

Материалы научно-практической конференции офтальмологов  
«Современные технологии медикаментозного лечения в офтальмологии»:  
Сборник докладов пленарного заседания «Близорукость». – Красноярск:  
ООО «Офсет Плюс», 2007. – С. 3–23.

## **ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ БЛИЗОРУКОСТИ У ДЕТЕЙ**

**В.И. ПОСПЕЛОВ, профессор**

**Красноярская государственная медицинская академия**

По срокам появления миопической рефракции глаз различают близорукость врожденную (3,2–8,6% всех миопов) и приобретенную (91,4–96,8%), а среди последней – раннюю, возникшую в возрасте до 7 лет (7,2–17,4%), школьную (7–17 лет; 67,5–84,7%) и студенческую (18 лет и старше; 1,3–4,2%).

Врожденную близорукость обнаруживают у 0,08–1,5% детей в возрасте до 4 лет, среди недоношенных детей ее частота возрастает до 15–52%, а при ретинопатии недоношенных – до 50–80%. При этом на ее долю приходится 5–8,5% слепоты и 15–47% слабовидения у детей, а также 45–60% инвалидности от близорукости.

Давно известно, что частота приобретенной близорукости с возрастом нарастает от 0,19–1,7% у 3–4-летних детей до 7,8–32,4% у 15–17-летних подростков. У большинства школьников (55,8–82,1%) она имеет слабую, до 3,0<sup>D</sup> степень, величину ее в 3,0–6,0<sup>D</sup> обнаруживают 12,4–35,1% детей, свыше 6,0<sup>D</sup> – 3,2–9,1%, причем доля последней среди 15-летних подростков-миопов составляет в России 7,6–16,3%. Частота приобретенной миопической болезни, которая, как правило, заканчивается инвалидностью, составляет всего 0,03–0,08% населения, тем не менее у 25–26,5 инвалидов от близорукости начало ее развития совпало с возрастом 7–17 лет.

Как видно, близорукость – это массовый дефект зрения населения, несущий потенциальную угрозу слепоты и инвалидности по зрению. В связи с этим она на протяжении многих десятилетий занимает умы как специалистов-офтальмологов, так и лиц, далеких от медицины. Естественно, первый вопрос, который задают все – в чем причина близорукости?

### ***1. Этиологические факторы приобретенной миопии у детей***

На протяжении всей истории изучения миопии многие факторы выдвигали как этиологические, на их основе строили «теории» ее патогенеза, порой довольно экзотические, предлагали способы ее профилактики и лечения. Главную роль в развитии миопии чаще всего отводили зрительной работе на близком расстоянии на фоне каких-то функциональных сдвигов в аккомодации глаз, сопровождавшихся ее ослаблением. Почти четверть века назад В. В. Волков, А. И. Горбань и О. А. Джалиашвили (1984) пришли к заключению, что, во-первых, какой бы очевидной не казалась связь между нарушениями

аккомодации и близорукостью, «она и по сей день, как и более 100 лет назад – в годы ее создания ... остается научно недоказанной. Нет в ней ... той степени убедительности, которая позволяет перевести медицинскую проблему из сферы научных споров в область прикладного здравоохранения...» Во-вторых, они тогда объявили, что «...все «теории» происхождения школьной близорукости **не выдержали испытания практикой**».

Свою точку зрения они обосновали тем, что не принесли желаемого снижения доли миопов как среди учащихся в целом, так и среди выпускников школ ни вся сумма достижений школьной гигиены XX столетия, ни кардинальные изменения подхода к очковой коррекции (сначала, в конце XIX века, применяли полную коррекцию для дали и неполную для близи, в середине прошлого века – постоянную полную коррекцию, а с конца 60-х годов, наоборот, посчитали такую коррекцию вредной для детских глаз), ни специальные лечебные мероприятия, широко применявшиеся с середины 60-х годов прошлого века, направленные как на «укрепление» аккомодации, так и на ее расслабление. Я едва ли уйду далеко от истины, если скажу, что в целом по России за прошедшие более, чем 20 лет, ситуация в этом вопросе практически не изменилась.

Согласно гипотезе Э.С. Аветисова (1966, 1974, 1990), в происхождении близорукости главную роль играют 3 фактора.

1. **Наследование миопии.** Оно может быть прямым, доминантным, при котором генетически наследуются все компоненты, определяющие вид и степень рефракции одного из родителей: длина передне-задней оси глаза, кривизна роговицы, глубина передней камеры глаза, толщина хрусталика, кривизна его передней и задней поверхностей. Частота такого наследования близорукости, наличие которого уверенно можно установить только при окончании роста ребенка, варьирует от 0,7 до 2,5%. В остальных случаях приобретенной близорукости имеет место косвенное ее наследование. При этом детям передаются какие-то факторы, которые потенциально способны привести к миопизации их глаз. Что это за факторы – неизвестно. Однако очевидно, что реализация этих факторов зависит от условий внешней и внутренней среды и происходит по иным патогенетическим механизмам, чем это имеет место при прямом наследовании. Видимо, развитие близорукости в этих случаях происходит по закономерностям, свойственным 2-му и 3-му факторам.

2. **Развитие миопии в связи с дисбалансом между уровнем офтальмотонуса и реологическими свойствами склеры.** Наличие данного фактора у части детей, как доминирующего в миопизации их глаз, не вызывает особых сомнений. Наверное, есть доля правды в том, что у некоторых детей их близорукость – это проявление суб- или компенсированной врожденной глаукомы. По-видимому, доля таких детей в общей популяции миопов составляет около 10–15%. Очевидно также и то, что у остальных детей с близорукостью этот фактор также играет определенную негативную роль в период ее прогрессирования.

**3. Развитие миопии в связи с нарушениями функции аккомодации на фоне чрезмерной зрительной нагрузки на ближнее зрение в процессе дошкольного и школьного обучения** – этот фактор является ведущим по частоте вызываемой им близорукости.

Первые два фактора и механизма развития приобретенной близорукости никаких сомнений не вызывают, так как они действительно имеют место. Безусловно, в жизни имеет место и третий фактор, причем, как было уже сказано, – он наиболее часто приводит к развитию приобретенной близорукости и способствует ее прогрессированию. Весь вопрос в том – под влиянием чего начинается процесс миопизации в третьем факторе и как он проходит.

А.И. Дашевский и Э.С. Аветисов, как и их предшественники, главную причину возникновения близорукости видели в слабости аккомодации и связанных с этим затруднениях, возникающих при длительном ее напряжении. Реализацию третьего фактора они рассматривали как процесс индивидуальной «пригонки» длины глаза к возможностям его аккомодации либо через конвергентно–аккомодационно–гидродинамический механизм (по А.И. Дашевскому), либо через «гипотетический центр роста глаза» (по Э.С. Аветисову).

Согласно представлениям Э.С. Аветисова, слабая аккомодация является стимулом для ускоренного роста, удлинения и миопизации глаза с тем, чтобы «избавить цилиарную мышцу от непосильной деятельности». Наоборот, «чрезмерная аккомодационная способность может исключить или замедлить удлинение глаза и превращение гиперметропической рефракции в эметропическую». Таким образом, аккомодацию глаза он рассматривал как «один из главных регуляторов рефрактогенеза».

### ***II. Функциональная близорукость – причина низкого наклона головы при работе вблизи и начало миопизации детских глаз***

Рассмотренные патогенетические механизмы усиления рефракции глаз у детей в связи с первичной слабостью аккомодации далеко не бесспорны и не отвечают на ряд вопросов.

Во-первых, на такой – почему у многих детей близорукость неуклонно прогрессирует и «перерастает» оптимальные для зрительной работы вблизи  $2,25-2,5^D$ ?

Во-вторых, известно, что слабость аккомодации, как, например, при циклопарезе и пресбиопии, сопровождается отодвиганием текста от глаз. Почему же большинство (65-75%) детей дошкольного и младшего школьного возраста не только ***не отодвигают текст от глаз***, как это следовало бы ожидать при слабой аккомодации, а, наоборот, чрезмерно низко наклоняют голову при работе вблизи? Причем многие из них продолжают наклонять ее и при обучении в старших классах, в студенческом и в более старшем возрасте. Как правило, у них сохраняется прогрессирование близорукости.

Учителя школ давно заметили, что низкий наклон головы (ННГ) при работе вблизи у части детей приводит к «потере зрения» (А.И. Дашевский, 1963). Об этом же писал в Руководстве по глазным болезням Т. Аксенфельд

(1911). Однако причину ННГ офтальмологи особо и не пытались найти. L. Heine (1907), P. Römer (1913) и А.И. Дашевский (1962) объясняли его «дурной привычкой», для его устранения рекомендовали использовать меры воспитательного воздействия. В.Ф. Базарный (1980–1983) называл его «динамическим стереотипом низко склоненной головы», что в общем-то недалеко от «дурной привычки». Давно известно, что «воспитательные меры» в «лечении» ННГ у детей мало эффективны.

Стремление детей к ННГ невозможно объяснить с позиций классического представления о функции аккомодации глаз и их конвергенции – их затраты при ННГ существенно возрастают. А это – прямой путь к зрительному утомлению, к астенопии. Поэтому с эргономических позиций ННГ у детей едва ли можно назвать целесообразным. Следовательно, что-то заставляет детей при работе вблизи приближать объект к глазам, несмотря на существенное усиление напряжения зрительной системы и ее утомление. Сказанное дало нам повод предположить, что ННГ – это вынужденное состояние.

Кроме усталости (астенопии), ННГ приводит к миопизации глаз. То, что давно известно учителям, было подтверждено исследованиями В.Ф. Базарного с сотрудниками (1983). Они установили, что при расстоянии от глаз до книги в 19 см частота понижения остроты зрения от миопической установки глаз составляет 12%, при 17,5 см – 30,7%, а при 15,5 см – 52,0%. То есть, чем сильнее выражен ННГ, тем чаще у детей имеет место миопическая установка глаз. Отсюда логично предположить, что разгадка причин и механизма развития ННГ – это ключ к пониманию этиопатогенеза приобретенной близорукости у детей.

Со времен Дондерса известно, что затраты аккомодации глаз ( $A$ ) происходят в соответствии с уравнением (1)

$$A_{\text{мон}} = \frac{100}{p} - R, \quad (1)$$

где  $p$  – расстояние от глаза до объекта фиксации и  $R$  – величина статической рефракции (миопия обозначается со знаком «плюс», гиперметропия – со знаком «минус»). Согласно этому уравнению, напряжение аккомодации глаза увеличивается по мере приближения объекта к глазам. При этом гиперметропы для ясного зрения вынуждены затрачивать больше аккомодации, а миопы – меньше. На основе этого уравнения и строились все представления о рефрактогенезе глаз у детей и о патогенезе приобретенной близорукости.

Давно известно, что аккомодация глаз тесно связана с конвергенцией. Затраты последней (в пр.дптр) совершаются в соответствии с уравнением (2)

$$K^A = \frac{100}{p} \times B - F^A, \quad (2)$$

в котором  $p$  – расстояние от базиса до объекта бификсации,  $B$  – величина базиса, выраженная в см,  $F^A$  – величина в пр.дптр не компенсированной резервом совмещения явной части гетерофории, на коррекцию которой с целью сохранения одиночности нормального бинокулярного зрительного воспри-

ятия затрачивается аккомодативная конвергенция (при экзофории, обозначаемой со знаком «минус»), либо дезаккомодативная дивергенция (при инфории, величину которой обозначают со знаком «плюс»).

Как видно, уравнения 1 и 2 существенно различаются. В связи с этим оказались безуспешными попытки их отождествить, связать друг с другом, вывести на их основе уравнение, которое отражало бы постоянно наблюдаемую взаимозависимость аккомодации глаз и их конвергенции. Введенные в обиход Nagel понятия «метроугол конвергенции», «относительная аккомодация» и «относительная конвергенция», с одной стороны, служили неплохим прикрытием при трактовке необъяснимых и непонятных феноменов и фактов, а с другой – окончательно поставили крест на попытках вывести указанное уравнение.

В 1974 году в поисках формулы для расчета объема операции при косоглазии, мной было получено уравнение (3), которое описывает закономерность затрат аккомодации глаз при бинокулярном зрении:

$$A_{\text{bin}} = \left( \frac{100}{p} B - F^{\Delta} \right) \times \frac{1}{ACA} \quad (3)$$

Как видно, оно в корне отличается от закономерности Дондерса (уравнение 1), свойственной монокулярному зрению. При бинокулярном зрении затраты аккомодации глаз осуществляются прямо пропорционально степени напряжения их конвергенции (ср. часть уравнения 3, заключенную в скобки, с уравнением 2), они обратны величине отношения аккомодативной конвергенции (АК) к аккомодации (*АКА* – показатель, выведенный M.W. Morgan в 1952 году). При этом они, в отличие от всем известной и привычной монокулярной закономерности, совершенно *не зависят ни от вида рефракции глаз, ни от величины их аметропии*. Это обстоятельство послужило причиной того, что вывод уравнения был опубликован мной лишь через 12 лет, в 1986 году, после того, как С. Ramsdale (1985), проведя с помощью специального устройства измерения затрат аккомодации глаз при бинокулярном зрении, обнаружил «необъяснимое» с позиций классических представлений отсутствие их зависимости от рефракции глаз.

Почти до середины прошлого века офтальмологи пытались решить вопрос, какой механизм (аккомодации глаз или их конвергенции) оказывается ведущим, срабатывающим первым, а какой – «подчиненным». Судя по всему, этот вопрос не может быть решен однозначно в пользу какого-то одного механизма. Дело в том, что по состоянию бинокулярной сенсомоторной координации все дети разделяются на 2 группы.

1. Дети со слабой бинокулярной сенсомоторной координацией, то есть с ослабленными возможностями бинокулярного сотрудничества и слабым стремлением к такому сотрудничеству. У таких детей на первое место выступает адекватность затрат аккомодации зрительным потребностям. Следовательно, доминирующим у них становится механизм аккомодации, затраты которой осуществляются в соответствии с уравнением 1. Конвергенция и дивергенция их глаз при этом происходит пассивно, в соответствии с выведен-

ным мной уравнением 4. Возникающий либо избыточный, либо, наоборот, ослабленный импульс к конвергенции создает условия для появления более или менее длительной аккомодационной эзо-, либо экзодевиации. Последние приводят к появлению диплопии, а она служит стимулом к подавлению зрительного восприятия отклоненного глаза. Это еще более усугубляет и без того неблагоприятную ситуацию с бинокулярным сенсомоторным сотрудничеством.

$$K^{\Delta} = \text{ACA} \left( \frac{100}{p} - R \right) + F^{\Delta} \quad (4)$$

2. Дети с устойчивым, сильным бинокулярным сенсомоторным сотрудничеством, которые непроизвольно, постоянно стремятся к одиночному видению объекта бификсации. Поэтому на первое место у них выступает адекватность затрат конвергенции потребностям бинокулярного зрения. Они у них протекают в полном соответствии с уравнением 2. Затраты аккомодации глаз у них происходят пассивно, в зависимости от степени напряжения конвергенции, и осуществляются по закономерности, описанной уравнением 3. Последнее можно преобразовать в более удобное для расчетов уравнение 5:

$$A_{\text{bin}} = \frac{100}{p} \times \frac{B}{\text{ACA}} - \frac{F^{\Delta}}{\text{ACA}} \quad (5)$$

Анализ данного уравнения позволяет сделать заключение о том, что затраты  $A_{\text{bin}}$  на разных расстояниях ( $p$ ) от глаз будут равны затратам  $A_{\text{mon}}$  только при одновременном наличии следующих условий: а) рефракция глаз – эмметропия; 2)  $B = \text{ACA}$ , то есть  $B/\text{ACA} = 1,0$ ; 3)  $F^{\Delta} = \pm 0,0$  пр.дптр. Проведенные с этими данными преобразования уравнения 5, представленные в уравнении 6 в конечном итоге приводят к уравнению 1

$$A_{\text{bin}} = \frac{100}{p} \times 1 - \frac{0,0^{\Delta}}{\text{ACA}} = \frac{100}{p} - 0,0 \quad (6)$$

Однако такая «идеальная» ситуация – крайне редкое состояние бинокулярной зрительной системы. При других, не идеальных условиях равенство затрат  $A_{\text{bin}}$  и  $A_{\text{mon}}$  возникает только при конвергенции к какой-то одной (или двум) точке(ам) пространства, расположенной(ым) на конкретном(ых) удалении(ях) от глаз. В результате идеальная четкость зрительного восприятия объекта бификсации возникает только при его положении в этой точке или точках. На остальных удалениях от глаз объект воспринимается нечетким из-за дефицита, либо избыточности аккомодации.

При сочетании определенных условий у одних детей доминирует дефицит аккомодации. В дальнейшем он приводит у них к стабилизации рефрактогенеза, к сохранению рефракции глаз на каком-то возрастном уровне. Такая ситуация нередко наблюдается у детей с гиперметропией средней и, особенно, высокой степени на фоне инфории.

Чаще же у детей наблюдается избыточная аккомодация (функциональная, индуцированная конвергенцией близорукость). Она-то, очевидно, и

служит стимулом для рефрактогенеза, способствуя уменьшению гиперметропии, эмметропизации детских глаз. У какой-то части детей этот процесс приводит к появлению приобретенной оптической и осевой миопии и способствует ее прогрессированию.

Исходя из уравнения затрат аккомодации глаз при бинокулярном зрении (3, 5) в формировании ее избытка или дефицита при данной величине «р» участвуют всего три фактора – величины АКА, В и  $F^{\Delta}$ . В рамках данного доклада нас интересует (пато)генез миопизации детских глаз в связи с функциональной близорукостью. Поэтому мы рассмотрим только влияние низкой величины отношения АКА<sup>1</sup> на фоне возрастного увеличения размера базиса (В) на затраты аккомодации глаз при бинокулярном зрении.

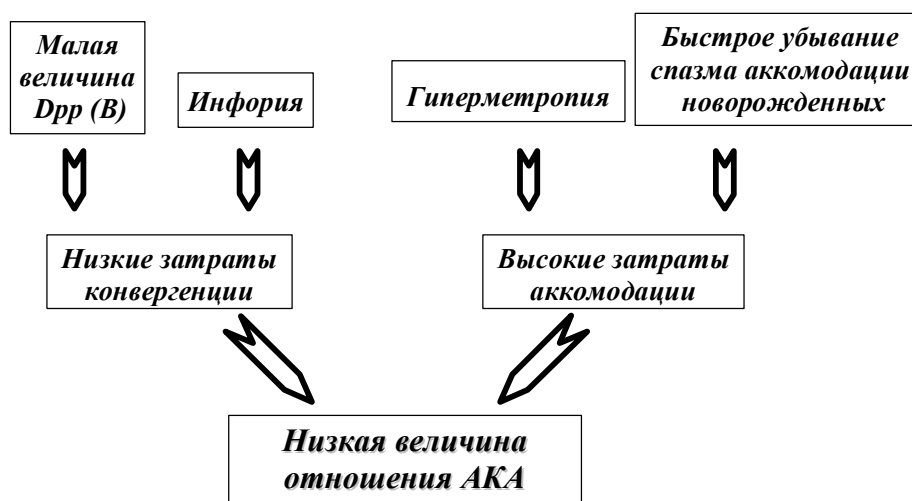


Рисунок 1. Схема развития низкой величины отношения АКА

Та или иная величина отношения АКА закладывается у детей на 5-й стадии постнатального онтогенеза оптомоторных реакций зрительной системы, примерно в 4–8-месячном возрасте. В этом возрасте, видимо происходит образование нейронной связи между непарным ядром Перлиа, иннервирующим цилиарные мышцы обоих глаз, и 3-ми порциями главных боковых ядер глазодвигательных нервов, иннервирующими *mm. rectus medialis*. Закладке низкой величины отношения АКА способствуют: малая величина базиса, инфория, гиперметропическая рефракция глаз, раннее и быстрое убывание спазма аккомодации новорожденных (рисунок 1). В литературе имеются многочисленные данные по каждому из этих показателей, свидетельствующие о высокой вероятности их наследования.

Считают, что величина отношения АКА с возрастом изменяется мало. Вопрос весьма спорный, однако в данной ситуации допустим, что это утверждение справедливо, поскольку наши рассуждения касаются не всей продолжительности жизни индивидуума, а коротких ее отрезков в детском возрасте. Каким образом низкая величина отношения АКА влияет на затраты

<sup>1</sup> Под «низкой величиной отношения АКА» подразумевается состояние, когда его значение меньше, чем размер базиса в см.

аккомодации глаз при бинокулярном зрении демонстрирует приведенный в таблице 1 пример.

В данной таблице представлены:

- проведенные с помощью уравнения 1 расчеты затрат аккомодации, эмметропа *при зрении одним глазом* ( $A_{\text{mon}}$ );
- проведенные с помощью уравнения 5 расчеты затрат аккомодации эмметропа *при бификсации* объектов ( $A_{\text{bin}}$ ), удаленных на разных расстояниях (р, см);
- расчет позиций точек ясного зрения (ТЯЗ), выполненные при помощи уравнения

$$\text{ТЯЗ} = \frac{100}{A_{\text{bin}}} \quad (7)$$

- расчет величин функциональной, индуцированной конвергенцией глаз близорукости (ФБ) по уравнению:  $\text{ФБ} = A_{\text{bin}} - A_{\text{mon}}$ .

Таблица 1

Затраты монокулярной ( $A_{\text{mon}}$ ) и бинокулярной ( $A_{\text{bin}}$ ) аккомодации на разных расстояниях от глаз

Условия: **Rf – Эм**;  $V = 6,0$  см,  $\text{АКА} = 2,0^{\Delta}/D$ ;  $F^{\Delta} = 0,0^{\Delta}$ ; **ОАА = 9,0<sup>D</sup>**

р, см	$A_{\text{mon}}$ , дптр	$A_{\text{bin}}$ , дптр	ТЯЗ, см	ФБ, дптр
$\infty$	$\frac{100}{\infty} - 0,0 = 0,0$	$\frac{100}{\infty} \times \frac{6}{2} - \frac{0}{2} = 0,0$	$\infty$	$\pm 0,0$
500,0	$\frac{100}{500} - 0,0 = 0,2$	$\frac{100}{500} \times \frac{6}{2} - \frac{0}{2} = 0,6$	167,0	+0,4
100,0	$\frac{100}{100} - 0,0 = 1,0$	$\frac{100}{100} \times \frac{6}{2} - \frac{0}{2} = 3,0$	33,3	+2,0
50,0	$\frac{100}{50} - 0,0 = 2,0$	$\frac{100}{50} \times \frac{6}{2} - \frac{0}{2} = 6,0$	16,7	+4,0
<b><u>33,3</u></b>	$\frac{100}{33,3} - 0,0 = 3,0$	$\frac{100}{33,3} \times \frac{6}{2} - \frac{0}{2} = 9,0$	<b><u>11,1</u></b>	<b><u>+6,0</u></b>
25,0	$\frac{100}{25} - 0,0 = 4,0$	9,0	11,1	+5,0
20,0	$\frac{100}{20} - 0,0 = 5,0$	9,0	11,1	+4,0
16,7	$\frac{100}{16,7} - 0,0 = 6,0$	9,0	11,1	+3,0
14,3	$\frac{100}{14,3} - 0,0 = 7,0$	9,0	11,1	+2,0
12,5	$\frac{100}{12,5} - 0,0 = 8,0$	9,0	11,1	+1,0
<b><u>11,1</u></b>	$\frac{100}{11,1} - 0,0 = 9,0$	9,0	<b><u>11,1</u></b>	<b><u><math>\pm 0,0</math></u></b>



Из приведенных в таблице 1 данных видно, что при зрении вдаль затраты  $A_{\text{mon}}$  и  $A_{\text{bin}}$  равны. Следовательно пациент одинаково хорошо видит вдаль как одним, так и двумя глазами. При  $r = 500$  см (расстояние до таблицы при проверке остроты зрения в глазном кабинете), при котором эметропу для ясного зрения каждым глазом в отдельности необходимо затратить  $0,2^D A_{\text{mon}}$ , при бинокулярном зрении у него возникает напряжение аккомодации ( $A_{\text{bin}}$ ) в  $0,6^D$ . Это на  $0,4^D$  больше, чем необходимо для ясного зрения при бификсации. При этом пациент показывает более низкую бинокулярную остроту зрения по сравнению с монокулярной, так как точка ясного зрения в этой ситуации оказывается расположенной не в 500 см, а в 167 см от глаз.

По мере уменьшения величины « $r$ » превалирование величины  $A_{\text{bin}}$  над  $A_{\text{mon}}$  неуклонно нарастает до тех пор, пока пациент не израсходует весь доступный ему объем абсолютной аккомодации (ОАА). В данном примере ОАА равен  $9,0^D$ , и он расходуется при удалении объекта бификсации от глаз на расстояние 33 см. При данном удалении величина  $A_{\text{bin}}$  превышает  $A_{\text{mon}}$  на  $6,0^D$ , то есть величина функциональной близорукости в этой точке бификсации составляет  $6,0^D$ . Точка ясного зрения при этом оказалась расположенной в 11,1 см от глаз.

Естественно, при такой сильнейшей расфокусировке ребенок крайне плохо будет видеть объект (текст в книге и проч.). Поэтому он произвольно начнет приближать объект (книгу, тетрадь) к глазам, уменьшая величину « $r$ ». Для ясного видения объекта при монокулярном зрении это требует все больших и больших затрат  $A_{\text{mon}}$ . В связи с тем, что ребенок уже использовал весь имеющийся в его распоряжении ОАА, величина  $A_{\text{bin}}$  у него не изменяется. То есть усиление напряжения конвергенции, происходящее в связи с дальнейшим приближением объекта бификсации к глазам, не сопровождается усилением напряжения аккомодации. В результате разница между  $A_{\text{bin}}$  и  $A_{\text{mon}}$ , то есть функциональная близорукость, у него уменьшается и становится при  $r = 25$  см равной  $5,0^D$ , при  $r = 20$  см –  $4,0^D$  и т.д. При расстоянии от глаз до объекта бификсации 11,1 см требуется затрата  $A_{\text{mon}}$  в  $9,0^D$ . Она равна уже имеющейся затрате  $A_{\text{bin}}$ . В результате удаление от глаз точек бификсации и ясного зрения у ребенка становится одинаковым, функциональная близорукость исчезает, ребенок видит объект четко, но... в 11,1 см от глаз. Таким путем возникающая функциональная близорукость навязывает ребенку ННГ. Последний, как видно, – не «дурная привычка», а **вынужденное состояние**.

В.Ф. Базарный с сотр. (1983–1984) сообщали о том, что «...у значительного числа детей в процессе стандартной зрительной нагрузки расстояние от глаз до книги-тетради не только не сокращалось, как следовало бы ожидать от утомления, а наоборот, даже увеличивалось...». Многие отмечали, что дети низко наклоняют голову при работе вблизи на первых уроках, к концу школьных занятий они, как правило, выпрямляются. Объяснение этому факту не найдено. Я его объясняю следующим образом.

Из приведенных в таблице 1 данных видно, что при работе вблизи аккомодация глаз при функциональной близорукости находится в состоянии крайнего напряжения. Цилиарная мышца, как и всякая другая, способна утомиться. Итогом ее утомления является постепенное понижение силы сокращения мышцы. Это проявляется в снижении объема (силы) абсолютной аккомодации глаз.

Если предположить, что в результате длительной нагрузки при сохранении всех прочих условий в приведенном примере сила аккомодации у ребенка уменьшится с  $9,0^D$  до  $3,0^D$ , то это изменение скажется на степени ННГ следующим образом.

Таблица 2

Затраты монокулярной ( $A_{\text{mon}}$ ) и бинокулярной ( $A_{\text{bin}}$ ) аккомодации на разных расстояниях от глаз

Условия:  $Rf - \text{Эм}$ ;  $V = 6,0$  см,  $АКА = 2,0^{\Delta}/D$ ;  $F^{\Delta} = 0,0^{\Delta}$ ;  $ОАА = 3,0^D$

р, см	$A_{\text{mon}}$ , дптр	$A_{\text{bin}}$ , дптр	ТЯЗ, см	ФБ, дптр
$\infty$	$\frac{100}{\infty} - 0,0 = 0,0$	$\frac{100}{\infty} \times \frac{6}{2} - \frac{0}{2} = 0,0$	$\infty$	$\pm 0,0$
500,0	$\frac{100}{500} - 0,0 = 0,2$	$\frac{100}{500} \times \frac{6}{2} - \frac{0}{2} = 0,6$	167,0	+0,4
<u>100,0</u>	$\frac{100}{100} - 0,0 = 1,0$	$\frac{100}{100} \times \frac{6}{2} - \frac{0}{2} = 3,0$	<u>33,3</u>	<u>+2,0</u>
50,0	$\frac{100}{50} - 0,0 = 2,0$	3,0	33,0	+1,0
<u>33,3</u>	$\frac{100}{33,3} - 0,0 = 3,0$	3,0	<u>33,0</u>	<u><math>\pm 0,0</math></u>

Из приведенных в таблице 2 результатов расчетов видно, что приближение точки бификсации от бесконечности до расстояния 100 см от глаз сопровождается такими же изменениями аккомодации, как и в таблице 1 при  $ОАА = 9,0^D$ . Однако теперь имеющийся меньший объем аккомодации ( $3,0^D$ ) ребенок израсходует не в 33,3 см от глаз, а в 100 см. При этом величина функциональной близорукости составит  $2,0^D$ . Это также заставляет ребенка приблизить текст к глазам для четкого его видения, наклоняя голову до 33,3 см. На этом расстоянии удаление от глаз точек бификсации и ясного зрения у него становится одинаковым, функциональная близорукость исчезает, ребенок снова видит объект четко. Это восстановление четкости видения происходит не в 11,1 см от глаз, как это было при силе аккомодации в  $9,0^D$ , а в 33,3 см. Таким образом, усталость цилиарной мышцы при длительной нагрузке на ближнее зрение, снижение ее силы и связанное с этим уменьшение объема абсолютной аккомодации глаз – тот фактор, который и заставляет или, вернее, помогает детям выпрямиться к концу урока, школьных занятий.

Аналогично проведенными расчетами затрат аккомодации глаз при различных условиях и их сочетаниях нами установлено, что из перечислен-

ных трех факторов риска *малая величина отношения АКА* и увеличивающийся с возрастом *размер базиса* являются ведущими, приводящими к развитию функциональной близорукости и постоянного ее признака – низкого наклона головы при работе вблизи.

Имеющаяся *экзофория*, как 3-й фактор риска развития функциональной близорукости, способствует лишь тому, что аккомодация при бинокулярном зрении достигает максимального напряжения на более далеком от глаз расстоянии. В рассматриваемом в таблице 3 примере при всех прочих равных условиях, приведенных в таблице 1, это произошло при бификсации точки, удаленной от глаз на расстояние 50,0 см.

Таблица 3

Затраты монокулярной ( $A_{\text{mon}}$ ) и бинокулярной ( $A_{\text{bin}}$ ) аккомодации на разных расстояниях от глаз

*Условия:*  $Rf$  – Эм;  $B = 6,0$  см,  $AKA = 2,0^{\Delta}/D$ ;  $OAA = 9,0^D$

$$F_{500}^{\Delta} = -2,0^{\Delta}, F_{100}^{\Delta} = -4,0^{\Delta}, F_{50}^{\Delta} = -6,0^{\Delta}$$

р, см	$A_{\text{mon}}$ , дптр	$A_{\text{bin}}$ , дптр	ТЯЗ, см	ФБ, дптр
$\infty$	$\frac{100}{\infty} - 0,0 = 0,0$	$\frac{100}{\infty} \times \frac{6}{2} - \frac{2}{2} = 1,0$	100,0	$\pm 1,0$
500,0	$\frac{100}{500} - 0,0 = 0,2$	$\frac{100}{500} \times \frac{6}{2} - \frac{2}{2} = 1,6$	62,5	+1,4
100,0	$\frac{100}{100} - 0,0 = 1,0$	$\frac{100}{100} \times \frac{6}{2} - \frac{4}{2} = 5,0$	20,0	+4,0
<b><u>50,0</u></b>	$\frac{100}{50} - 0,0 = 2,0$	$\frac{100}{50} \times \frac{6}{2} - \frac{6}{2} = 9,0$	<b><u>11,1</u></b>	<b><u>+7,0</u></b>
33,3	$\frac{100}{33,3} - 0,0 = 3,0$	9,0	11,1	+6,0
<b><u>11,1</u></b>	$\frac{100}{11,1} - 0,0 = 9,0$	9,0	<b><u>11,1</u></b>	<b><u><math>\pm 0,0</math></u></b>

При  $p = \infty$ , либо при равенстве величин базиса и отношения АКА, либо при ситуации, когда величина отношения АКА больше размера базиса экзофория может самостоятельно индуцировать возникновение функциональной близорукости и ННГ. В частности, начало этого процесса показано в таблице 3 для  $p = \infty$ . При этом ребенок принуждается к ННГ по тому же механизму, что и при ситуации, когда размер базиса больше величины отношения АКА. Степень наклона головы при этом так же зависит только от силы (объема) абсолютной аккомодации, которой ребенок обладает в данный момент.

Таким образом, исходя из уравнений 3 и 5, *биологическими факторами риска* развития у детей функциональной близорукости, как первой стадии миопического процесса, служат: низкая величина отношения АКА,

большая величина базиса и не компенсированная фузией экзофория. *Социальным фактором их риска* служит чрезмерно перегруженное дошкольно-школьное обучение. Схема механизма развития функциональной миопии, приводящей к ННГ представлена на рисунке 2 и, вероятно, в дополнительных пояснениях уже не нуждается.



Рисунок 2. Механизм развития функциональной близорукости и низкого наклона головы при работе вблизи

Несмотря на то, что затраты аккомодации глаз при бинокулярном зрении не зависят от их рефракции, последняя оказывает существенное влияние на позицию точки ясного зрения. В таблице 4 это демонстрируется на примере некорригированной близорукости в  $3,0^D$  (то же самое происходит и у эметропа, который с целью «профилактики» близорукости по методу А.И. Дашевского надевает при работе вблизи очки Sph  $+3,0^D$ ). Все остальные условия такие же, как и в примере, использованном в таблице 3.

Как видно, в данном примере при зрении вдаль функциональная близорукость усиливает оптическую установку глаз на  $1,0^D$ . Результатом этого являются ситуации, когда при бинокулярном зрении пациент плоховато видит в «хорошо подобранных» монокулярно очках, контактных линзах, после рефракционных операций.

При зрении вблизи у пациента так же, как и в предыдущем примере, при бификсации на расстоянии 50 см от глаз наступает максимальное напряжение аккомодации. Однако, в отличие от эметропа, точка ясного зрения при этом оказывается расположенной не в 11,1 см, а в 8,3 см от глаз. Для того, чтобы восстановить четкость видения, например, книжного текста, ребенок будет вынужден приближать его к глазам уже не до 11,1 см, а до 8,3 см. Если для рассматривания объекта, удаленного на 11,1 см ему нужно было за-

тратить  $(\frac{100}{11.1} \times 6,0) 54,0^{\Delta}$  конвергенции (без учета экзофории), то при удалении его на 8,3 см –  $(\frac{100}{8,3} \times 6) 72,3^{\Delta}$ , то есть в 1,3 раза больше. Это существенно увеличивает утомляемость глаз при работе вблизи, а главное – усиливает и без того сильные «мышечные тиски» при конвергенции глаз, которые играют большую роль в накоплении остаточных деформаций и в патогенезе осевого компонента миопии. Полагаю, теперь понятно, почему дети в подавляющем большинстве крайне не любили пользоваться очками Sph +3,0<sup>D</sup> для профилактики близорукости по А.И. Дашевскому, и почему близорукость прогрессирует медленнее, если пациент при работе вблизи использует полную ее коррекцию.

Таблица 4

Затраты монокулярной ( $A_{\text{mon}}$ ) и бинокулярной ( $A_{\text{bin}}$ ) аккомодации на разных расстояниях от глаз

*Условие:* Rf – М 3,0<sup>D</sup>; В = 6,0 см, АКА = 2,0<sup>Δ</sup>/D; ОАА = 9,0<sup>D</sup>

$$F_{500}^{\Delta} = -2,0^{\Delta}, F_{100}^{\Delta} = -4,0^{\Delta}, F_{50}^{\Delta} = -6,0^{\Delta}$$

р, см	$A_{\text{mon}}$ , дптр	$A_{\text{bin}}$ , дптр	Оптическая установка глаз $A_{\text{bin}} + R$	ТЯЗ, см
$\infty$	0,0	$\frac{100}{\infty} \times \frac{6}{2} - \frac{2}{2} = 1,0$	+4,0 <sup>D</sup>	25,0
500,0	0,0	$\frac{100}{500} \times \frac{6}{2} - \frac{2}{2} = 1,6$	+4,6	21,7
100,0	0,0	$\frac{100}{100} \times \frac{6}{2} - \frac{4}{2} = 5,0$	+8,0	12,5
<u>50,0</u>	0,0	$\frac{100}{50} \times \frac{6}{2} - \frac{6}{2} = 9,0$	<u>+12,0</u>	<u>8,3</u>
33,3	0,0	9,0	12,0	8,3
25,0	$\frac{100}{25} - (+3,0) = 1,0$	9,0	12,0	8,3
<u>8,3</u>	$\frac{100}{8,3} - (+3,0) = 9,0$	9,0	<u>12,0</u>	<u>8,3</u> $A_{\text{bin}}$

В конечном итоге, чем меньше (слабее) корригирована линзами миопия, тем на более близком расстоянии ребенок будет вынужден работать вблизи и наоборот. Это служит дополнительным доказательством в пользу назначения детям полной коррекции близорукости для постоянного ношения. Как это не парадоксально звучит, но я считаю, что миопы нуждаются в полной коррекции при зрении вблизи даже в большей степени, чем при зрении вдаль. Именно из тех соображений, что такая коррекция при конвергенции

частично снижает степень сдавливания глаз экстраокулярными мышцами и способствует снижению темпа прогрессирования наиболее неблагоприятного осевого компонента приобретенной близорукости.

Из сказанного следуют важные выводы:

1. ННГ у детей является вынужденным состоянием и постоянным признаком наличия функциональной близорукости, факторами риска возникновения которой служат: низкая величина отношения АКА, большая величина базиса, не компенсированная фузией экзофория и чрезмерно перегруженное дошкольно-школьное обучение.

2. Степень ННГ и его ежедневная длительность зависят от силы аккомодации: чем больше у ребенка объем абсолютной аккомодации, тем сильнее он вынужден наклонять голову при работе вблизи; чем меньше выражена у него утомляемость цилиарной мышцы, тем дольше он не может выпрямиться при зрительной работе вблизи.

3. Следовательно, риск развития приобретенной близорукости у детей и риск более ускоренного ее прогрессирования связан не с ослабленной, а, наоборот, с усиленной аккомодацией глаз, поскольку она обеспечивает более сильный и более длительный ННГ.

4. Слабость аккомодации у детей не причина приобретенной близорукости, а следствие попытки зрительной системы: подавить функциональную близорукость, устранить эргономически неоправданный низкий наклон головы, избежать развития приобретенной миопии.

5. В состоянии функциональной близорукости аккомодация глаз максимально напряжена, а ННГ требует чрезмерного напряжения конвергенции, что служит источником астенопии и развития приобретенной миопии.

6. Некорригированная миопия и «профилактические» Sph +3,0<sup>D</sup> увеличивают степень ННГ, усиливая тем самым нагрузку на конвергенцию, зрительное утомление и негативное влияние «мышечных тисков» на темп прогрессирования осевого компонента приобретенной миопии.

Данные выводы необходимо постоянно помнить при решении вопросов, связанных с профилактикой приобретенной миопии и лечением ее прогрессирования.

### ***III. Патогенез приобретенной близорукости у детей***

Очевидно, что функциональная близорукость – это предшественник натуральной<sup>2</sup> миопии. Выяснив причины, запускающие развитие миопического процесса (низкая величина отношения АКА на фоне повышенной нагрузки на конвергенцию в связи: с возрастным увеличением базиса, с выражением ба-

---

<sup>2</sup> Всем известны понятия «ложная близорукость», «псевдомиопия», «спазм аккомодации». В противоположность им имеющуюся миопию следовало бы назвать «истинная близорукость». Однако, я согласен с мнением профессора В.В. Волкова, что все эти термины нельзя назвать удачными, особенно «спазм аккомодации» при отсутствии клиники истинного ее спазма. В связи с этим обратимую стадию миопии я называю «функциональная близорукость», необратимую – «натуральная миопия».

ланса глазодвигательных мышц из инфории в экзофорию и с дошкольно-школьным обучением), составить схему дальнейшего его развития, используя данные литературы, логику и здравый смысл, не представляет особых трудностей. Вариант такой схемы представлен на рисунке 3.

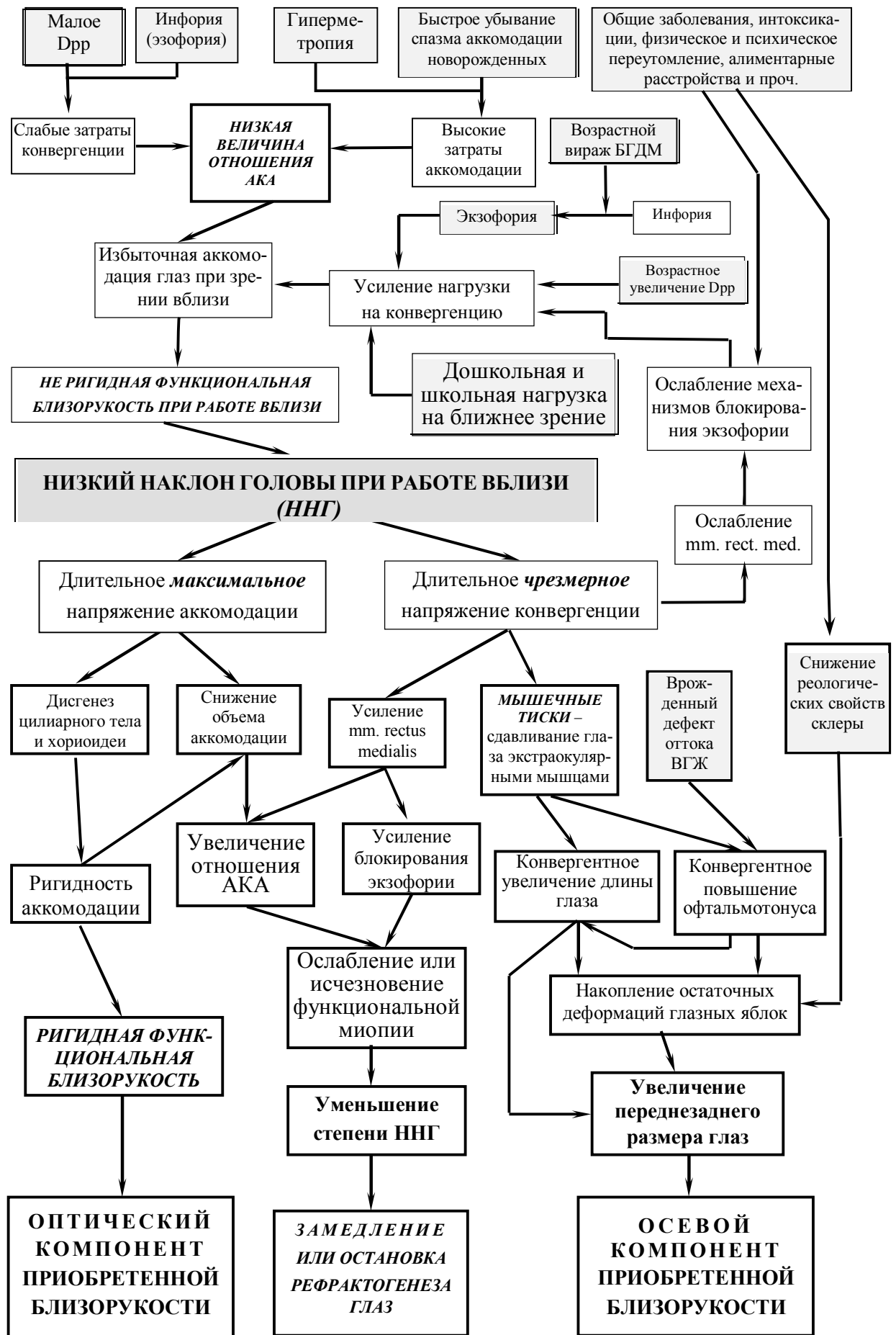


Рисунок 3. Схема механизма миопизации глаз у детей



Как было рассмотрено выше, избыточная, чем это необходимо для ясного зрения объекта бификсации, аккомодация глаз сначала проявляется как **неригидная функциональная близорукость**. При ней монокулярная острота зрения вдаль не нарушена, бинокулярная понижается только тогда, когда она возникает и при зрении вдаль (при некомпенсированной фузией экзофории). Единственный постоянный признак функциональной близорукости – ННГ при работе вблизи, который выражен в большей степени у детей, имеющих более сильную абсолютную аккомодацию глаз.

Более или менее длительное каждодневное максимальное напряжение аккомодации глаз, свойственное ННГ, приводит к «накоплению остаточных деформаций» в аккомодационном аппарате – к дисгенезу цилиарного тела и хориоидеи. Вероятно, он проявляется в том, что, с одной стороны, происходит задержка роста цилиарного тела в переднезаднем направлении с одновременным удлинением его отростков. С другой стороны, за счет длительного натяжения сосудистой оболочки цилиарной мышцей происходит, во-первых, ускоренный рост хориоидеи в переднезаднем направлении, компенсирующий задержку роста в этом направлении цилиарного тела, и, во-вторых, растяжение и ослабление сократительной функции эластических волокон хориоидеи, которые принимают участие в акте дезаккомодации. Возможно, снижение «дезаккомодационной функции» хориоидеи в какой-то мере способствует и «отрыв» ее от диска зрительного нерва – миопический конус.

Все эти по отдельности мало или практически неуловимо выраженные факторы в совокупности приводят к ригидности аккомодационного аппарата. Ее следствия: 1) снижение объема абсолютной аккомодации, запускающее у большей части детей с ННГ обратный процесс, приводящий к замедлению или к остановке рефрактогенеза; 2) **ригидная функциональная близорукость** (псевдомиопия, «спазм аккомодации»), которая при сохранении условий миопизации в дальнейшем закрепляется в виде **оптического компонента приобретенной близорукости**.

Другим следствием ННГ является длительное каждодневное чрезмерное напряжение конвергенции глаз. У части детей оно приводит к усилению *mm. rectus medialis*, что, наряду с уменьшением силы аккомодации, запускает обратный процесс, стабилизируя рефрактогенез. У других детей напряжение конвергенции приводит к ослаблению этих мышц, к ослаблению механизмов блокирования экзофории (тонической конвергенцией) и к замыканию патогенетического цикла функциональной близорукости.

Основным же следствием чрезмерного напряжения конвергенции являются «мышечные тиски», которые приводят к конвергентному повышению офтальмотонуса и конвергентному удлинению глаз, накоплению остаточных деформаций и развитию **осевого компонента приобретенной миопии**. Если при этом имеются, с одной стороны, врожденные компенсированные дефекты камерного угла, затрудняющие отток внутриглазной жидкости и удлиняющие период конвергентной гипертензии, и, с другой стороны, снижение

прочности склеры, то процесс усиления рефракции глаз идет с более высоким темпом.

#### ***IV. Основные принципы и способы лечения прогрессирования приобретенной близорукости у детей***

##### **А. Общие положения**

Из представленного патогенеза миопизации глаз у детей следует, что узловым звеном, интегрирующим разные этиологические факторы, запускающим этот процесс и обеспечивающим прогрессирование как приобретенной, так и врожденной миопии, служит функциональная близорукость. Она принуждает ребенка к ННГ с его максимальным напряжением аккомодации и чрезмерным – конвергенции, которые обеспечивают формирование оптического и осевого компонентов миопии.

В связи с этим **главная цель лечения** прогрессирования близорукости у детей – устранить у них функциональную близорукость и ННГ при работе вблизи, как ее очевидный признак.

Для этого следует использовать следующие патогенетические воздействия:

- 1) в определенных условиях переводить зрительную систему с бинокулярной закономерности затрат аккомодации на монокулярную посредством депрессии функции бинокулярного зрения;
- 2) уменьшать нагрузку на конвергенцию глаз путем смещения позиции объекта фиксации (р) не ближе, чем на 40 см от глаз;
- 3) уменьшать силу (объем) абсолютной аккомодации, подавлять ее, создавая, например, «искусственную пресбиопию»;
- 4) способствовать повышению величины отношения АКА;
- 5) устранять некомпенсированную резервами совмещения и фузии экзофорию ( $F^{\Delta}$ ).

Кроме этого у части детей следует использовать способы, направленные на улучшение обменных процессов, гемо- и гидродинамики глаз.

Безусловно, одним из лечебных факторов является оздоровление ребенка с прогрессирующей близорукостью и улучшение гигиенических условий его зрительной работы.

##### **Б. Способы лечения прогрессирования близорукости и патогенетический механизм их действия**

**Попеременная окклюзия.** Механизм лечебного действия на оптическую и осевую ветви патогенеза: выключение бинокулярного зрения → переход с бинокулярной закономерности затрат аккомодации на монокулярную закономерность Donders → ликвидация максимального напряжения аккомодации → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение ригидности аккомодационного аппарата глаз → уменьшение темпа прогрессирования оптического компонента миопии; устранение ННГ → установка закрытого глаза в позицию мышечного баланса → ликвидация мышечных

тисков → снижение офтальмотонуса → устранение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии. Назначается при работе вблизи и как постоянная при подготовке к хирургическому лечению по поводу экзофории за 2–3 месяца до операции. Недостатки способа: дети не хотят использовать ее в школе, ее нельзя применить длительно без риска ослабления функции бинокулярного зрения.

***Лечение с использованием средств оптической коррекции:***

1. *Полная очковая (контактная) коррекция миопии для постоянного ношения.* Механизм лечебного действия на осевую ветвь патогенеза: устранение «миопической части» ННГ → уменьшение нагрузки на конвергенцию → ослабление мышечных тисков → снижение офтальмотонуса → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии.

2. *Бифокальные сферо-призматические очки по Ю.А. Утехину и Е.И. Утехиной (БСПО).* Механизм лечебного действия на оптическую и осевую ветви патогенеза: уменьшение или устранение нагрузки на конвергенцию → устранение избыточной аккомодации → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение величины миопии; устранение ННГ → устранение мышечных тисков → снижение офтальмотонуса → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии.

3. *БСПО на основе призм Френеля.* Механизм лечебного воздействия тот же, что и в стандартных БСПО.

4. *Коррекция дисбаланса глазодвигательных мышц призмами.* Механизм действия призм на оптическую и осевую ветви патогенеза: блокирование части экзофории → уменьшение или устранение нагрузки на конвергенцию → устранение избыточной аккомодации → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение величины миопии; устранение ННГ → ликвидация мышечных тисков → снижение офтальмотонуса → устранение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии.

5. *Эксцентрирование (смещение снаружи центров) отрицательных линз в очках.* Предназначено для уменьшения дисбаланса глазодвигательных мышц, используется в случаях, когда пациенту необходимы очки со сферами в  $-4,0$  дптр и более. Механизм лечебного действия на оптическую и осевую ветви патогенеза приобретенной близорукости: блокирование части экзофории → уменьшение или устранение нагрузки на конвергенцию → устранение избыточной аккомодации → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение ригидности аккомодационного аппарата глаз → уменьшение темпа прогрессирования оптического компонента миопии; устранение ННГ → ликвидация мышечных тисков → снижение офтальмотонуса → устранение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии.

## *Медикаментозное лечение*

1. *Длительная циклоплегия* часто применялась в конце XIX – начале прошлого века. Механизм лечебного действия на оптическую и осевую ветви патогенеза прогрессирования миопии: полное выключение аккомодации → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение величины миопии; устранение ННГ → устранение мышечных тисков → снижение офтальмотонуса (атропин снижает продукцию ВГЖ) → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии. Дополнительный эффект длительной, не менее 6 месяцев, циклоплегии: длительный медикаментозный паралич цилиарной мышцы → уменьшение силы аккомодации → повышение величины отношения АКА.

2. *Управляемый циклопарез* (искусственная пресбиопия) – инстилляция слабого раствора атропина 1 раз в день. Механизм лечебного действия на оптическую и осевую ветви патогенеза близорукости: снижение объема абсолютной аккомодации → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение величины миопии; устранение ННГ → устранение мышечных тисков → снижение офтальмотонуса → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии. Дополнительный эффект: длительный медикаментозный парез цилиарной мышцы → уменьшение силы (объема) аккомодации → повышение величины отношения АКА.

3. *Циклоплегика короткого действия* (мидриацил, мидриум, тропикамид) применяют для закапываний перед сном. Механизм лечебного действия на оптическую ветвь миопического процесса: парез аккомодации во время ночного сна → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение ригидности аккомодационного аппарата глаз → уменьшение темпа прогрессирования оптического компонента миопии.

4. *Снижение сопротивления оттоку ВГЖ:*

- Холиномиметики и ингибиторы холинэстеразы. Механизм лечебного действия на осевую ветвь прогрессирования близорукости: улучшение оттока ВГЖ → снижение офтальмотонуса → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии. При врожденных компенсированных дефектах угла передней камеры эффективность незначительная, в связи с чем практически не применяют.
- Воздействие на область лимба (корнеосклеральную трабекулу и шлеммов канал) ультразвуком. Механизм лечебного действия на осевую ветвь прогрессирования близорукости: «очистка» дренажных щелей трабекулы → улучшение оттока ВГЖ → снижение офтальмотонуса → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии.

5. *Снижение продукции ВГЖ* ( $\alpha$ -адреномиметики: **мезатон**, фетанол, **ирифрин**;  $\beta$ -адреноблокаторы: тимолола малеат). Общий механизм лечебного действия на осевую ветвь прогрессирования близорукости: снижение продукции ВГЖ → понижение офтальмотонуса → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии. Дополнительно  $\alpha$ -адреномиметики (**мезатон**, фетанол, **ирифрин**), вызывая сокращение мышц в артериолах сосудистой оболочки глаза, возможно, способствуют восстановлению эластических свойств хориоидеи → уменьшение ригидности аккомодационного аппарата глаз → уменьшение темпа прогрессирования оптического компонента миопии

6. *Улучшение трофики тканей глаза* (БАДы, содержащие набор витаминов и микроэлементов и проч.).

### ***Плеоптическое лечение***

1. *Перифовеальная пенализация* (Пен, очки Laser Vision). Механизм действия опосредованный: повышение остроты зрения → увеличение глубины фокусной (различительной) зоны → уменьшение ННГ → снижение нагрузки на конвергенцию → ослабление мышечных тисков → уменьшение конвергентного подъема офтальмотонуса и конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа прогрессирования осевого компонента миопии.

2. *Сенсорные упражнения* – механизм воздействия тот же, что и у перифовеальной пенализации.

### ***Диплоптическое лечение***

1. *Тренировки конвергенции глаз*. Механизм лечебного действия на оптическую и осевую ветви патогенеза близорукости: увеличение конвергентных резервов совмещения и объема фузии → усиление блокирования экзофории → уменьшение или устранение избыточной аккомодации → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение ригидности аккомодационного аппарата глаз → уменьшение темпа прогрессирования оптического компонента миопии; уменьшение или устранение ННГ → ослабление мышечных тисков → снижение офтальмотонуса → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии. Дополнительный эффект: усиление конвергенции → повышение величины отношения АКА.

2. *«Разобщение» связи между аккомодацией и конвергенцией* путем тренировок резерва совмещения и объема фузии с помощью синоптофора и призм. Механизм лечебного действия на оптическую и осевую ветви патогенеза прогрессирования миопии: увеличение конвергентных резерва совмещения и объема фузии → усиление блокирования экзофории → уменьшение или устранение избыточной аккомодации → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение ригидности аккомодационного аппарата глаз → уменьшение темпа прогрессирования оптического компонента миопии; уменьшение или устранение ННГ → ослабление мышечных тисков →

снижение офтальмотонуса → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии. Дополнительный эффект: усиление конвергенции → повышение величины отношения АКА.

3. *Снижение степени или устранение ригидной ФБ с помощью дивергентной дезаккомодации в сочетании с микрозатуманиванием (МЗ): а) оптическое МЗ, б) дистантное МЗ для дали, в) дистантное МЗ для близи, г) дистантное МЗ с таблицей для определения остроты зрения вблизи, д) оптикодистантное МЗ для дали, е) оптикодистантное МЗ для близи.* Недостаток данных способов – эффект только во время тренировки, после которой зрительная система практически сразу же возвращается в исходное состояние.

4. *Повышение величины отношения АКА путем комбинирования способов, подавляющих функцию аккомодации, с методами усиления конвергенции, увеличения КРС и КОФ.* Механизм лечебного действия на оптическую и осевую ветви патогенеза прогрессирования миопического процесса: увеличение отношения АКА → уменьшение или устранение избыточной аккомодации → восстановление эластических свойств хориоидеи → уменьшение ригидности аккомодационного аппарата глаз → уменьшение темпа прогрессирования оптического компонента миопии; уменьшение или устранение ННГ → ослабление мышечных тисков → снижение офтальмотонуса → уменьшение конвергентного увеличения ПЗО → снижение темпа или остановка прогрессирования осевого компонента миопии.

#### ***Хирургическое лечение:***

1. *С целью уменьшения величины экзофории.* Позитивные моменты операции: а) ликвидация "мышечных тисков"; б) устранение части экзофории, способствующей развитию ФБ; в) усиление конвергенции, г) повышение величины отношения АКА, д) понижение офтальмотонуса.

2. *Для укрепления наружной оболочки глаза:* ИСУ по Э.С. Аветисову, экстрасклеральные склероалло- и гомопластики по Пивоварову-Приставко, по Sneider-Thomson, по Поспелову-Лохман и др.).

3. *Для повышения плотности ретробульбарной клетчатки – ретробульбарное биопломбирование.*

4. *Для улучшения трофики тканей глаза – реваскуляризирующие операции и вмешательства, направленные на увеличение притока крови в орбиту.*

5. *С целью снижения уровня ВГД – улучшение оттока ВГЖ (ультразвуковое воздействие на область лимба, лазерная трабекулопластика) и снижение минутного объема продукции ВГЖ (депрессия цилиарного тела и его эпителия, например, трансконъюнктивосклеральным холодовым воздействием).*

6. *С целью снижения силы цилиарной мышцы – трансклеральная криодеструкция*