

Тарутта Е.П.¹, Ходжабежян Н.В.¹, Филинова О.Б.², Милаш С.В.¹, Кружкова Г.В.¹

ВЛИЯНИЕ ПОСТОЯННОЙ СЛАБОМИОПИЧЕСКОЙ ДЕФОКУСИРОВКИ В БИНОКУЛЯРНОМ И МОНОКУЛЯРНОМ АЛЬТЕРНИРУЮЩЕМ ОЧКОВОМ ФОРМАТЕ НА ТЕЧЕНИЕ МИОПИИ У ДЕТЕЙ

¹ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062 Москва, РФ;

²ГБУ «Детская городская поликлиника № 133» Департамента здравоохранения Москвы

Цель: изучить влияние постоянной дозированной слабомииопической дефокусировки в билатеральном и монолатеральном альтернирующем очковом формате на динамику рефракции и ее компонентов у детей в отдаленные сроки.

Материал и методы. 129 детей (258 глаз) в возрасте от 5 до 12 лет были разделены на 4 группы. Первая группа – 48 детей в возрасте 5–8 лет с эмметропией и факторами риска развития близорукости. Вторая группа – 46 детей в возрасте 7–11 лет со слабой миопией, носивших альтернирующую монолатеральную слабомииопическую дефокусировку. Первую контрольную группу составили 15 детей (30 глаз) в возрасте от 6 до 9 лет (в среднем 7,5±1,4 года) с псевдомиопией без коррекции. Вторая контрольная группа состояла из 20 детей (40 глаз) в возрасте от 7 до 12 лет (в среднем 9,7±1,2 года) с миопией слабой степени, носившие монофокальные очки.

Результаты. У детей первой группы в условиях постоянной слабомииопической дефокусировки уже через 1 месяц происходил сдвиг рефракции в сторону гиперметропии, обусловленный уменьшением толщины хрусталика и углублением передней камеры. Ни в одном случае не было отмечено возникновения миопии в прослеженный период до 9 лет. У пациентов второй группы рефракция оставалась стабильной в 81,8% случаев в течение 4-летнего срока наблюдения и в 66,6% в течение 7-летнего срока наблюдения; выявлено недостоверное увеличение передне-задней оси и достоверное увеличение поперечного диаметра глазного яблока. У детей контрольных групп динамическое наблюдение в течение 3 лет обнаружило усиление циклоплегической рефракции с достоверным увеличением переднезадней оси и недостоверным увеличением поперечного диаметра.

Выводы. Постоянная слабомииопическая дефокусировка изображения в бинокулярном очковом формате тормозит рост глаза и сдвиг рефракции в сторону миопии у детей со слабой гиперметропией, эмметропией и миопией слабой степени. Разработанный нами метод альтернирующей монолатеральной слабомииопической дефокусировки тормозит прогрессирование миопии у 81,8% детей с миопией слабой степени в течение 4-х лет и 66,6% – в течение 7 лет.

Ключевые слова: эмметропизация; динамика рефракции; близорукость; оптический дефокус.

Для цитирования: Тарутта Е.П., Ходжабежян Н.В., Филинова О.Б., Милаш С.В., Кружкова Г.В. Влияние постоянной слабомииопической дефокусировки в бинокулярном и монокулярном альтернирующем очковом формате на течение миопии у детей. *Российская педиатрическая офтальмология.* 2016; 11 (2): 82-88. DOI: 10.18821/1993-1859-2016-11-2-82-88.

Для корреспонденции: Милаш Сергей Викторович, врач офтальмолог ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, E-mail: sergey_milash@yahoo.com

Tarutta E.P.¹, Khodzhabekyan N.V.¹, Filinova O.B.², Milash S.V.¹, Kruzhkova G.V.¹

THE INFLUENCE OF CONSTANT SLIGHT MYOPIC DEFOCUS PRESCRIBED IN THE BINOCULAR AND ALTERNATING MONOCULAR SPECTACLE FORMATS ON THE ONSET AND PROGRESSION OF MYOPIA IN THE CHILDREN

¹The Helmholtz Moscow Research Institute of Eye Diseases, Moscow, 105062, Russian Federation;

²Municipal Children's Polyclinic No 133, Moscow Health Department, Moscow, Russian Federation

Objective. To elucidate the long-term influence of constant slight myopic defocus prescribed in the binocular and the alternating monocular spectacle formats on the dynamics of refraction and its components in the children.

Material and methods. The study involved 129 children (258 eyes) at the age varying from 5 to 12 years. The patients were divided into four groups. Group 1 was comprised of 48 children at the age of 5-8 years presenting with emmetropia and risk factors of the development of myopia. Group 2 consisted of 46 children at the age from 7 to 11 years with slight myopia between -0.75 and -2.25 D to whom the alternating continuous wearing of two pairs of spectacles was prescribed. The first control group was composed of 15 children (30 eyes) at the age from 6 to 9 (mean 7.5 ± 1.4) years presenting with pseudomyopia without correction. The second control group was comprised of 20 children (40 eyes) at the age from 7 to 12 (mean 9.7 ± 1.2) years having slight myopia and wearing conventional spectacle correction.

Results. The children of group 1 subjected to constant slight myopic defocus during one month experienced a shift of refraction toward hypermetropia attributable to the thinning of the lens and deepening of the anterior

chamber. None of the children in this group developed myopia during the follow-up period of up to 9 years. In the patients of group 2, refraction remained unaltered during either 4 years (81.8% of the cases) or 7 years (66.6% of the cases). An insignificant increase in the length of the antero-posterior axis was documented in these children along with the significant increase of the horizontal diameter (HD) of the eyeball. The dynamic observation of the children of both control groups during 3 years has demonstrated the strengthening of cycloplegic refraction associated with the significant increase of the length of the antero-posterior axis and the insignificant increase of the transverse diameter of the eyeball.

Conclusion. The permanent slight myopic defocusing of the image in the binocular spectacle format slows down the growth of the eyes and the shift of refraction toward myopia in the children with mild hypermetropia, emmetropia, and slight myopia. The proposed method for alternating monolateral constant slight myopic defocus inhibits progression of myopia in 81.8% of the children presenting with mild myopia during 4 years and in 66.6% of them during 7 years.

Keywords: *emmetropia; dynamics of refraction; myopia; optical defocus.*

For citation: Tarutta E.P., Khodzhabekyan N.V., Filinova O.B., Milash S.V., Kruzhkova G.V. The influence of constant slight myopic defocus prescribed in the binocular and alternating monocular spectacle formats on the onset and progression of myopia in the children. *Rossiyskaya pediatricheskaya ofial' mologiya (Russian Pediatric Ophthalmology)* 2016; 11 (2): 82-88. (In Russ.). DOI: 10.1821/1993-1859-2016-11-2-82-88.

For correspondence: *Sergei Milash*, ophthalmologist, The Helmholtz Moscow Research Institute of Eye Diseases, Moscow, 105062, Russian Federation. E-mail: sergey_milash@yahoo.com

Information about authors:

Elena Tarutta orcid.org/0000-0002-8864-4518

Narine Khodzhabekyan <http://orcid.org/0000-0002-4998-7323>;

Oksana Filinova <http://orcid.org/0000-0002-1596-9557>

Sergey Milash <http://orcid.org/0000-0002-3553-9896>

Galina Kruzhkova <http://orcid.org/0000-0002-8210-4222>

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Funding: The study had no sponsorship.

Received 28 January 2016

Accepted 15 February 2016

Введение. В последние годы во всем мире распространенность миопии у детей неуклонно растет, составляя 70–80% в урбанизированных странах Юго-Восточной Азии [1, 2]. Близорукость нередко сопровождается глаукомой и катарактой, а также является основным фактором риска возникновения отслойки сетчатки [3–6]. Поиск эффективных и стратегических методов контроля прогрессирования миопии у детей приобретает особо важное значение. Принятые ранее попытки контроля прогрессирования миопии с помощью оптических средств коррекции – бифокальных и мультифокальных (с прогрессивными добавками) очковых и контактных линз оказались недостаточно эффективными [7, 8]. Было показано, что в течение трех лет наблюдения снижение темпов прогрессирования в группе прогрессивных очков по сравнению с монофокальными составило всего 0,2 дптр [9]. Противоречивые результаты были получены в исследованиях, где изучалось влияние гипокоррекции на динамику рефракции. По данным некоторых источников, прогрессирование миопии происходит достоверно более быстро у детей, носивших недокоррекцию, по сравнению с теми, кто носит полную коррекцию [10]. С другой стороны, J. Phillips сообщал, что постоянная монолатеральная дефокусировка ретинального изображения, наведенная с помощью гипокоррекции миопии на одном глазу, замедляет рост глаза и прогрессирование миопии на этом глазу. Автор сделал вывод, что оптическими методами можно регулировать рефрактогенез у детей так же, как у животных [11, 12].

В многочисленных экспериментальных исследованиях показано, что индуцированная рассеива-

ющими (отрицательными) линзами “гиперметропическая” дефокусировка вызывает компенсаторное увеличение переднезадней оси (ПЗО) глазного яблока, совмещая плоскость сетчатки с фокусом, и индуцирует аксиальную миопию. Напротив, “миопическая” дефокусировка с помощью собирательных (положительных) линз, когда изображение формируется перед сетчаткой, тормозит у экспериментальных животных рост глазного яблока [13–20].

G.K. Hung и K.J. Ciuffreda доказали, что в формировании рефракции важную роль играют как генетические, так и внешние факторы и предложили теорию ретинального дефокуса как механизма регуляции роста глаза [21, 22].

Проведенные нами ранее наблюдения за детьми с гиперметропией слабой и средней степени, носившими в течение нескольких лет пенализирующие очки по поводу дисбинокулярной или анизометропической амблиопии, показали, что постоянная слабомиопическая дефокусировка (то есть пенализация вдаль избыточными линзами) тормозит рост глаза и естественное усиление рефракции [23].

Цель исследования: изучить влияние постоянной дозированной слабомиопической дефокусировки в билатеральном и монолатеральном альтернирующем очковом формате на динамику рефракции и ее компонентов у детей в отдаленные сроки.

Материал и методы. Всего было обследовано 129 детей (258 глаз) в возрасте от 5 до 11 лет. Перед лечением родители пациентов получили полную информацию о сущности метода и о потенциальных положительных и отрицательных эффектах, согласно Хельсинкской декларации; подписали

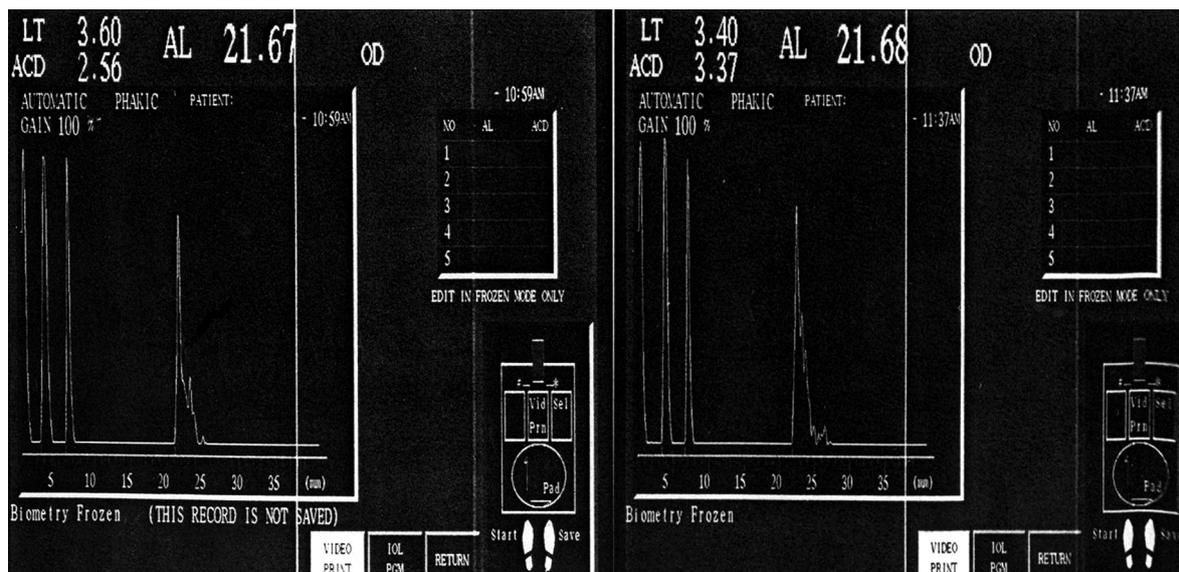


Рис. 1. Изменения ГПК и ТХ у пациентов 1-й группы на фоне слабомииопического дефокуса в течение одного месяца.

информированное согласие на включение детей в исследование. Исследование было одобрено Этическим комитетом Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

Пациенты были разделены на 4 группы.

Первую группу составили 48 детей (96 глаз) в возрасте от 5 до 8 лет (в среднем $6,5 \pm 0,35$ года), представлявших группу риска по развитию близорукости: с наследственной предрасположенностью (миопия у одного или обоих родителей, среди них 27% с высокой миопией), со слабыми запасами возрастной дальновидности и псевдомиопией. Рефракция до циклоплегии составила $-0,5 \pm 0,06$ дптр, после циклоплегии $+0,52 \pm 0,10$ дптр. Пациентам было назначено постоянное ношение бинокулярной слабомииопической дефокусировки положительными линзами от $sph +0,5$ до $1,5$ дптр (в зависимости от циклоплегической рефракции).

Во 2-ю группу вошли 46 детей (92 глаза) в возрасте от 7 до 11 лет (в среднем $9,5 \pm 1,4$ года) с миопией слабой степени от $-0,75$ до $-2,25$ дптр (в среднем на узкий зрачок $-1,46 \pm 0,13$ дптр, в условиях циклоплегии $-1,29 \pm 0,10$ дптр). Ввиду низкой некорригированной остроты зрения, подбирали альтернирующую монолатеральную слабомииопическую дефокусировку, которая заключалась в следующем. Детям подбирали 2 пары очков для постоянного ношения таким образом: один глаз корригировали для дали до получения остаточной миопии со стеклом порядка $0,50$ дптр, при этом другой глаз корригировали до получения остаточной или индуцированной миопии порядка $1,50$ дптр (стекло от $(+)0,5$ до $(-)0,75$). Например, при миопии $-1,0$ дптр на оба глаза на один глаз назначали стекло $(-)0,5$ дптр, на другой $(+)0,5$ дптр. При рефракции $M = 0,5$ дптр в первом и $M = 1,5$ дптр во втором случае в очковой оправе помещали бездиоптрийное стекло, то есть сохраняли естественный дефокус. Дети носили очки поочередно: один

день – правый глаз в режиме миопической дефокусировки, другой день – левый [24].

1-ю контрольную группу составили 15 детей (30 глаз) в возрасте от 6 до 9 лет (в среднем $7,5 \pm 1,4$ года) с псевдомиопией (рефракция до циклоплегии $-0,38 \pm 0,12$ дптр, рефракция в условиях циклоплегии $+0,78 \pm 0,10$ дптр). При этом не назначали никакой коррекции.

2-ю контрольную группу составили 20 детей (40 глаз) в возрасте от 7 до 12 лет (в среднем $9,7 \pm 1,2$ года) с миопией слабой степени (в среднем до циклоплегии $-0,97 \pm 0,15$ дптр, в условиях циклоплегии $-0,83 \pm 0,11$ дптр). Назначали традиционную очковую коррекцию: оба глаза корригировали до получения монокулярной остроты зрения вдаль $0,7-0,8$, бинокулярной остроты зрения – $0,8-0,9$ (остаточная миопия $0,5-0,75$ дптр).

Всем пациентам было проведено полное офтальмологическое обследование: визометрия без коррекции и с оптической коррекцией; авторефрактометрия до и после циклоплегии; ультразвуковая биометрия без циклоплегии с измерением ПЗО и поперечного диаметра (ПД) глазного яблока, глубины передней камеры (ГПК), толщины хрусталика (ТХ); офтальмоскопия центральных и периферических отделов глазного дна; определение сенсорного доминирования на четырехточечном цветотесте; исследование мышечного равновесия (форий) для дали и близи с помощью призмленного компенсатора и палочки Maddox. Измерение поперечного размера глазного яблока проводили следующим образом: при максимальном отклонении глаза к носу ультразвуковой датчик ориентировали перпендикулярно зрительной оси в области экватора.

Математическую обработку полученных данных проводили с использованием параметрических и непараметрических методов. Стандартную статистическую обработку осуществляли при помощи программы Microsoft Excel, при этом в ка-

Изменение рефракции, остроты зрения и анатомо-оптических параметров у пациентов 1-й группы в отдаленный период

Период исследования	Число глаз	Рефракция до циклоплегии, дптр	Рефракция в условиях циклоплегии, дптр	Острота зрения без коррекции	ПЗО, мм	ПД, Мм	ГПК, мм	ТХ, мм
Начальный	96	-0,50±0,06	+0,52±0,10	0,80±0,02	22,34±0,50	24,1±0,42	3,02±0,32	3,95±0,29
Конечный	96	+0,44±0,04	+0,88±0,09	1,0±0,02	22,68±0,58	25,3±0,51*	3,31±0,34*	3,63±0,41*

Примечание. * – $p < 0,01$ при сравнении с началом исследования.

честве основных показателей для сравнительного анализа применяли среднее значение (M) и стандартную ошибку средней величины (m). Уровень достоверности определяли по стандартному критерию Стьюдента.

Результаты. Динамическое наблюдение за пациентами 1-й группы проводилось в течение 3–9, в среднем 5,2±1,7 лет (контрольные осмотры через 1, 3, 6 и далее каждые 6 месяцев). В условиях постоянной слабомииопической дефокусировки уже через 1 месяц у всех пациентов происходил сдвиг рефракции в сторону гиперметропии. Ультразвуковая биометрия показала, что этот сдвиг рефракции был обусловлен уменьшением толщины хрусталика и углублением передней камеры (рис. 1). Эти изменения сохранялись в течение всего периода наблюдения. В конце наблюдения рефракция составила в среднем +0,44±0,04 дптр на узкий зрачок и +0,88±0,09 дптр на фоне циклоплегии, а острота зрения без коррекции повысилась до 1,0. Ни в одном случае не отмечено возникновения миопии в прослеженный период до 9 лет.

В течение всего периода наблюдения постоянное ношение дефокусирующих очков сопровождалось изменениями эхобиометрических параметров глаза: увеличением глубины передней камеры на 0,29±0,05 мм ($p < 0,01$), уплощением хрусталика на 0,32±0,05 мм ($p < 0,01$), незначительным увеличением аксиальной длины глаза в среднем на 0,34±0,04 мм ($p > 0,05$) и значительным увеличением его поперечного размера в среднем на 1,2±0,08 мм ($p < 0,01$) (табл. 1).

Очевидно, включение этих эмметропизирующих факторов, то есть механизмов дезакомода-

ции, привело к ослаблению рефракции и устранению псевдомиопии и совмещению фокусной точки с плоскостью сетчатки. Интересно отметить, что первоначально инициированные положительными сферическими линзами изменения ГПК и ТХ сохранялись в течение всего периода наблюдения и сопровождалась торможением роста ПЗО; увеличение горизонтального размера глазного яблока сохранялось и превысило рост ПЗО более чем в 3 раза.

Динамическое наблюдение за пациентами 2-й группы проводилось в течение 3–6, в среднем 4,1±0,9 лет (контрольные осмотры каждые 3 месяца). Двум пациентам альтернирующая анизокоррекция через 6 месяцев была отменена по причине чрезмерного усиления экзотропии и даже появления непостоянной экзотропии. Исходная величина экзотропии у этих пациентов была более 10,0 пр. дптр. (12 пр. дптр и 15 пр. дптр соответственно). После отмены альтернирующей анизокоррекции мышечный баланс восстановился, однако эти пациенты были исключены нами из дальнейшего наблюдения.

У 36 детей (81,8%) из 44 оставшихся под наблюдением во 2-й группе рефракция оставалась стабильной (усилилась не более чем на 0,5 дптр за весь период наблюдения) и составила в среднем -1,57±0,11 дптр, некорригированная острота зрения не изменилась (табл. 2). Острота зрения с оптимальной коррекцией у всех пациентов 2-й группы, как в начале, так и в конце исследования, равнялась 1,0 (20/20).

Ультразвуковая биометрия показала недостоверное увеличение ПЗО на 0,08±0,60 мм и достоверное увеличение ПД глазного яблока на 0,75 мм ($p < 0,01$) (см. табл. 2). В начале наблюдения:

Таблица 2

Изменение рефракции, остроты зрения и анатомо-оптических параметров у 36 пациентов со стабильной рефракцией

Период исследования	Число глаз	Рефракция до циклоплегии, дптр	Рефракция в условиях циклоплегии, дптр	Острота зрения без коррекции	ПЗО, мм	ПД, мм	ГПК, мм	ТХ, мм
Начальный	72	-1,60±0,05	-1,36±0,01	0,30±0,40	23,92±0,62	23,95±0,11	3,60±0,29	3,45±0,17
Конечный	72	-1,78±0,03	-1,57±0,11	0,34±0,20	24,00±0,60	24,70±0,81*	3,52±0,30	3,43±0,16

Примечание. * – $p < 0,01$ при сравнении с началом исследования.

Таблица 3

Изменение рефракции, остроты зрения и анатомо-оптических параметров у 8 пациентов с прогрессированием миопии

Период исследования	Число глаз	Рефракция до циклоплегии, дптр	Рефракция в условиях циклоплегии, дптр	Острота зрения без коррекции	ПЗО, мм	ПД, мм	ГПК, мм	ТХ, мм
Начальный	16	-1,32±0,06	-1,22±0,03	0,34±0,12	23,63±0,75	24,32±0,23	3,09±0,43	3,48±0,21
Конечный	16	-2,14±0,05*	-1,93±0,20*	0,19±0,2	24,37±0,63*	24,81±0,12*	3,51±0,32*	3,43±0,12

Примечание. * – $p < 0,01$ при сравнении с началом исследования.

Изменение анатомо-оптических параметров у пациентов контрольных групп

Группа	Число глаз	Период исследования	Рефракция до циклоплегии, дптр	Рефракция в условиях циклоплегии, дптр	ПЗО, мм	ПД, мм
1-я контрольная	30	начальный	-0,38±0,12	+0,78±0,10	22,93±0,60	23,9±0,55
		конечный	-1,07±0,10*	-0,60±0,07*	23,65±0,50*	24,2±0,59
2-я контрольная	40	начальный	-0,97±0,15	-0,83±0,11	23,69±0,70	24,1±0,51
		конечный	-3,05±0,17*	-2,88±0,15*	24,37±0,60*	24,3±0,69

Примечание. * – $p < 0,01$ при сравнении с началом исследования.

Таблица 5

Изменение рефракции, остроты зрения и анатомо-оптических параметров у пациентов 1-й группы за 6–10, в среднем 7,3±0,5 лет

Период исследования	Число глаз	Рефракция до циклоплегии, дптр	Рефракция в условиях циклоплегии, дптр	Острота зрения без коррекции	ПЗО, мм	ПД, мм	ГПК, мм	ТХ, мм
Начальный	24	-0,34±0,11	+0,23±0,03	0,83±0,07	22,31±0,51	24,32±0,12	3,05±0,22	3,86±0,18
Конечный	24	+0,21±0,05	+0,46±0,07	1,0±0,03	22,89±0,41**	25,63±0,37*	3,30±0,14	3,53±0,32

Примечание. * – $p < 0,01$ при сравнении с началом исследования; ** – $p < 0,05$ при сравнении с началом исследования.

ПЗО ≈ 23,92±0,62 мм; ГПК ≈ 3,60±0,29 мм; ТХ ≈ 3,45±0,17, ПД ≈ 23,95±0,11 мм. На фоне альтернирующей анизокоррекции через 3–6 лет: ПЗО ≈ 24,00±0,60 м; ГПК ≈ 3,52±0,30 мм; ТХ ≈ 3,43±0,16 мм; ПД ≈ 24,70±0,81 мм.

У 8 пациентов (18,2%) из 2-й группы отмечено прогрессирование миопии на 0,55–1,25 дптр (в среднем на 0,71±0,11 дптр) в течение первых двух лет ношения альтернирующей анизокоррекции. Данные представлены в табл. 3.

Анализ эхиогеометрических параметров показал: увеличение аксиального размера глаза на 0,74±0,61 мм ($p < 0,01$), углубление ПК на 0,42±0,35 мм ($p < 0,01$), при этом ТХ не изменилась, увеличение поперечного размера глаза составило 0,49±0,17 мм ($p < 0,01$) (см. табл. 3). Ввиду прогрессирования миопии этим пациентам альтернирующий дефокус был заменен на другие виды коррекции.

В контрольных группах динамическое наблюдение в течение 3-х лет обнаружило усиление рефракции как у детей с псевдомиопией (1-я контрольная группа), так и у детей со слабой миопией (2-я контрольная группа) (табл. 4).

У пациентов 1-й контрольной группы миопия развилась на 23 глазах из 30 с псевдомиопией, что привело к сдвигу среднего показателя нециклоплегической рефракции с -0,38±0,12 дптр до -1,07±0,10 дптр, циклоплегической рефракции с +0,78±0,10 дптр до -0,60±0,07 дптр. Было вы-

явлено увеличение аксиального размера глаза на 0,72±0,04 мм ($p < 0,01$) и недостоверное увеличение поперечного размера на 0,30±0,5 мм ($p > 0,05$).

У детей 2-й контрольной группы отмечено прогрессирование миопии на 2,05±0,10 дптр, рост ПЗО на 0,68±0,52 мм ($p < 0,01$) и незначительное увеличение поперечного размера глаза на 0,2±0,5 мм ($p > 0,05$).

12 детей (24 глаза) из 1-й группы были отслежены в отдаленный период – 6–10, в среднем 7,3±0,5 лет. Весь период наблюдения дети продолжали носить назначенную коррекцию. Рефракция через 7,3 лет составила +0,23±0,03 на узкий зрачок и +0,46±0,07 на фоне циклоплегии, при этом острота зрения с коррекцией и без коррекции сохранялась 1,0.

Ультразвуковая биометрия выявила увеличение аксиального размера глаза в среднем на 0,58±0,05 мм ($p < 0,05$) (ПЗО ≈ 22,89±0,41 мм) и увеличение поперечного размера глаза на 1,31±0,09 мм ($p < 0,01$) (ПД ≈ 25,63±0,37 мм) за весь период наблюдения (табл. 5).

В отдаленный период – 5–9, в среднем 7,1±0,6 лет, из 2-й группы прослежено 30 детей (60 глаз). В конце наблюдения рефракция составила в среднем -2,37±0,12 дптр на узкий зрачок и -2,17±0,09 дптр на фоне циклоплегии (табл. 6). Среднее усиление рефракции составило 0,73 дптр за весь период наблюдения.

У 20 детей из 30 оставшихся под наблюдением во 2-й группе рефракция оставалась стабильной (изменилась не более чем на 0,5 дптр за весь период наблюдения) и составила в среднем -1,79±0,08 дптр, у 10 пациентов после 3-х лет стабилизации наблюдалось медленное прогрессирование миопии на 1,63 дптр за весь срок наблюдения.

Динамика эхиогеометрических параметров у пациентов со стабильной и усилившейся рефракцией показана на рис. 2. У пациентов со стабильной

Изменение рефракции и анатомо-оптических параметров у пациентов 2-й группы за 5–9 в среднем 7,1±0,6 лет

Период исследования	Число глаз	Рефракция до циклоплегии, дптр	Рефракция в условиях циклоплегии, дптр	ПЗО, мм	ПД, мм
Начальный	60	-1,56±0,04	-1,41±0,11	23,86±0,11	23,98±0,09
Конечный	60	-2,37±0,12	-2,17±0,09	24,20±0,12	24,79±0,24
Динамика параметров					
		0,81*	0,76*	0,34	0,81*

Примечание. * – $p < 0,01$ при сравнении с началом исследования.

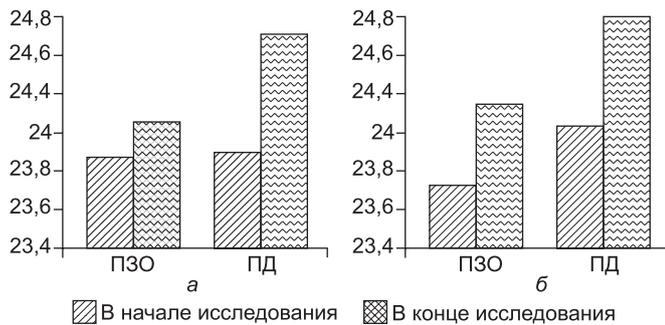


Рис. 2. Динамика эхобиометрических параметров у пациентов с различной рефракцией в отдаленные сроки.

а – со стабильной, б – с усилившейся.

рефракцией произошло недостоверное увеличение ПЗО на 0,18 ($p > 0,05$) мм и достоверное увеличение ПД глазного яблока на 0,83 мм ($p < 0,01$). У пациентов с усилившейся рефракцией ультразвуковая биометрия показала достоверное увеличение ПЗО на 0,63 ($p < 0,01$) мм и достоверное увеличение ПД глазного яблока на 0,75 мм ($p < 0,01$).

Обсуждение. Отягощенная наследственность и снижение возрастного «запаса дальновзоркости», согласно многочисленным сообщениям, являются установленными факторами риска развития приобретенной миопии, а псевдомиопия, или патологический тонус, или привычно-избыточное напряжение аккомодации, являются не только фактором риска, но и этапом в клинической манифестации близорукости [25]. Оптическая дефокусировка изображения по миопическому типу у пациентов 1-й группы вызывала включение эметропизирующих механизмов в виде уплощения хрусталика и углубления передней камеры, то есть механизмов дезаккомодации, что привело к устранению псевдомиопии и совмещению фокусной точки с плоскостью сетчатки. Представляет интерес тот факт, что первоначально инициированные положительными сферическими линзами изменения ГПК и ТХ сохранялись в течение всего периода наблюдения и сопровождалась торможением роста ПЗО. Возможно, участие аккомодационно-хрусталикового механизма в регуляции роста глаза и рефрактогенезе заключается именно в направленности реакции аккомодации: положительное (с усилением динамической рефракции глаза) или отрицательное (с ослаблением динамической рефракции). Возможно также, что суть не в том или ином сокращении цилиарной мышцы, а в периодах дефокусировки, неизбежно и многократно повторяющихся в течение всего дня вследствие усталости и расслабления мышцы. В этом случае дефокусировка будет наступать либо по гиперметропическому типу (если аккомодационный аппарат находился в напряжении, то есть работал на усиление рефракции), либо по миопическому типу, как в случае с постоянным ношением слабоположительных линз, вынуждающих аккомодацию работать на ослабление рефракции. Точный механизм действия оптического дефоку-

са изображения на рефрактогенез человеческого глаза нуждается в дальнейшем и разностороннем изучении. Однако полученные нами результаты у пациентов 1-й группы позволяют уже на данном этапе утверждать, что постоянное ношение слабых положительных сферических линз в бинокулярном формате устраняет псевдомиопию и предотвращает ее переход в истинную близорукость за счет торможения аксиального роста глаза, при этом отмечается активный экваториальный рост, способствующий уплощению хрусталика и углублению передней камеры. На начальных этапах развития приобретенной миопии у детей эметропизирующие факторы в виде уплощения хрусталика и углубления передней камеры компенсируют какое-то время удлинение ПЗО глаза и сдерживают клиническую манифестацию близорукости [26]. Последняя наступает, очевидно, когда возможности данного эметропизирующего механизма исчерпываются. Об этом свидетельствует сравнение биометрических параметров в 1-й (предмиопия, псевдомиопия) и во 2-й (слабая миопия) группах. ТХ у детей 2-й группы достоверно меньше, чем в 1-й (в среднем $3,48 \pm 0,25$ мм против $3,95 \pm 0,29$ мм; $p < 0,01$), а ГПК достоверно больше (в среднем $3,58 \pm 0,34$ мм против $3,02 \pm 0,32$ мм; $p < 0,01$). При этом дальнейшее изменение этих параметров практически невозможно (см. табл. 2).

Таким образом, индуцированный приставлением собирающих сферических стекол слабомиопический дефокус и естественный дефокус, вызванный развивающейся начальной миопией, оказывают одинаковое действие на аккомодационно-хрусталиковый аппарат, ослабляющий в ответ динамическую рефракцию глаза. Однако в отличие от искусственно индуцированного естественный слабомиопический дефокус не тормозит, как известно, дальнейшее развитие близорукости, иначе вся миопическая рефракция останавливалась бы в своем развитии на этом уровне. Возможно, что особое действие оказывает положительная сферическая аберрация, индуцированная plus-линзой. Возможно, причина кроется в том, на каком этапе приложен индуцированный дефокус: до клинической манифестации миопии или после, когда исчерпаны резервные механизмы. Однако и на этом этапе, как показывают полученные результаты, дозированная слабомиопическая дефокусировка приводит к торможению прогрессирования близорукости. Особенностью предложенного нами метода альтернирующей монолатеральной дефокусировки является индуцированная анизометропия, безусловно, оказывающая воздействие на бинокулярные функции и мышечное равновесие. Состояние и динамика этих показателей имеют большое значение как с точки зрения возможных противопоказаний и побочных эффектов предложенной коррекции, так и с позиции раскрытия механизмов прогрессирования миопии и возможностей его профилактики и будут представлены в наших последующих сообщениях.

Выводы

1. Постоянная слабомииопическая дефокусировка изображения в бинокулярном очковом формате тормозит рост глаза и сдвиг рефракции в сторону миопии у детей со слабой гиперметропией, эмметропией и миопией слабой степени.

2. Разработанный нами метод альтернирующей монолатеральной слабомииопической дефокусировки замедляет прогрессирование миопии у 81,8% детей с миопией слабой степени в течение 4-х лет и у 66,6% – в течение 7 лет.

Финансирование. Финансирование исследования и публикации не осуществлялось.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lin L.L.K., Shih Y.F., Hsiao C.K., Chen C.J. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000. *Ann. Acad. Med. Singapore*. 2004; 33 (1): 27–33.
2. Foster P.J., Jiang Y. Epidemiology of myopia. *Eye (Lond.)*. 2014; 28 (2): 202–8.
3. Curtin B.J., Karlin D.B. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. I. The posterior fundus. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1970; 68: 312–34.
4. Pierro L., Camesasca F.I., Mischi M., Brancato R. Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina*. 1992; 12 (1): 12–7.
5. Lim R., Mitchell P., Cumming R.G. Refractive associations with cataract: the Blue Mountains Eye Study. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1999; 40: 3021–6.
6. Mitchell P., Hourihan F., Sandbach J., Wang J.J. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1999; 106: 2010–5.
7. Edwards M.H., Li R.W., Lam C.S., Lew J.K., Yu B.S. The Hong Kong progressive lens myopia control study: study design and main findings. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2002; 43: 2852–8.
8. Gwiazda J., Hyman L., Hussein M., Everett D., Norton T.T., Kurtz D. et al. A randomized clinical trial of progressive addition lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2003; 44: 1492–500.
9. Gwiazda J.E., Hyman L., Norton T.T., Hussein M., Marsh-Tootle W., Manny R. et al. Accommodation and related risk factors associated with myopia progression and their interaction with treatment in COMET children. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004; 45: 2143–51.
10. Chung K., Mohidin N., O'Leary D.J. Undercorrection of myopia enhances rather than inhibits myopia progression. *Vision Res.* 2002; 42: 2555–9.
11. Flitcroft D.I. The lens paradigm in experimental myopia: Oculomotor, optical and neurophysiological considerations. *Ophthalm. Physiol. Opt.* 1999; 19: 103–11.
12. Phillips J.R. Monovision slows juvenile myopia progression unilaterally. *Br. J. Ophthalmol.* 2005; 89: 1196–200.
13. Phillips J. Spectacle lens defocus alters myopia progression rate in schoolchildren. In: *Proceedings of the 10-th International Myopia Conference*. Cambridge; 2004: 38.
14. Irving E.L., Callender M.G., Sivak J.G. Inducing ametropias in hatchling chicks by defocus – Aperture effects and cylindrical lenses. *Vision Res.* 1995; 35: 1165–74.
15. Norton T.T., Siegwart J.T. Animal models of emmetropization: Matching axial length to the focal plane. *J. Am. Optom. Assoc.* 1995; 66: 405–14.
16. Schaeffel F., Howland H.C. Mathematical model of emmetropization in the chicken. *J. Opt. Soc. Am.* 1988; 5: 2080–6.
17. Smith E.L., Hung L.F., Harwerth R.S. Effects of optically induced blur on the refractive status of young monkeys. *Vision Res.* 1994; 34: 293–301.
18. Wallman J., Adams J.I. Developmental aspects of experimental myopia in chicks: Susceptibility, recovery and relation to emmetropization. *Vision Res.* 1987; 27: 1139–63.
19. Wallman J., Wildsoet C., Xu A., Gottlieb M.D., Nickla D.L., Marran L., et al. Moving the retina: Choroidal modulation of refractive state. *Vision Res.* 1995; 35: 37–50.
20. Wildsoet C.F. Active emmetropization-evidence for its existence and ramifications for clinical practice. *Ophthalm. Physiol. Opt.* 1997; 17: 279–90.
21. Hung G.K., Ciuffreda K.J. Model of human refractive error development. *Curr. Eye Res.* 1999; 19: 41–52.
22. Hung G.K., Ciuffreda K.J. An incremental retinal-defocus theory of the development of myopia. *Comments Theoret. Biol.* 2003; 8: 511–38.
23. Tarutta E.P. An inhibitory effect of penalization (hyperopic overcorrection) on eye growth and refractogenesis. In: *Proceedings of the 10-th International Myopia Conference*, Cambridge; 2004: 27.

REFERENCES

1. Lin L.L.K., Shih Y.F., Hsiao C.K., Chen C.J. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000. *Ann. Acad. Med. Singapore*. 2004; 33 (1): 27–33.
2. Foster P.J., Jiang Y. Epidemiology of myopia. *Eye (Lond.)*. 2014; 28 (2): 202–8.
3. Curtin B.J., Karlin D.B. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. I. The posterior fundus. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1970; 68: 312–34.
4. Pierro L., Camesasca F.I., Mischi M., Brancato R. Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina*. 1992; 12 (1): 12–7.
5. Lim R., Mitchell P., Cumming R.G. Refractive associations with cataract: the Blue Mountains Eye Study. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1999; 40: 3021–6.
6. Mitchell P., Hourihan F., Sandbach J., Wang J.J. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1999; 106: 2010–5.
7. Edwards M.H., Li R.W., Lam C.S., Lew J.K., Yu B.S. The Hong Kong progressive lens myopia control study: study design and main findings. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2002; 43: 2852–8.
8. Gwiazda J., Hyman L., Hussein M., Everett D., Norton T.T., Kurtz D. et al. A randomized clinical trial of progressive addition lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2003; 44: 1492–500.
9. Gwiazda J.E., Hyman L., Norton T.T., Hussein M., Marsh-Tootle W., Manny R. et al. Accommodation and related risk factors associated with myopia progression and their interaction with treatment in COMET children. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004; 45: 2143–51.
10. Chung K., Mohidin N., O'Leary D.J. Undercorrection of myopia enhances rather than inhibits myopia progression. *Vision Res.* 2002; 42: 2555–9.
11. Flitcroft D.I. The lens paradigm in experimental myopia: Oculomotor, optical and neurophysiological considerations. *Ophthalm. Physiol. Opt.* 1999; 19: 103–11.
12. Phillips J.R. Monovision slows juvenile myopia progression unilaterally. *Br. J. Ophthalmol.* 2005; 89: 1196–200.
13. Phillips J. Spectacle lens defocus alters myopia progression rate in schoolchildren. In: *Proceedings of the 10-th International Myopia Conference*. Cambridge; 2004: 38.
14. Irving E.L., Callender M.G., Sivak J.G. Inducing ametropias in hatchling chicks by defocus – Aperture effects and cylindrical lenses. *Vision Res.* 1995; 35: 1165–74.
15. Norton T.T., Siegwart J.T. Animal models of emmetropization: Matching axial length to the focal plane. *J. Am. Optom. Assoc.* 1995; 66: 405–14.
16. Schaeffel F., Howland H.C. Mathematical model of emmetropization in the chicken. *J. Opt. Soc. Am.* 1988; 5: 2080–6.
17. Smith E.L., Hung L.F., Harwerth R.S. Effects of optically induced blur on the refractive status of young monkeys. *Vision Res.* 1994; 34: 293–301.
18. Wallman J., Adams J.I. Developmental aspects of experimental myopia in chicks: Susceptibility, recovery and relation to emmetropization. *Vision Res.* 1987; 27: 1139–63.
19. Wallman J., Wildsoet C., Xu A., Gottlieb M.D., Nickla D.L., Marran L., et al. Moving the retina: Choroidal modulation of refractive state. *Vision Res.* 1995; 35: 37–50.
20. Wildsoet C.F. Active emmetropization-evidence for its existence and ramifications for clinical practice. *Ophthalm. Physiol. Opt.* 1997; 17: 279–90.
21. Hung G.K., Ciuffreda K.J. Model of human refractive error development. *Curr. Eye Res.* 1999; 19: 41–52.
22. Hung G.K., Ciuffreda K.J. An incremental retinal-defocus theory of the development of myopia. *Comments Theoret. Biol.* 2003; 8: 511–38.
23. Tarutta E.P. An inhibitory effect of penalization (hyperopic overcorrection) on eye growth and refractogenesis. In: *Proceedings of the 10-th International Myopia Conference*, Cambridge; 2004: 27.
24. Tarutta E.P., Khodzhabekyan N.V., Filinova O.B., Kruzhkova G.V. The influence of permanent dosed low myopic defocus on postnatal refractogenesis. *Vestn. oftal'mol.* 2008; (6): 21–5. (in Russian)
25. Grosvenor T., Goss D.A. *Clinical Management of Myopia*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1999.
26. Mutti D.O., Zadnik K., Fuzaro R.E., Friedman N.E., Sholtz R.I., Adams A.J. Optical and structural development of the crystalline lens in childhood. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1998; 39: 120–33.

Поступила 28.01.16

Принята в печать 15.02.16