

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-4-144-149>



Распространенность миопии и эпидемиологические факторы, обуславливающие ее развитие

А.Е. Апрельев¹ ✉, С.В. Черкасов², А.А. Апрельев¹, П.С. Черкасова¹, П.Е. Серебрякова¹

¹ ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Советская, д. 6, Оренбург, 460000, Россия

² ФГБУН «Оренбургский федеральный исследовательский центр УрО РАН», ул. Набережная, д. 29, Оренбург, 460014, Россия

Миопия, наиболее частая аномалия рефракции, при прогрессировании вызывает целый ряд опасных и тяжелых осложнений, которые впоследствии способны привести к резкому снижению качества жизни и инвалидности лиц молодого и трудоспособного возраста. Тенденция к увеличению частоты миопии обусловлена резким ростом зрительных и психологических нагрузок, которые, в свою очередь, являются следствием стремительного научно-технического прогресса и повсеместной урбанизации. Немаловажную роль в возникновении данного заболевания играют также генетические факторы, этническая принадлежность, возраст, наличие хронических заболеваний и образ жизни.

Ключевые слова: миопия; распространенность; эпидемиологические факторы; рефракционные нарушения

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: авторы не имеют финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Апрельев А.Е., Черкасов С.В., Апрельев А.А., Черкасова П.С., Серебрякова П.Е. Распространенность миопии и эпидемиологические факторы, обуславливающие ее развитие. Российский офтальмологический журнал. 2022; 15 (4): 144–9. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-4-144-149>

Prevalence of myopia and epidemiological factors contributing to its development

Alexander E. Aprelev¹ ✉, Sergei V. Cherkasov², Alexander A. Aprelev¹, Polina S. Cherkasova¹, Polina E. Serebryakova¹

¹ Orenburg State Medical University, 6, Sovetskaya St., Orenburg, 460000, Russia

² Orenburg Federal Research Center of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 29, Naberezhnaya St., Orenburg, 460014, Russia
aprelev@mail.ru

Myopia, which is the most common disorder of refraction, in case of progression causes a variety of dangerous and severe complications, which can eventually lead to a significant decrease in the quality of life and disability in young and working age people. The growing trend of myopia prevalence is due to a significant increase in visual work and psychological stress, which, in their turn, are explained by rapid scientific and technological progress and extensive urbanization. The genetic, ethnic and age factors, as well as the presence of chronic diseases and general lifestyle, also play an important role in the onset of myopia.

Keywords: myopia; prevalence; epidemiological factors; refractive disorders

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interest.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

Миопия — наиболее распространенное заболевание органа зрения человека. При прогрессирующем течении миопия становится причиной развития многочисленных клинических нарушений и осложнений, таких как снижение некорригированной и корригированной остроты зрения, косоглазие, катаракта, патологические изменения сетчатки, в том числе поражение макулярной зоны и ее отслойка [1, 2]. Хотя этиология миопии сложна, полифакторна и остается не до конца ясной, она, вероятно, имеет как генетические, так и экологические компоненты, что свидетельствует о целесообразности ее профилактики и лечения. Своевременная остановка прогрессирования близорукости значительно повышает качество жизни и положительно влияет на состояние здоровья глаз [3]. Однако для принятия управленческих решений необходимо иметь достоверные данные распространенности миопии.

На современном этапе миопия остается одной из самых актуальных проблем офтальмологии. Порядка 1,6 млрд человек в мире имеют патологию рефракции, чаще всего именно миопию, и количество пациентов с диагностированной близорукостью во всех странах мира ежегодно неуклонно возрастает. По прогнозу в период с 2020 по 2050 г. численность пациентов с миопией достигнет 2,5–4,8 млрд человек [4]. Таким образом, к 2050 г. почти у половины населения мира предположительно будет миопическая рефракция, что позволяет говорить об эпидемии миопии. Подобная ситуация уже наблюдается в таких странах, как Китай и Южная Корея, где от миопии страдают 85–95% молодого населения, и в 20% случаев это миопия высокой степени (более 6 дптр) [5]. В связи со всем вышеизложенным ВОЗ определила приоритетной задачу по исправлению и устранению аномалий рефракции с целью предотвращения инвалидизации вследствие слепоты, обусловленной прогрессированием миопии.

В Российской Федерации зафиксированная инвалидность на почве заболеваний органа зрения и его придаточного аппарата в структуре общей детской инвалидности составляет приблизительно 1%. По всем регионам страны общая детская инвалидность чаще наблюдается в возрастной группе от 10 до 14 лет: 34,9% — в Приволжском федеральном округе, 40% — в Южном федеральном округе. В общей сложности по России этот показатель составляет 36,4%, количество детей мужского пола в данной группе является преобладающим [6, 7]. Распространение патологии органа зрения затрудняет адаптацию детей ко всем сферам социальной жизни, например к таким как учеба и выбор будущей профессии [2]. В группе инвалидности вследствие офтальмопатологии близорукость занимает третье место (18%), а в группе детской инвалидности — второе. Миопия находится на третьем месте среди причин, вызывающих слепоту. Более трети инвалидов вследствие миопии являются инвалидами III группы (36%), более половины (54,1%) — инвалидами II группы, а около 10% (9,9%) — инвалидами I группы [8].

Как уже упоминалось выше, близорукость представляет собой значительный фактор риска развития ряда других офтальмологических патологий, таких как катаракта, глаукома, отслойка сетчатки и миопическая макулопатия. Установлено, что у молодых пациентов с высокой миопией с большей

долей вероятности в более позднем возрасте развиваются указанные осложнения. Ежегодная заболеваемость отслойкой сетчатки составляет 0,015% у пациентов с миопией менее 4,74 дптр, тогда как при миопии более 5 дптр она увеличивается до 0,07% и до 3,2% с миопией более 6 дптр. Пациенты с миопией также имеют большой риск развития неоваскуляризации хориоидеи в макулярной области [9].

Многочисленные исследования показали, что такие факторы, как зрительная работа и чтение, играют важную роль в развитии миопии. Кроме того, существует ряд эпидемиологических анализов, которые демонстрируют, что миопия чаще встречается в городских районах, среди профессионалов с высоким уровнем образования, пользователей компьютеров, студентов университетов [10]. Отмечают также, что развитие и прогрессирование миопии связаны с такими факторами, как возраст и этническая принадлежность [11]. Выявленная связь между зрительной работой и миопией была дополнена данными о том, что работа и чтение связаны с «запаздыванием» аккомодации, т. е. недостаточно сильной ее реакцией на близкие объекты, из-за чего плоскость наилучшего фокуса перемещается за сетчатку (гиперметропический дефокус). Это наблюдение привело к теории, что оптическое «размытие» (дефокус), связанное с задержкой аккомодации, может индуцировать сигнал, вызывающий чрезмерный рост глаза и миопию. Эта теория подтверждается многочисленными данными, полученными в исследованиях на животных [10].

T. Wiesel и E. Raviola одними из первых индуцировали экспериментальную миопию в модели на животных. Они разместили полупрозрачный экран перед глазами обезьяны, из-за чего у нее появилась высокая близорукость [12, 13]. Таким образом, стимуляция сетчатки размытым изображением приводит к изменению сигналов роста в глазу. Многочисленные исследования, проведенные на животных с использованием как положительных, так и отрицательных линз, показали, что глаз изменяет свою осевую длину (AL) [14]. Это изменение обратимо, длина оси возвращается к исходной, когда соответствующие зрительные стимулы удаляются [15]. Изменение AL происходило, даже если зрительный нерв был перерезан [16]. Тот факт, что в ответ на нечеткое изображение в глазу возникает реакция, связанная с изменением AL, даже при разрыве зрительного нерва, демонстрирует наличие сигнального каскада, регулирующего развитие рефракции глаза, находящегося в пределах самого глаза и не требующего обратной связи с мозгом. Сообщается, что в сетчатке формируются сигналы, вызывающие ремоделирование склеры, что приводит к изменению формы глаза с целью фокусировки изображения на сетчатке, то есть к эметропизации [17].

Кроме того, известно, что информация о расфокусировке суммируется по всей поверхности сетчатки и интегрированный сигнал регулирует рост глаза [18, 19]. По мнению многих клиницистов и исследователей, данные исследования на животных имеют прямое отношение к развитию осевого удлинения глаза или миопии у человека, что обосновывает необходимость учета этих моделей при разработке подходов к лечению [20].

Как было отмечено выше, предполагается, что экологические и генетические факторы способствуют развитию ано-

мальной рефракции [21]. Среди факторов окружающей среды, имеющих наибольшее значение для профилактики возникновения миопии, выделяют время, проведенное на открытом воздухе [22]. Считают также, что малое время пребывания на открытом воздухе способствует прогрессированию миопии, и наоборот, продолжительное пребывание в условиях дневного света вне помещения тормозит удлинение оси глаза и развитие миопии [23, 24]. Сообщается о сезонных вариациях роста AL и прогрессирования миопии: увеличение светового дня коррелирует с замедлением роста глаз и уменьшением прогрессирования миопии [25]. Эти данные часто используются в качестве аргумента в поддержку защитного эффекта пребывания на открытом воздухе. Такое объяснение требует дальнейшего изучения и фактических данных об аномалиях рефракции в разных частях мира, в частности в странах с высокоэффективными системами образования и разными уровнями сезонных изменений продолжительности светового дня.

В Восточной Азии в последние десятилетия наблюдался чрезмерный рост миопии: более 80% подрастающего поколения вовлечены в этот процесс. Если считать, что экологическим фактором, имеющим наибольшее значение для предотвращения миопии, является действие дневного света, то распространенность миопии будет выше у подростков, живущих в странах с высокими широтами, где длина светового дня в осенне-зимний период короче. Проведено исследование распространенности аномалий рефракции в репрезентативной выборке жителей Норвегии в возрасте 16–19 лет ($n = 393$, 41,2% мужчин) в одном из регионов Норвегии (60° северной широты). На этой широте осень-зима на 50 дней длиннее, чем лето. С помощью циклоплегической авторефрактометрии и биометрии глаза установлена общая распространенность миопии (сферический эквивалент рефракции (SER) $\leq -0,50$ D), которая составляла 13%, что значительно ниже, чем у жителей Восточной Азии. Гиперметропия (SER $\geq +0,50$ D), астигматизм ($\geq 1,00$ DC) и анизометропия ($\geq 1,00$ D) обнаружены у 57, 9 и 4% соответственно. Необходимо выяснить, почему дневной свет во время относительно короткого лета оказывает более значительное влияние, чем продолжительная осень-зима [26].

Исследование рефракции у детей разных национальностей от 6 до 14 лет выявило, что время на свежем воздухе и занятия спортом были на 1–2 ч короче у детей с развившейся миопией, чем у детей со стабильной эметропией ($p < 0,01$) [24]. Аналогичным образом популяционное исследование 3241 человека установило более низкий риск развития миопии у британских детей в возрасте от 7 до 15 лет [27], проводивших больше времени на открытом воздухе, чем те, кто меньше был на открытом воздухе. Хотя физическая активность имела независимую связь с возникновением близорукости, время на открытом воздухе позволяло точнее прогнозировать развитие миопии, чем физическая активность [28].

Своевременное выявление признаков начинающейся миопии способствует повышению эффективности профилактики ее прогрессирования [29]. По данным литературы, предвестниками развития миопии являются циклоплегический сферэквивалент осевой рефракции менее $+0,75$ D у детей до 6 лет, осевая длина более 23,5 мм при рефракции глаза $\leq +1,0$ D [17], наследственный фактор, когда оба родителя близоруки или близорукость высокой степени у одного из родителей, соотношение длины глаза и радиуса роговицы (AL/CR) более 3, соотношение аккомодативной конвергенции и аккомодации (AK/A) более 4 Δ/D, псевдомиопия, гетерофории более 4 Δ, сила внеосевой рефракции носовой

половины глаза в 20–30° выше височной на обоих глазах более чем на 0,5 D, образ жизни у детей, гиподинамия при высокой зрительной нагрузке, чтение на близком расстоянии [30].

Среди большого числа офтальмологов бытует мнение, что во многих случаях миопией страдают дети и подростки, имеющие в анамнезе хронический тонзиллит, ревматизм, туберкулез, рахит, кариес, холецистит, болезни органов дыхания, опорно-двигательного аппарата и т. д. В подавляющем большинстве случаев близорукость сопровождается заболеваниями опорно-двигательного аппарата, меньшая доля приходится на болезни органов дыхания и пищеварения, ожирение. У 25% пациентов отмечались вертеброневрологические изменения с миофасциальным синдромом, которые вызывали образование патологических импульсов в центральной нервной системе с последующей иррадиацией в ядра глазодвигательного центра. Это воздействие вызывало изменения тонуса глазодвигательных волокон [31]. Кроме того, были диагностированы дисфункции желудочно-кишечного тракта, такие как гастрит (15%), дисбактериоз (17%) и дискинезия желчевыводящих путей по гипотоническому типу (32%).

Большую роль в развитии миопии играют также ишемические и гемодинамические сдвиги, в частности гемодинамическая и тканевая формы гипоксии. При гемодинамической форме происходит снижение скорости кровотока, а при тканевой уменьшается расстояние эффективной диффузии кислорода в тканях. Все это влечет за собой значительный дефицит кровоснабжения внутренних оболочек глаза в сравнении с нормой. В зависимости от этапа прогрессирования миопии гемодинамические дисфункции проявляются по-разному: в снижении пульсового и минутного объема крови в интраокулярных сосудах, падении скорости кровотока и морфологических изменениях в сосудах хориоидеи и сетчатки [32].

Большое число исследователей обращали внимание на недостаточную освещенность как значимый фактор развития миопии. К настоящему моменту получены свидетельства о том, что современное искусственное освещение нарушает условия мелансинового эффекта удержания зрачка при его сужении [33, 34]. В этих условиях ресничная мышца вынуждена брать на себя дополнительную нагрузку для соблюдения нормального соотношения притока и оттока водянистой влаги и поддержания качества зрения на должном уровне. Учитывая повсеместную распространенность современного искусственного освещения и особенности его функционирования, можно считать, что его действие на самом деле повышает риск развития офтальмологических заболеваний, в том числе и миопии, в зависимости от длительности нагрузки на зрительный аппарат [35].

Упомянутая выше интенсивная зрительная нагрузка в режиме зрения вблизи, очевидно, является ведущей причиной возникновения и прогрессирования приобретенной миопии. Однако при этом не до конца ясен механизм рефрактогенеза. По всей вероятности, процесс миопизации представляет собой своеобразную адаптацию зрительного аппарата к повышенному напряжению при длительной работе на близком расстоянии. Помимо этого, существует возможность механического растяжения оболочек глазного яблока вследствие увеличения внутриглазного давления в результате аккомодационно-конвергентных нагрузок. Современные теории рефрактогенеза основываются на положении о гиперметропическом дефокусе. Слабость аккомодации (отставание аккомодационного ответа) вкупе с повышенной зрительной нагрузкой являются источником этого дефокуса [36].

Неоспоримо влияние генетического фактора на процесс рефрактогенеза. В этом вопросе некоторые исследователи исходят из представлений о пороге предрасположенности. Согласно данной гипотезе, каждый отдельный человек индивидуально предрасположен к близорукости, а степень этой предрасположенности определяется генетикой и действием факторов окружающей среды [28]. Например, когда у членов одной семьи диагностируется миопия, ослаблена относительная аккомодация, в анамнезе присутствуют различные хронические заболевания, а зрение одного глаза значительно снижено, можно с уверенностью утверждать, что все перечисленные факторы с высокой вероятностью могут спровоцировать возникновение миопии. Приобретенная миопия склонна к прогрессированию, причем самый сильный скачок проявляется в первые 4 года после начала болезни. Скорость прогрессирования находится в прямой зависимости от возраста, в котором миопия возникла: чем раньше, тем быстрее она развивается. Самый неблагоприятный прогноз у детей с приобретенной до 10 лет миопией [30].

Все изложенное выше нашло отражение в трехфакторной теории происхождения близорукости Э.С. Аветисова [37]. Согласно этой теории, механизм развития миопии зависит от трех основных составляющих: интенсивной зрительной нагрузки, с которой не способна справиться ослабленная аккомодация, генетической предрасположенности и ослабления устойчивости склеры ввиду ее растяжения, вызванного нормальным внутриглазным давлением. В части случаев возникает относительно благоприятная форма миопии в виде оптического недостатка, в других случаях миопия становится тяжелой патологией со склонностью к серьезным осложнениям.

Действие большого числа неблагоприятных факторов, провоцирующих развитие миопии, происходит опосредованно через аппарат аккомодации. Нарушения общего характера могут повреждать цилиарную мышцу и являться причиной слабости аккомодационного аппарата, к которым, в частности, относится патология фосфорно-кальциевого обмена, инфекционные и аллергические заболевания, натально обусловленная вертебробазилярная недостаточность и другие заболевания [37].

Согласно исследованиям О.Г. Левченко [38], более чем в 70% случаев возникновению и прогрессированию миопии сопутствует выраженное нарушение аккомодации, увеличение уровня аберраций высшего порядка и псевдоаккомодации [39]. Ослабленная аккомодация активирует механизм усиления рефракции и оказывает влияние на рост глаза. Удлинение переднезадней оси глаза ведет к переносу фокусной точки на конечное расстояние и, следовательно, к отсутствию необходимости в аккомодации при работе вблизи [38].

Ослабление аппарата аккомодации может приводить к возникновению спазма аккомодации, который часто предшествует проявлению истинной близорукости [39].

Э.С. Аветисов [37] считал, что связь анатомических и функциональных сдвигов можно представить в виде следующей последовательности патологических изменений: нарушение местного кровообращения приводит к ишемии цилиарной мышцы, которая приводит к снижению ее работоспособности и устойчивости аккомодации к длительным нагрузкам. Затем происходит компенсаторное удлинение оси глаза, которое провоцирует сдвиг рефракции в сторону близорукости. Происходит срабатывание механизма, вызывающего эмметропизацию. Хрусталик при этом становится более тонким и плоским, так что глаз какое-то время защищен от миопии, но ненадолго. Когда действие этого

механизма заканчивается, увеличение оси глаза превышает уплощение хрусталика, что ведет к развитию истинной близорукости.

Согласно современной теории ретинального дефокуса как механизма регуляции роста глаза [40], дефокусировка изображения, несоответствие оптического фокуса с плоскостью сетчатки влияют на биологические процессы в склеральном матриксе, изменяя синтез протеогликанов, что индуцирует рост глаза [41].

К настоящему времени нет однозначной точки зрения по поводу механизма стабилизирующего воздействия миопического периферического дефокуса на прогрессирование близорукости. Одно из доступных объяснений связано с участием дофаминергической нейромедиаторной системы, реализующимся через амакриновые клетки внутреннего плексиформного слоя сетчатки. Запускающим сигналом для этой системы служит именно формирование периферического дефокуса [40].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многочисленные исследования этиологии прогрессирующей близорукости выявляют наличие многих факторов, оказывающих влияние на патогенез этой болезни. Необходимо продолжить изучение распространенности миопии и факторов риска ее развития, особенно в нашей стране, для принятия грамотных управленческих решений и разработки новых подходов к ее профилактике и лечению.

Литература/References

1. Naidoo K.S., Fricke T.R., Frick K.D., et al. Potential lost productivity resulting from the global burden of myopia: systematic review, meta-analysis, and modeling. *Ophthalmology*. 2018; 126 (3): 338–46. doi: 10.1016/j.opthta.2018.10.029
2. Ikuno Y. Overview of the complications of high myopia. *Retina*. 2017; 37 (12): 2347–51. doi: 10.1097/iae.0000000000001489
3. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Тарасова Н.А., Маркосян Г.А., Максимова М.В. Комплексный подход к профилактике и лечению прогрессирующей миопии у школьников. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2018; 18 (2): 70–6. [Tarutta E.P., Iomdina E.N., Tarasova N.A., Markosjan G.A., Maksimova M.V. Complex approach to the prevention and treatment of progressive myopia in school children. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2018; 18 (2): 70–6 (in Russian)]. doi: 10.21689/2311-7729-2018-18-2-70-76
4. Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A., et al. Global Prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*. 2016; 123 (5): 1036–42. doi: 10.1016/j.opthta.2016.01.006
5. Ding B.Y., Shih Y.F., Lin L.L.K., Hsiao C.K., Wang I.J. Myopia among schoolchildren in East Asia and Singapore. *Survey of Ophthalmology*. 2017; 62 (5): 677–97. doi: 10.1016/j.survophthal.2017.03.006
6. Деннер В.А., Федюнина П.С., Давлетишина О.В., Набатчикова М.В. Научный обзор вопроса детской инвалидности как медико-социальной проблемы. Молодой ученый. 2016; 20 (124): 71–5. [Denner V.A., Fedjunina P.S., Davletshina O.V., Nabatchikova M.V. Scientific review of the issue of child disability as a medical and social problem. *Molodoy uchenyj*. 2016; 20 (124): 71–5 (in Russian)].
7. Проскурина О.В., Маркова Е.Ю., Бржеский В.В. и др. Распространенность миопии у школьников некоторых регионов России. *Офтальмология*. 2018; 15 (3): 348–53. [Proskurina O.V., Markova E.Ju., Brzheskij V.V., et al. The prevalence of myopia in schoolchildren in some regions of Russia. *Oftal'mologiya*. 2018; 15 (3): 348–53 (in Russian)]. doi: 10.18008/1816-5095-2018-3-348-353
8. Хватова А.В., Арестова Н.Н., Кравцов К.Г. Современные тенденции изменения нозологической структуры слепоты и слабовидения у детей-инвалидов по зрению с детства. Российская педиатрическая офтальмология. 2008; 1: 13–5. [Khvatova A.V., Arestova N.N., Kravtsov K.G. Modern tendencies of nosologic structure change of blindness and low vision in children visually disabled from childhood. *Rossiyskaja pediatricheskaja oftal'mologiya*. 2008; 1: 13–5 (in Russian)].
9. Li J., Gao B., Xiao X., et al. Exome sequencing identified null mutations in LOXL3 associated with early-onset high myopia. *Molecular Vision*. 2016; 22: 161–67. PMID: 26957899

10. Cooper J., Tkachenko A.V. Review of current concepts of the etiology and treatment of myopia. *Eye Contact Lens: Science Clinical Practice*. 2018; 44 (4): 231–47. doi: 10.1097/icl.0000000000000499
11. Li J., Zhang Q. Insight into the molecular genetics of myopia. *Molecular Vision*. 2017; 23: 1048–80. PMID: 29386878
12. Wiesel TN., Raviola E. Myopia and eye enlargement after neonatal lid fusion in monkeys. *Nature*. 1977; 266 (5597): 66–8. doi: 10.1038/266066a0
13. Raviola E., Wiesel T.N. Effect of dark-rearing on experimental myopia in monkeys. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1978; 17 (6): 485–8.
14. Tideman J.W.L., Polling J.R., Jaddoe V.W., Vingerling J.R., Klaver C.C. Environmental risk factors can reduce axial length elongation and myopia incidence in 6- to 9-year-old children. *Ophthalmology*. 2018; 126 (1): 127–36. doi: 10.1016/j.ophtha.2018.06.029
15. Zhou X., Lu F., Xie R., et al. Recovery from axial myopia induced by a monocularly deprived facemask in adolescent (7-week-old) guinea pigs. *Vision Research*. 2007; 47 (8): 1103–11. doi: 10.1016/j.visres.2007.01.002
16. Troilo D., Wallman J. The regulation of eye growth and refractive state: An experimental study of emmetropization. *Vision Research*. 1991; 31 (7–8): 1237–50. doi: 10.1016/0042-6989(91)90048-a
17. Rada J.A., Shelton S., Norton T.T. The sclera and myopia. *Experimental Eye Research*. 2006; 82 (2): 185–200. doi: 10.1016/j.exer.2005.08.009
18. Smith E.L. Prentice award lecture 2010: A case for peripheral optical treatment strategies for myopia. *Optom. Vis. Sci*. 2011; 88 (9): 1029–44. doi: 10.1097/oxp.0b013e3182279cfa
19. Wildsoet C., Pettigrew J. Experimental myopia and anomalous eye growth patterns unaffected by optic nerve section in chickens: Evidence for local control of eye growth. *Clinic. Vis. Sci*. 1988; 3 (2): 99–107.
20. Cooper J., Schulman E., Jamal N. Current status on the development and treatment of myopia. *Optometry*. 2012; 83 (5): 179–99.
21. Tideman J.W.L., Polling J.R., Hofman A., et al. Environmental factors explain socioeconomic prevalence differences in myopia in 6-year-old children. *Br. J. Ophthalmol*. 2017; 102 (2): 243–47. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-310292
22. Lundberg K., Thykjaer A.S., Hansen R.S., et al. Physical activity and myopia in Danish children – The CHAMPS Eye Study. *Acta Ophthalmol*. 2017; 96 (2): 134–41. doi: 10.1111/aos.13513
23. Shah R.L., Huang Y., Guggenheim J.A., Williams C. Time outdoors at specific ages during early childhood and the risk of incident myopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2017; 58 (2): 1158–66. doi: 10.1167/iovs.16-20894
24. Jin J.X., Hua W.J., Jang X., et al. Effect of outdoor activity on myopia onset and progression in school-aged children in Northeast China: the Sujiatun eye care study. *BMC Ophthalmol*. 2015; 15: 73. doi: 10.1186/s12886-015-0052-9
25. Wu P.C., Chen C.T., Lin K.K., et al. Myopia prevention and outdoor light intensity in a school-based cluster randomized trial. *Ophthalmology*. 2018; 125 (8): 1239–50. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.12.011
26. Hagen L.A., Gjelle J.V.B., Arnegard S., et al. Prevalence and Possible Factors of Myopia in Norwegian Adolescents. *Sci Rep* 2018; 8: 13479. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-31790-y>
27. Ramamurthy D., Lin Chua S.Y., Saw S.M. A review of environmental risk factors for myopia during early life, childhood and adolescence. *Clin. Exp. Optom*. 2015 Nov; 98 (6): 497–506. doi: 10.1111/cxo.12346
28. Jiang Y., Tian B. Understanding modifiable risk factors for the development of myopia. *Ophthalmology*. 2018; 126 (2): 221–2. doi: 10.1016/j.ophtha.2018.09.001
29. Тарутта Е.П., Проскурина О.В., Тарасова Н.А., Ибатулин Р.А., Ковычев А.С. Предикторы миопии как отправная точка для начала активных мер по предупреждению ее развития. *Российский офтальмологический журнал*. 2018; 11 (3): 107–12. [Tarutta E.P., Proskurina O.V., Tarasova N.A., Ibatulin R.A., Kovychev A.S. Myopia predictors as a starting point for active prevention of myopia development. *Russian ophthalmological journal*. 2018; 11 (3): 107–12 (in Russian)]. doi: 10.21516/2072-0076-2018-11-3-107-112
30. Hsu C.C., Huang N., Lin P.Y. Risk factors for myopia progression in second-grade primary school children in Taipei: a population-based cohort study. *Br. J. Ophthalmol*. 2017; 101 (12): 1611–7. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-309299
31. Дубко Д.А., Егоров В.В., Смолякова Г.П. Нейровегетативные механизмы прогрессирующей миопии у детей школьного возраста. *Российская детская офтальмология*. 2017; 2: 33–40. [Dubko D.A., Egorov V.V., Smoliakov G.P. Neurovegetative mechanisms of progressive myopia in schoolchildren. *Rossiyskaya detskaya oftal'mologiya*. 2017; 2: 33–40 (in Russian)].
32. Матвеев А.В., Гусева М.Р., Маркова Е.Ю., Ульшина Л.В., Кузнецова Ю.Д. Коррекция оксидативного стресса и гемодинамических нарушений при миопии. *Российская педиатрическая офтальмология*. 2012; 1: 22–5. [Matveev A.V., Guseva M.R., Markova E.Yu., Ul'shina L.V., Kuznetsova Yu.D. Correction of oxidative stress and hemodynamic changes in myopia. *Rossiyskaja pediatricheskaja oftal'mologiya*. 2012; 1: 22–5 (in Russian)].
33. Jiang X., Kurihara T., Torii H., Tsubota K. Progress and control of myopia by light environments. *Eye Contact Lens*. 2018; 44 (5): 273–8. doi: 10.1097/icl.0000000000000548
34. Rucker F., Henriksen M., Yanase T., Taylor C. The role of temporal contrast and blue light in emmetropization. *Vis. Res*. 2018; 151: 78–87. doi: 10.1016/j.visres.2017.07.003
35. Капцов В.А., Дейнего В.Н. Риски развития возрастной макулярной дегенерации и светодиодное освещение. *Анализ риска здоровью*. 2017; 4: 129–46. [Kaptsov V.A., Dejnego V.N. Risks of age-related macular degeneration and led lighting. *Health Risk Analysis*. 2017; 4: 129–46 (in Russian)]. doi: 10.21668/health.risk/2017.4.14
36. Ku P.W., Steptoe A., Lai Y.J. The associations between near visual activity and incident myopia in children. *Ophthalmology*. 2019; 126 (2): 214–20. doi: 10.1016/j.ophtha.2018.05.010
37. Аветисов Э.С. Близорукость. Москва: Медицина; 1999. [Avetisov E.S. Myopia. Moscow: Meditsina; 1999 (in Russian)].
38. Левченко О.Г., Друкман А.Б. Связь анатомо-оптических и функциональных показателей глаз в процессе развития миопии. *Вестник офтальмологии*. 1982; 5: 36–9. [Levchenko O.G., Drukman A.B. Relationship between anatomical-optical and functional parameters of the eyes during the development of myopia. *Vestnik oftal'mologii*. 1982; 5: 36–9 (in Russian)].
39. Нероев В.В., Тарутта Е.П., Арутюнян С.Г., Ханджян А.Т., Ходжабекян Н.В. Аберрации волнового фронта и аккомодация при миопии. *Вестник офтальмологии*. 2017; 133 (2): 5–9. [Neroev V.V., Tarutta E.P., Arutjunjan S.G., Khandzhyan A.T., Khodzhabekyan N.V. Wavefront aberrations and accommodation in myopia. *Vestnik oftal'mologii*. 2017; 133 (2): 5–9 (in Russian)]. doi: 10.17116/oftalma201713324-9
40. Hung G.K., Ciuffreda K.J. An incremental retinal-defocus theory of the development of myopia. *Comments on Theoretical Biology*. 2003; 8 (4–5): 511–80. doi: 10.1080/08948550320433
41. Walman J., Wildsoet C., Xu A. Moving the retina: choroidal modulation of refractive state. *Vision Research*. 1995; 35 (1): 37–50. doi: 10.1016/0042-6989(94)e0049-q

Вклад авторов в работу: А.Е. Апрелев — концепция обзора, утверждение статьи для публикации, С.В. Черкасов — дизайн обзора; А.А. Апрелев, П.Е. Серебрякова — сбор и анализ литературы, написание статьи; П.С. Черкасова — сбор литературы.

Authors' contribution: A.E. Aprelev — review concept, approval of the manuscript for publication, S.V. Cherkasov — review design; A.A. Aprelev, P.E. Serebryakova — literature data collection and analysis, writing of the article; P.S. Cherkasova — literature data collection.

Поступила: 30.07.2021. Переработана: 24.09.2021. Принята к печати: 25.09.2021

Originally received: 30.07.2021. Final revision: 24.09.2021. Accepted: 25.09.2021

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Советская, д. 6, Оренбург, 460000, Россия
Александр Евгеньевич Апрелев — д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой офтальмологии

Александр Александрович Апрелев — студент 6-го курса

Полина Сергеевна Черкасова — студентка 5-го курса

Полина Евгеньевна Серебрякова — студентка 4-го курса

ФГБУН «Оренбургский федеральный исследовательский центр УрО РАН», ул. Набережная, д. 29, Оренбург, 460014, Россия

Сергей Викторович Черкасов — д-р мед. наук, член-корреспондент РАН, директор

Для контактов: Александр Евгеньевич Апрелев,
aprelev@mail.ru

Orenburg State Medical University, 6, Sovetskaya St., Orenburg, 460000, Russia

Alexander E. Aprelev — Dr. of Med. Sci., docent, head of chair of ophthalmology

Alexander A. Aprelev — 6th year student

Polina S. Cherkasova — 5th year student

Polina E. Serebryakova — 4th year student

Orenburg Federal Research Center of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 29, Naberezhnaya St., Orenburg, 460014, Russia

Sergei V. Cherkasov — Dr. of Med. Sci., corresponding member of the Russian Academy of Sciences, director

Contact information: Alexander E. Aprelev,
aprelev@mail.ru