, что к 14-летнему возрасту «генетический» рост глаза у человека прекращается (красная точка). 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 передне-задней оси (ПЗО) глаза напрямую, без привлечения каких-то других, например, физиологических исполнительных механизмов. Ведь при адаптации нужно в разы ускорить осевой рост глаза по сравнению с уже относительно замедленным ростом тела и мозга в ранней юности.

Итак, мы знаем, что в каждом ребенке заложена генетическая программа постепенного роста глаза «во все стороны», соответственно соответствующему параллельному росту черепа и глазницы. И эта программа будет выполнена, даже если мы перережем зрительный нерв. И в норме глаза обязательно достигнут состояния слабой гиперметропии. Этим состоянием заканчивается ранний рефрактогенез в норме в детском возрасте: глаза вырастают синхронно вместе с телом и внутренними органами. Однако у тех детей, которые имеют наследственную предрасположенность, генетическая слабость

процесса коллагенообразования в фиброзной оболочке глаза может приводить к тому, что гиперметропический «исходный рубеж» будет перейден еще на стадии раннего рефрактогенеза; и оптический

кая ось такого глаза за время раннего «генетического» рефрактогенеза вырастет длиннее из-за плохой наследственности. В таком случае быстро растущий детский глаз будет расти в основном в длину, поскольку в другие стороны глазницы расти уже некуда.

То есть этот ребенок уже в период раннего рефрактогенеза стартует не с уровня слабой гиперметропии, а с уровня, например, слабой миопии. Это и есть, вероятно, врожденная миопия, которая при слабых зрительных нагрузках может и не прогрессировать.

5. Ключевые звенья позднего рефрактогенеза

Этот период относится к возрасту 14–23 лет и сравнительно мало изучен. Имеются немногочисленные клинические данные, которые подтверждают возможность значительно более быстрого роста ПЗО глаза в этот период по сравнению с периодом раннего рефрактогенеза. А для этого необходима возможность дополнительной быстрой адаптации зрительного механизма.

И это ключевой вопрос в «философии» развития адаптационной миопии: если в юношеском и во взрослом возрасте не работает механизм ускоренной глазной «осевой» генетики, то какие исполнительные механизмы приводят к столь массовому и быстрому возникновению и развитию прогрессирующей миопии (ПМ)? Другими словами, скорее всего, адаптационная ПМ быстро развивается на основе не генетических, а уже физиологических исполнительных механизмов. Причем это возможно даже в период ранней юности на фоне нормального генетического роста глаза.

Возникновение и адаптационное прогрессирование эметропии и начальной миопии предположительно связаны с проявлением обычного физиологического механизма, одинакового для человека и животных. Формирование адекватной зрительным нагрузкам длины глаза происходит так, чтобы обеспечить по возможности низкий уровень энергопотребления при напряженной и длительной зрительной работе вблизи. По-видимому, адаптационное анатомическое удлинение ПЗО первоначально гиперметропического глаза при напряженной зрительной работе вблизи – проявление закона энергосбережения при развитии биологических систем в любом возрасте.

Но, если это так, необходимо сделать вывод, что приобретенная миопия – это не болезнь, а нормальная адаптация к зрительной среде обитания. В таком случае болезнью следует считать только любую степень миопии с осложнениями и миопию высокой степени. И тогда «направление главного удара» в профилактике и борьбе с ПМ слабой и средней степеней будет таким: выключение физиологической функциональной способности глаза человека к адап-

тационному удлинению его оптической оси.

Наши с соавторами клинические исследования у 2772 пациентов с использованием всех современных средств оптической коррекции и со сроками наблюдения 3, 5 и 7 лет достоверно показали, что наша метаболическая теория адаптационной миопии реально работает. Она позволяет объяснить все имеющиеся клинические факты, а также позволяет на практике обосновать выбор наиболее эффективного и адекватного средства индивидуальной оптической коррекции. Разработанная нами теория рациональной оптической коррекции (наш специальный обобщенный термин) позволяет не только учитывать индивидуальную остроту зрения у пациента, но также и применить оптическую коррекцию при наличии глаукомы и других патологий [10-12].

Эффективный путь борьбы с адаптационной миопией находится в области физиологии глаза: с помощью рациональной профилактической оптической коррекции необходимо исключить работу ресничной мышцы в крайних фазах аккомодации. То есть необходимо обеспечивать средний тонус работы ресничной мышцы для поддержания УСПО. Эта задача практически наиболее успешно решается с помощью ортокератологии, когда глаз имеет слабую гиперметропию в течение рабочего дня. Главными задачами рациональной оптической коррекции являются: 1) использование при данной зрительной нагрузке всего функционального диапазона работы ресничной мышцы и 2) выбор такого тонуса РМ, который не ухудшает УСПО.

Н.В.! В случаях нерационально подобранной оптической коррекции и при напряженной длительной зрительной работе процесс естественной адаптации длины ПЗО может продолжиться даже после успешных кераторефракционных операций. Поэтому таким пациентам потребуются профилактические очки при напряженной длительной работе с дисплеями.

6. Ключевые положения теории ретинального дефокуса

Теперь, когда мы получили представление о возможных физиологических исполнительных механизмах развития адаптационной миопии, станут более понятны и некоторые явно некорректные положения в теории ретинального дефокуса (ТИРД) [10,13-16].

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. Таким образом, процессы раннего и позднего рефрактогенеза в ТИРД «едины и неразделимы»: генетические механизмы развития в

детском возрасте просто экстраполированы на юношеский и взрослый периоды. При этом предполагается, что скорость работы генетических механизмов может увеличиваться в разы.

И тогда понятно, почему система управления аккомодацией согласно ТИРД вообще не должна участвовать в адаптационном удлинении оси глаза. Цитируем по [16]: «...поскольку механизм аккомодации не может компенсировать большую зону дефокуса изображения на сетчатке, индуцированную выпуклыми или вогнутыми линзами значительной оптической силы (использованными в экспериментах на животных), то аккомодационная система в данных экспериментах, по сути дела, не оказывает никакого влияния на наблюдаемый эффект». А вот эти представления уже отбрасывают ТИРД в XIX век. Именно эта уязвимость ТИРД уже отмечена рядом исследователей. 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» по опосредованному влиянию аккомодации на рост ПЗО у авторов ТИРД все же были замечены. Для объяснения результатов различных клинических исследований о влиянии степени коррекции на прогрессирование миопии у детей авторы ТИРД даже привлекли метод аккомодационного ответа, позволяющий оценить работу аккомодационной системы при разном уровне зрительного стимула.

7. Критика ТИРД

Подведем 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 [16]). Фактически пока это лишь гипотезы без клинических подтверждений предложенных исполнительных механизмов. Но попробуем сохранить объективность.

К безусловным плюсам ТИРД следует отнести то, что наконец-то и на Западе появилось понимание ранее выявленной российскими учеными прямой связи удлинения оси глаза с возможной несостоятельностью коллагенообразования в структурах склеры [7]. Цитируем по [16]: «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».

Плюсы ТИРД:

1. Это еще одна историческая попытка объяснить рефрактогенез ПМ рассогласованием в работе механизмов коллагенообразования в склере.

Правда, об этом уже было сказано в 1974 году, в классической диссертационной работе Т.Э. Николаевой [7]. А прямая связь аккомодации с оттоком была отмечена нами еще в 1997 году [17].

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 и важная попытка, хотя тоже не первая. Ведь мы до недавнего времени не понимали в полной мере, как организован механизм обратной связи от мозга к ресничной мышце, изменяющий ее тонус и позволяющий навести глаз на резкость. Нам и другим исследователям [10] 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.

3. Также заслуживает уважения попытка G.K. Hung и K.J.A. Ciuffreda найти прямые исполнительные механизмы влияния зрительной нагрузки на процессы коллагенообразования в задней части склеры. Правда, эта попытка явно не удалась, но великая ее 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.

Минусы ТИРД:

1. Допущение, будто мозг не участвует в процессе позднего рефрактогенеза, противоречит огромному числу клинических фактов и в перспективе принесет больше вреда, чем пользы, поскольку заметная часть исследователей в мире будет отвлекаться на проверку этой физиологически некорректной гипотезы.

2. Гипотеза о существовании в сетчатке отдельно от мозга центра роста глаза является наиболее некорректной. Здесь мы погружаемся в область мифологии, оставаясь в двумерном (сетчатка), а не в трехмерном мире более высокой системы управления, именуемой мозгом, с периферией в виде приемника-сетчатки.

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 рефрактогене-

за, безусловно, взята из области научной фантастики. На сегодняшний день протекающие в сетчатке биохимические процессы описаны достаточно подробно, хоть и не полностью. Но нигде мы не встретим сообщений, будто сетчатка является биохимической «машиной», напрямую управляющей ростом склеры.

И опять не будем винить авторов, поскольку они, как и многие другие офтальмологи, все еще находятся в плену мифов о второсортности увеосклерального пути оттока водянистой влаги – единственного в глазу у огромного количества видов животных. Авторы даже не предполагают, что склера является важным фильтром для вывода отработанной ВВ наружу из полости глаза. Для этого в склере имеются рецепторы простагландинов, регулирующих ее проницаемость, и механорецепторы, регулирующие объем глаза по величине смещения склеральных пластин относительно друг друга. Также надо понимать, что именно ВВ является основным переносчиком метаболитов, необходимых для поддержания коллагенообразования в склере в норме, а также для поддержания нормального метаболизма структур сетчатки.

4. Серьезный минус ТИРД – это низкая скорость реагирования на изменение окружающей зрительной среды (годы), а также отсутствие ясных представлений о функционировании одного из предполагаемых звеньев общего генетического механизма роста глаза преимущественно вдоль его оптической оси.

9. Заключение

Экваториальное расположение коллагеновых волокон в заднем полюсе склеры обеспечивает процесс нормального адаптационного удлинения оптической оси глаза. Длина оптической оси адаптируется под напряженную зрительную нагрузку в соответствии с законом энергосбережения – одним из законов, управляющих развитием биологических систем. Исполнительный регуляторный механизм быстрой физиологической (не генетической!) адаптации длины передне-задней оси глаза к зрительной нагрузке – организация временной функциональной недостаточности уровня УСПО. Это общий механизм у животных и у человека. Поэтому адаптационная эметропия и миопия – это не болезнь, а нормальное приспособление зрительной системы к среде обитания.

Для создания комфортной зрительной среды необходимо в каждой стране разработать регламент зрительной работы. Регламент должен содержать конкретные требования по видеобезопасности всех современных дисплеев и искусственных источников света. Отсутствие такого регламента не позволяет эффективно бороться с адаптационной миопией даже с помощью рациональной оптической коррекции. Однако сегодня тотальная профилактическая

коррекция при работе с любыми дисплеями может существенно затормозить естественный процесс развития адаптационной миопии.

Список литературы

1. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. – Одесса, 2003.
2. Svetlova O., Koshits I., Guseva M., Makarov F. Two key managers in the pathogenesis of OAG and innovative methods of early diagnosis // 7-th World Glaucoma Congress: Abstract book. – Helsinki, 2017. – P. 532.
3. Gorodnjanskaja E., Makarovskaia O., Pankratov R., Koshits I., Svetlova O., Makarov F. Low confidence of the IOP criterion and clinical efficacy of OAG diagnostic by sclera rigidity and fluctuations levels and by IOP value in the youth // 7-th World Glaucoma Congress: Abstract book. – Helsinki, 2017. – P. 505.
4. Светлова О. В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010.
5. Brien A. Holden и соавт., 2016, American Academy of Ophthalmology; www.aaajournal.org.
6. 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.
7. Николаева Т.Э. Гистологическое, гистохимическое и электронно-микроскопическое исследование склеры при миопии: автореф. дис. ... к. м. н. – М., 1974.
8. 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., 2001. – С. 77–78.
9. URL: <http://botan0.ru/?cat=2&id=126>.
10. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Гусева М.Г., Балашевич Л.И., Макаров Ф.Н., Эгембердиев М.Б. Адаптационная миопия. Часть 1. Исполнительные механизмы роста оптической оси глаза в теории изменения ретинального дефокуса // Офтальмолог. журн. – 2016. – № 6. – С. 45–54.
11. Гусева М. Г., Светлова О. В., Кошиц И. Н. Стабилизация приобретенной миопии с помощью контактных линз в свете метаболической теории миопии // Офтальмол. журн. – 2011. – № 6. – С. 29–37.
12. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Гусева М.Г. Физиологические принципы рациональной оптической коррекции. Практические рекомендации. Нормальная физиология глаза. Учебное пособие. – СПб., 2016.
13. Hung G.K., Ciuffreda K.J. An incremental retinal defocus theory of the development of myopia // Comments on Theoretical Biology. – 2003. – Vol. 8. – P. 511–538.
14. Hung G.K., Ciuffreda K.J. Differential retinal-defocus magnitude during eye growth provides the appropriate direction signal // Med. Sci. Monit. – 2000. – Vol. 6. – № 4. – P. 791–795.
15. Hung G.K., Ciuffreda K.J. Incremental retinal defocus theory predicts experimental effect of under-correction on myopic progression // JBO. – 2004. – № 3. – P. 59–63.
16. Лагасе Дж. П. Теория изменения ретинального дефокуса и прогрессирование миопии // Вестник оптометрии. – 2011. – № 1. – С. 48–57.
17. 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.

E-mail для связи с авторами: petercomink@bk.ru, Кошиц Иван Николаевич.