

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-3-102-109>



Новая теория рефрактогенеза и развития миопии

И.М. Корниловский

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России,
ул. Нижняя Первомайская, д. 70, Москва, 105203, Россия

Цель работы — представить для обсуждения новую теорию влияния света, зрительных нагрузок и митогенетического излучения сетчатки на генетически запрограммированный код рефрактогенеза и развития миопии. **Материал и методы.** Проанализированы исследования, посвященные экспериментальному моделированию осевой миопии, рефрактогенезу и теориям патогенеза близорукости. Собственный материал включал разноплановые исследования пациентов с миопией, которые проводились на протяжении более 50 лет. **Результаты.** В экспериментальных исследованиях был исключен наследственный фактор и установлено, что различные световые воздействия вызывают осевую миопию только у новорожденных и молодых особей. Однако неясным оставался механизм влияния световых фотонов на осевое удлинение глаза. В новой теории рефрактогенеза рассматриваются митогенетические поля роста в тканях глаза. Это поля слабого ультрафиолетового излучения в диапазоне 190–330 нм, образующиеся при репликации ДНК хромосом в ядрах клеток, деление которых стимулирует соматотропный гормон роста. Наиболее сильное митогенетическое поле формируется в сетчатке при гиперметропическом дефокусе световых лучей, которые проходят через все ее слои и максимально поглощаются фоторецепторами. Это повышает активность митогенетического поля сетчатки, которое становится ведущим и предопределяет преимущественный рост заднего отдела глаза. Иридоциклохрусталиковый комплекс оптимизирует фокусировку световых лучей в фовеа, стимулирует гидродинамику и гемодинамику в глазу, что ослабляет митогенетическое поле сетчатки. Продолжительные напряжения аккомодации и конвергенции приводят к накоплению микродеформаций в склере, нарушают работу механочувствительных аквапоринов, трансмембранный обмен внутриглазной жидкости в тканях глаза и ее трансретинальный диализ, что усиливает митогенетический потенциал сетчатки. **Заключение.** В постнатальном периоде видимый свет, гиперметропический дефокус световых лучей, продолжительные аккомодационные и конвергентные нагрузки усиливают митогенетическое поле сетчатки, что нарушает наследственный код рефрактогенеза, приводит к развитию и прогрессированию миопии.

Ключевые слова: рефрактогенез; свет; гиперметропический дефокус; митогенетическое излучение; сетчатка; аккомодация; механочувствительные аквапорины; патогенез; миопия

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Корниловский И.М. Новая теория рефрактогенеза и развития миопии. Российский офтальмологический журнал. 2025; 18 (3): 102-9. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-3-102-109>

A new theory of refractogenesis and development of myopia

Igor M. Kornilovskiy

N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center, 70, Nizhnyaya Pervomayskaya St., Moscow, 105203, Russia
kornilovskiy51@yandex.ru

Purpose. To present for the discussion the new theory of the influence of light, visual loads and mitogenetic radiation of the retina on the genetically programmed code of refractogenesis and myopia development. **Material and methods.** Studies on experimental modeling of axial myopia, refractogenesis and theories of myopia pathogenesis were analyzed. Our own material included diverse studies of patients with myopia, which were conducted for more than 50 years. **Results.** In experimental studies, the hereditary factor was excluded and it was established that various light effects cause axial myopia only in newborns and young individuals. However, the mechanism of the effect of light photons on the axial elongation of the eye remained unclear. The new theory of refractogenesis considers mitogenetic growth fields in eye

tissues. These are fields of weak ultraviolet radiation in the range of 190–330 nm, formed during the replication of DNA chromosomes in the nuclei of cells, the division of which is stimulated by somatotrophic growth hormone. The strongest mitogenetic field is formed in the retina with hyperopic defocus of light rays that pass through all its layers and are maximally absorbed by photoreceptors. This increases the activity of the mitogenetic field of the retina, which becomes the leading one and predetermines the preferential growth of the posterior part of the eye. The iridocyclocrystalline lens complex optimizes the focusing of light rays in the fovea, stimulates hydrodynamics and hemodynamics in the eye, which activates transretinal dialysis of intraocular fluid and weakens the mitogenetic field of the retina. Long-term accommodation and convergence stresses lead to the accumulation of microdeformations in the sclera, disrupt the work of mechanosensitive aquaporins, transmembrane exchange of intraocular fluid in the tissues of the eye and its transretinal dialysis, which enhances the mitogenetic potential of the retina. **Conclusion.** In the postnatal period, visible light, hyperopic defocus of light rays, prolonged accommodative and convergent loads enhance the mitogenetic field of the retina, which disrupts the hereditary code of refractogenesis, leading to the development and progression of myopia.

Keywords: refractogenesis; light; hypermetropic defocus; mitogenetic radiation; retina; accommodation; mechanosensitive aquaporins; pathogenesis; myopia

Conflict of interest: there is no conflict of interest.

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

For citation: Kornilovskiy I.M. A new theory of refractogenesis and development of myopia. Russian ophthalmological journal. 2025; 18 (3): 102-9 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2025-18-3-102-109>

Миопия держит пальму первенства среди всех видов аномалий рефракции, а ее распространенность приобрела характер пандемии во всем мире. До настоящего времени в рефрактогенезе, патогенезе развития и прогрессирования миопии дискуссионным является вопрос о полной или частичной их зависимости от генетической предрасположенности. На основании экспериментальных и клинических исследований ученые пришли к заключению, что наследственный фактор играет важную роль, но не обладает достаточной точностью, чтобы в полной мере влиять на рефрактогенез, развитие и степень миопии. Экспериментальные исследования и клинические наблюдения указывают на важную роль света и зрительных нагрузок в постнатальном рефрактогенезе, развитии и прогрессировании миопии [1–10].

ЦЕЛЬ работы — представить для обсуждения новую теорию влияния света, зрительных нагрузок и митогенетического излучения сетчатки на генетически запрограммированный код рефрактогенеза и развития миопии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы исследования разных авторов, посвященные рефрактогенезу, экспериментальному моделированию осевой миопии и теориям патогенеза близорукости. Впервые была рассмотрена реализация наследственного фактора через репликацию ДНК хромосом в ядре делящейся клетки, при которой индуцируется слабое ультрафиолетовое излучение, обладающее митогенетической активностью. Особый акцент сделан на рассмотрении ослабления и усиления митогенетического поля сетчатки в зависимости от фокусировки световых лучей, состояния внутриглазной гидродинамики, гемодинамики, аккомодации, конвергенции и механочувствительных аквапоринов в оболочках глаза. Собственный клинический материал включал разнотипные исследования пациентов с миопией, которые проводились на протяжении более 50 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В более чем 65-летних экспериментальных исследованиях по моделированию осевой миопии был исключен наследственный фактор и доказана важная роль световых фотонов в рефрактогенезе. Световая частичная депривация, воздействие светом различного спектрального состава, гиперметропический центральный и периферический дефокус световых лучей на сетчатке провоцировали формирование миопической рефракции. Это позволило сделать вывод,

что световые фотоны, характер их фокусировки, поглощения и распределения по рецепторному полю сетчатки влияют на рост глаза и формирование его рефракции. Данные исследования нашли отражение в многочисленных публикациях и научных обзорах по рефрактогенезу и патогенезу миопии за последние 10 лет [1–12]. Неслучайно сетчатую оболочку глаза называют частью мозга, вынесенной на периферию, и ее рассматривают как центр, регулирующий рост глаза. Однако неясным оставался механизм, посредством которого поглощаемые сетчаткой световые фотоны влияли на рост глаза и формирование миопии. Более того, исследователи не могли объяснить, почему осевая миопия развивалась только у новорожденных и молодых неполовозрелых экспериментальных животных. Аналогичные световые воздействия на сетчатку у взрослых особей, включая обезьян, были не эффективны.

В новой концепции рефрактогенеза и патогенеза развития миопии важным звеном, связывающим наследственный, световой, аккомодационный и склеральный факторы, является митогенетическое излучение сетчатки. Впервые митогенетическое излучение было обнаружено российским биологом А.Г. Гурвичем в 1923 г. при репликации ДНК хромосом в процессе деления ядра в клетке [13]. Это было сверхслабое фотонное излучение в ультрафиолетовом спектральном диапазоне 190–330 нм. В многочисленных исследованиях профессора А.Г. Гурвича и соавт. [14, 15] и научных обзорах по митогенетическому излучению [16] было показано, что такое митогенетическое излучение может оказывать стимулирующее действие на рядом расположенные клетки и формировать активные митогенетические поля роста в органах и тканях (рис. 1, 2). Согласно современным представлениям, обменные процессы в клетках с синтезом и распадом углеводов и белковых структур предопределяют величину их биофотонного излучения [17–19]. Слабое биофотонное излучение в ультрафиолетовом диапазоне возникает во всех типах клеток различных тканевых структур на протяжении всей жизни. Исходная величина биофотонного излучения в клетке влияет на величину митогенетического излучения в той или иной ткани с различным уровнем обменных процессов. Что же касается митогенетического излучения и митогенетических полей роста в тканях, то их формирование возможно лишь при наличии соответствующих ферментных систем и соматотропного гормона клеточных делений. Анализ работ по митогенетическому излучению показал, что митогенетический потенциал делящейся клетки в расту-

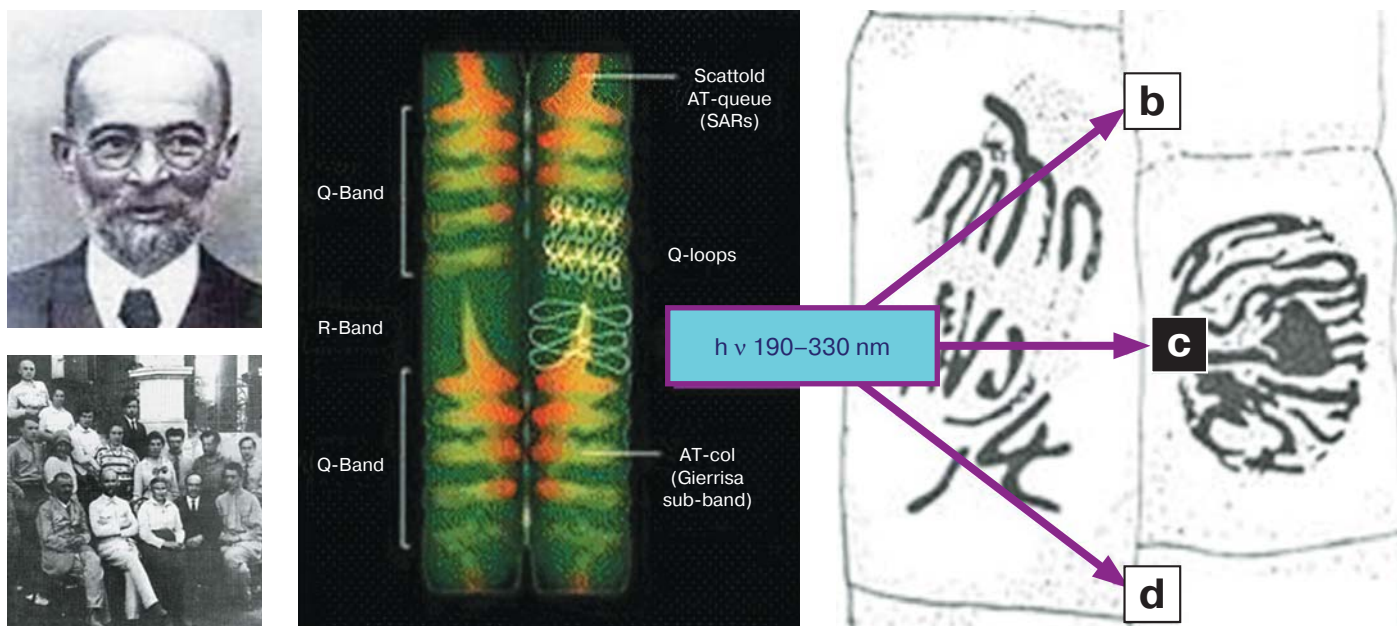


Рис. 1. Профессором А.Г. Гурвичем с учениками было открыто митогенетическое излучение при репликации ДНК хромосом в ядре делящейся клетки. Это излучение влияло на деление рядом расположенных клеток и формирование тканевых митогенетических полей
Fig. 1. Professor A.G. Gurvich and his students discovered mitogenetic radiation during the replication of DNA chromosomes in the nucleus of a dividing cell. This radiation influenced the division of adjacent cells and the formation of tissue mitogenetic fields

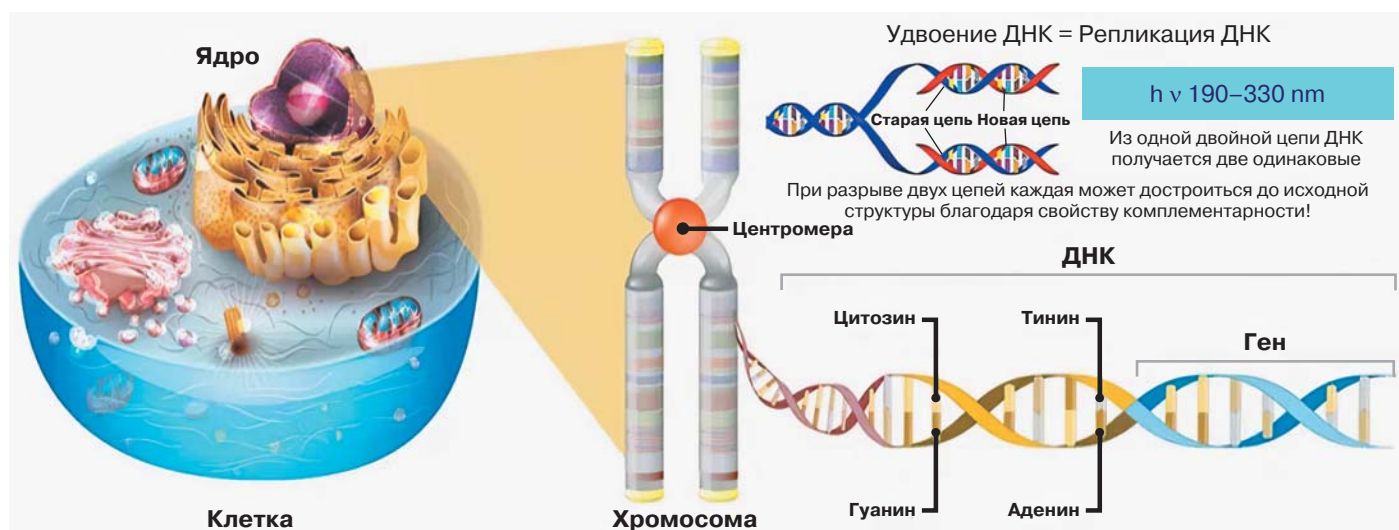


Рис. 2. Упаковка ДНК хромосом в клеточном ядре и ее репликация при делении клетки индуцирует слабое фотонное излучение в ультрафиолетовом спектральном диапазоне 190–330 нм, обладающее митогенетической активностью
Fig. 2. The packaging of DNA chromosomes in the cell nucleus and its replication during cell division induces weak photon radiation in the ultraviolet spectral range of 190–330 nm, which has mitogenetic activity

щих тканях тем больше, чем выше интенсивность обменных процессов в них [13–19].

В 2004 г. нами впервые была рассмотрена новая теория рефрактогенеза [20]. Согласно данной теории, в постнатальном периоде наследственный фактор развития глаза реализуется через митогенетическое излучение, которое возникает в эмбриональных тканях глаза при репликации ДНК хромосом в делящихся клетках и формирует биологические митогенетические поля роста. При этом особая роль отводится сетчатке, как строго специфичному приёмнику световых фотонов. Это принципиально важный вывод, который позволяет понять, почему митогенетическое поле сетчатой оболочки в глазу новорожденного становится

ведущим и может оказывать влияние на рядом расположенные тканевые структуры сосудистой и склеры, усиливая их митогенетический потенциал. Это и предопределяет преимущественный рост заднего отдела глаза [20, 21]. В сетчатой оболочке с наиболее активными процессами обмена на величину митогенетического поля влияет каскад локальных фотохимических реакций с участием фоточувствительных пигментов меланопсина, родопсина, йодопсина, нейромедиаторов сетчатки дофамина и мелатонина.

Характер фокусировки световых лучей и их распределения по рецепторному полю сетчатки играет важную роль в постнатальном рефрактогенезе и росте преимущественно заднего отдела глаза. Это сопровождается удлинением

переднезадней оси глаза и уменьшением центрального гиперметропического дефокуса световых лучей, что позволяет достичь эмметропической рефракции. Влияние гиперметропического дефокуса световых лучей (рис. 3) на рост глаза, развитие и прогрессирование миопии доказано многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями [1, 2]. При этом необходимо отметить, что первично центральный гиперметропический дефокус в глазу новорожденного вызывает наиболее значимое удлинение глаза в течение первого года жизни ребенка. Соматотропный гормон роста является специфическим регулятором этих превращений. Он стимулирует деление клеток, удвоение ДНК хромосом в ядре, в ходе которого индуцируется митогенетическое излучение. Именно через репликацию ДНК хромосом в ядре делящихся клеток реализуется наследственный фактор, предопределяющий митогенетический потенциал растущих тканей глаза на этапах постнатального рефрактогенеза.

С позиций участия митогенетического фактора в рефрактогенезе можно объяснить, почему экспериментальное моделирование миопии возможно только у новорожденных и молодых особей и неэффективно у половозрелых. При световой частичной депривации, гиперметропическом дефокусе световых лучей индуцировалась осевая миопия, в то время как миопическая дефокусировка световых лучей тормозила осевое удлинение глаза. Аналогичные воздействия у половозрелых животных не вызывали развития миопии.

Данные экспериментальных исследований нельзя полностью экстраполировать в клинику. Это связано с тем, что в экспериментах на животных невозможно воспроизвести зрительные нагрузки, которым подвергаются глаза человека. Кроме того, временной период постнатального рефрактогенеза у человека продолжительный и заканчивается в возрастном интервале от 18 лет до 21 года. Имеющиеся в литературе данные и наши многолетние клинические наблюдения показали, что повышение уровня соматотропного гормона в период полового созревания усиливает прогрессирование миопии. Это можно объяснить

повышением митогенетического потенциала во всех тканях глаза, среди которых ведущим становится митогенетическое поле сетчатой оболочки. В зависимости от цикличности освещения, интенсивности потока световых фотонов, их фокусировки и распределения по рецепторному полю в различных отделах сетчатки усиливается или ослабляется ее митогенетическое поле. Если бы передний и задний отделы глаза в равной степени были сформированы к моменту рождения и равнозначны по силе митогенетических полей, то естественный митогенетический фон клеток вызывал бы изменение размеров во всех оболочках переднего и заднего отделов глаза. В этих условиях трудно было бы достичь соразмерной эмметропической рефракции. В процессе рефрактогенеза происходит увеличение переднезадней оси глаза в соответствии с главными рефракционными структурами переднего отдела глаза, представленными роговицей и хрусталиком [20, 21].

У новорожденного глаз выглядит практически зрелым в переднем отделе и неразвитым в заднем отделе из-за несформированной макулярной области сетчатки (рис. 4). Под влиянием световых фотонов уже с первых дней рождения ребенка начинается формирование фовеа и фовеолы, что сопровождается повышением остроты зрения до уровня, необходимого для запуска аккомодационного рефлекса. Сам же аккомодационный рефлекс на этапах постнатального рефрактогенеза формируется по мере достижения определенной остроты зрения и с ее увеличением становится более сильным.

Посредством иридоциклохрусталикового комплекса (ИЦХК) регулируется интенсивность светового потока и его аккомодационная фокусировка, что влияет на формирование митогенетического поля сетчатки. Причем полноценная работа ИЦХК складывается в процессе формирования аккомодационно-конвергентных и бинокулярных связей. В процессе аккомодации при сокращениях и расслаблениях цилиарной мышцы улучшается секреция внутриглазной жидкости (ВГЖ), гидродинамика и гемодинамика в глазу. ИЦХК можно назвать сердцем глаза, которое бьется в опре-

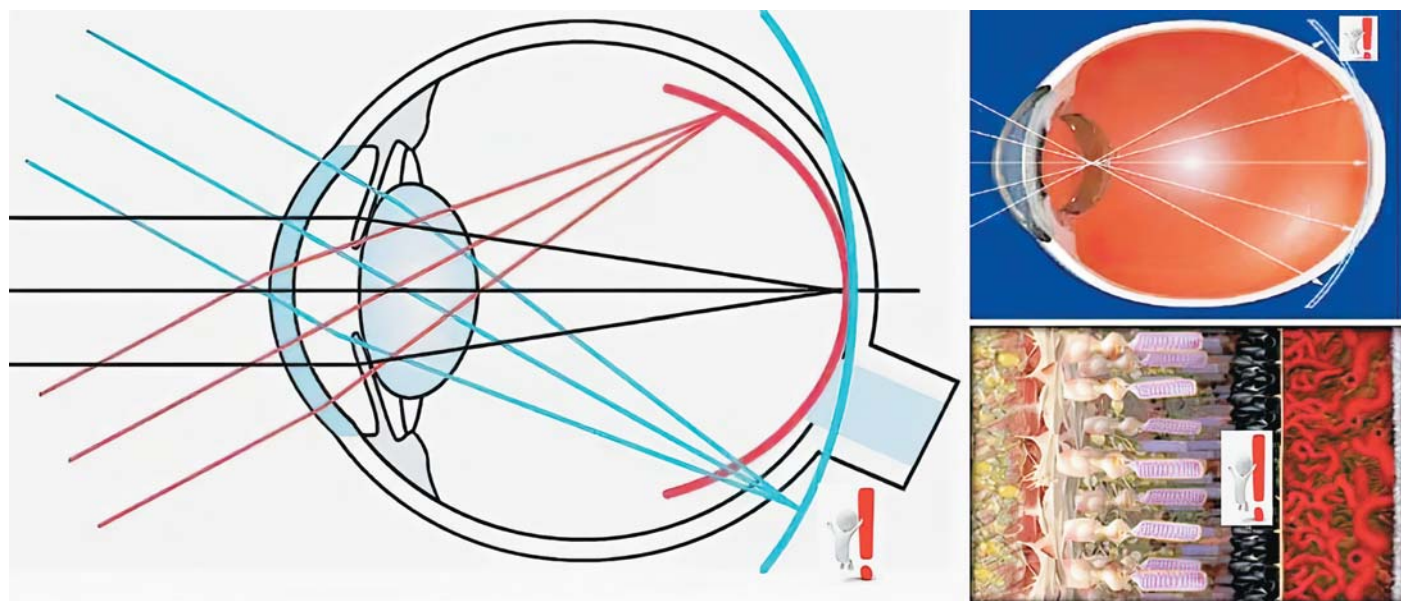


Рис. 3. При осевом удлинении глаза формируется периферический гиперметропический дефокус световых лучей, которые проходят через все слои сетчатки и повышают активность ее митогенетического поля

Fig. 3. With axial elongation of the eye, a peripheral hyperopic defocus of light rays is formed, which pass through all layers of the retina and increase the activity of its mitogenetic field

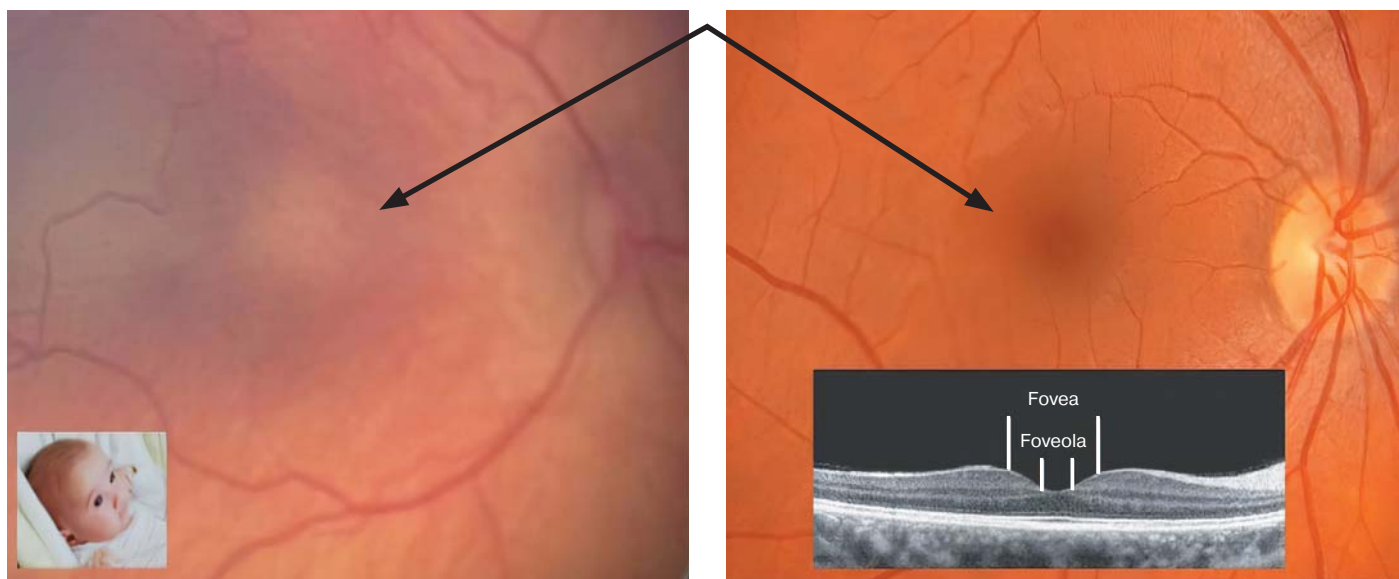


Рис. 4. После рождения ребенка под воздействием фотонов света в макуле формируются фовеа, фовеола, и острота зрения повышается до уровня, необходимого для запуска рефлекса аккомодации

Fig. 4. After the birth of a child, under the influence of light photons, the fovea and foveola are formed in the macula and visual acuity increases to the level necessary to trigger the accommodation reflex

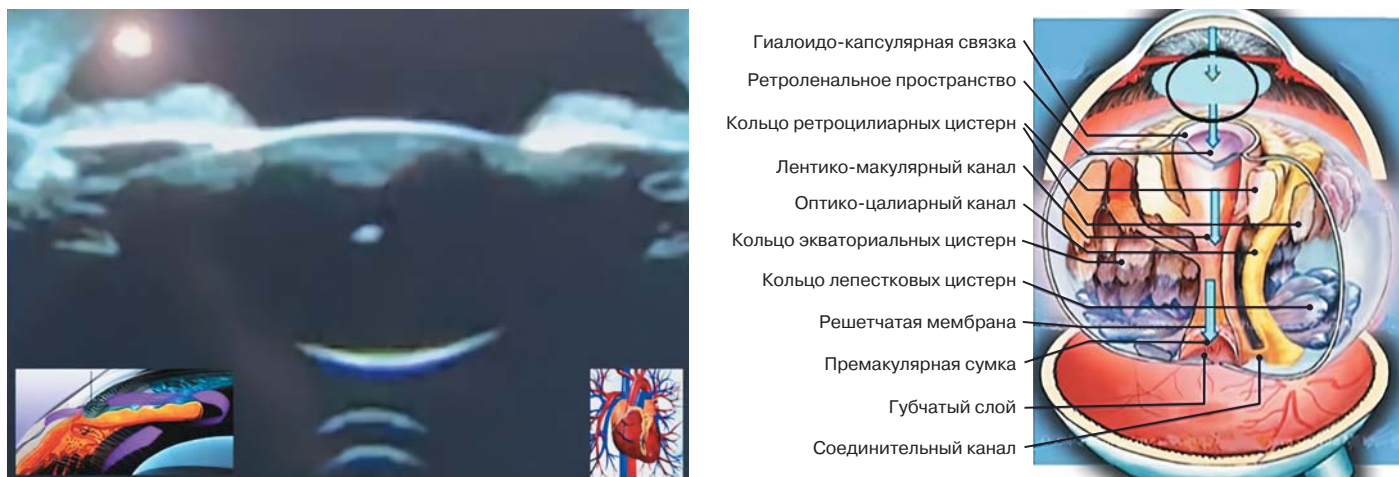


Рис. 5. Сокращение и расслабление цилиарной мышцы активирует гидродинамику и гемодинамику в глазу, зрачок регулирует интенсивность светового потока, а изменения формы хрусталика влияют на фокусировку, распределение световых фотонов по рецепторному полю сетчатки и ее митогенетический потенциал

Fig. 5. Contraction and relaxation of the ciliary muscle activates hydrodynamics and hemodynamics in the eye, the pupil regulates the intensity of the light flux, and changes in the shape of the lens affect focusing, the distribution of light photons across the receptor field of the retina and its mitogenetic potential

деленном ритме при восприятии окружающего мира (рис. 5). Работа этого «сердца» глаза усиливается при дневном освещении, что вызывает большее сужение зрачка, уменьшение оптических аберраций, повышение остроты зрения и силы аккомодационного рефлекса [22]. Это позволяет понять, почему пребывание на улице в дневное время суток оказывает положительное влияние на постнатальный рефрактогенез, препятствуя развитию и прогрессированию миопии (рис. 6).

Поток фотонов попадающего в глаз света регулируется диаметром зрачка и зависит от особенностей его преломления в роговице и аккомодационной фокусировки. Это предопределяет различный характер фонового распределения световых фотонов по рецепторному полю сетчатки (рис. 7), что влияет на ее митогенетическую активность и рост заднего отдела глаза.

При гиперметропии происходят более активные сокращения и расслабления цилиарной мышцы, что усиливает трансретинальный диализ ВГЖ с высоким содержанием аскорбиновой кислоты. Достаточно отметить, что концентрация мощного природного антиоксиданта — аскорбиновой кислоты в ВГЖ в 25–50 раз выше, чем в плазме крови. ВГЖ оказывает эффект ослабления митогенетического излучения в сетчатке. Эффект ослабления митогенетического излучения усиливается при активной работе ИЦХК в глазах пациентов с генетически запрограммированной гиперметропией. Этим можно объяснить остановку осевого удлинения глаза и формирование гиперметропической рефракции.

С улучшением работы ИЦХК можно связать замедление или остановку прогрессирования миопии после снятия напряжения аккомодации медикаментозными средствами



Рис. 6. Пребывание на улице в дневное время суток сопровождается сужением зрачка, уменьшением оптических аберраций, повышением остроты зрения, силы аккомодационного рефлекса и улучшением работы иридоциклолентикулярного комплекса, что ослабляет митогенетическое поле сетчатки и препятствует развитию и прогрессированию миопии

Fig. 6. Outdoors activity during the daytime is accompanied by a narrowing of the pupil, a decrease in optical aberrations, an increase in visual acuity, the strength of the accommodative reflex and an improvement in the functioning of the iridocyclolenticular complex, which weakens the mitogenetic field of the retina and prevents the development and progression of myopia

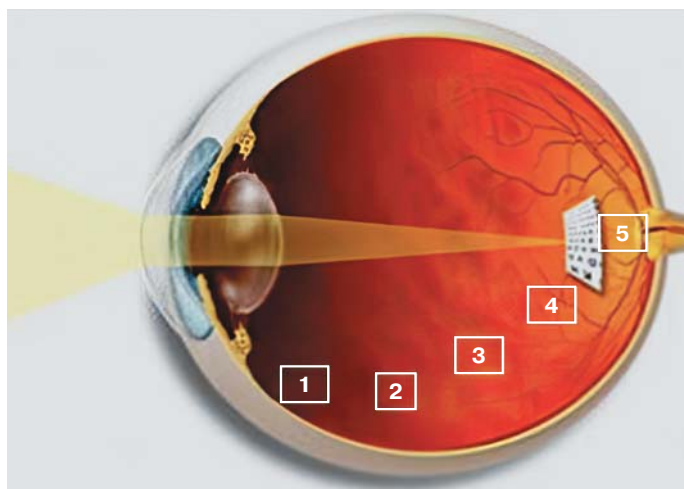


Рис. 7. Поток попадающего в глаз света зависит от особенностей его преломления в роговице, регулируется диаметром зрачка и аккомодирующим хрусталиком. Это предопределяет различный характер фоновой освещенности (1–5) и распределения световых фотонов по рецепторному полю сетчатки, что влияет на ее митогенетическую активность и рост заднего отдела глаза

Fig. 7. The flow of light entering the eye depends on the features of its refraction in the cornea, is regulated by the pupil diameter and the accommodating lens. This predetermines the different nature of background illumination (1–5) and the distribution of light photons across the receptor field of the retina, which affects its mitogenetic activity and the growth of the posterior part of the eye

и различными тренировочными упражнениями. В то же время длительное привычно-избыточное напряжение аккомодации (ПИНА) нарушает трансретинальный диализ ВГЖ и усиливает митогенетический фон сетчатки. Необходимо отметить, что трансретинальный диализ ВГЖ осуществляется по градиенту онкотического давления, которое создают белки плазмы крови, циркулирующие в хориоидее.

При этом направленный трансмембранный и трансретинальный диализ ВГЖ через все слои и клетки сетчатки осуществляют аквапорины (AQP-4), являющиеся механочувствительными белками-рецепторами [23]. Ослаблению трансретинального диализа ВГЖ способствуют нарушения гидродинамики, гемодинамики в глазу и различные внешние факторы, вызывающие слабость, ПИНА или спазм аккомодации. Все эти факторы усиливают влияние митогенетического излучения сетчатки на преимущественный рост заднего отдела сетчатки. Это является одной из причин продолжения осевого удлинения глаза даже при генетически неотягощенном по миопии статусе. Неслучайно сегодня среди всех клинических форм близорукости «школьная» миопия приобрела угрожающий характер пандемии во всем мире. В патогенезе ее возникновения ведущими являются продолжительные зрительные нагрузки [1, 4, 7, 12].

По мере осевого удлинения глаза на этапах постнатального рефрактогенеза центральный гиперметропический

дефокус сменяется на периферический гиперметропический дефокус световых лучей. Клинические наблюдения указывают на то, что гиперметропический дефокус является важным патогенетическим звеном в развитии и прогрессировании миопии [2, 4]. Однако ни в одной из опубликованных работ не приводится объяснения, почему именно гиперметропическая фокусировка световых лучей стимулирует осевое удлинение глаза. По нашему мнению, при гиперметропическом дефокусе световые фотоны проходят через все слои сетчатки, максимально поглощаются фоторецепторами, что повышает активность ее митогенетического поля. Этого не происходит при миопическом дефокусе световых лучей. Необходимо отметить, что в случаях гиперметропического наследственного кода рефрактогенеза не происходит формирования периферического дефокуса световых лучей. Кроме того, при гиперметропии более активные сокращения и расслабления цилиарной мышцы активизируют работу всего ИЦХК. При этом отмечается большее сужение зрачка и большие изменения формы хрусталика (рис. 5). Это стимулирует гемодинамику, гидродинамику, трансмембранный и трансретинальный диализ ВГЖ, что ослабляет митогенетическое поле сетчатки. В исследованиях рефрактогенеза у детей большое значение придают периферической рефракции. Под этим подразумевают проекцию световых лучей на парацентральные и периферические участки сетчатки. При гиперметропии рефракция на периферии сильнее, чем в центре, что формирует периферический миопический дефокус. При миопии, напротив, периферическое преломление слабее центрального и формируется периферический гиперметропический дефокус световых лучей, который стимулирует формирование миопии [2, 7, 12].

Важную роль в активации и ослаблении митогенетической активности в тканях глаза играют механочувствительные белки, представленные аквапоринами [23–26]. Аквапорины формируют каналы в клеточных оболочках и тканевых мембранных структурах глаза, через которые осуществляется направленный транспорт ВГЖ с высоким

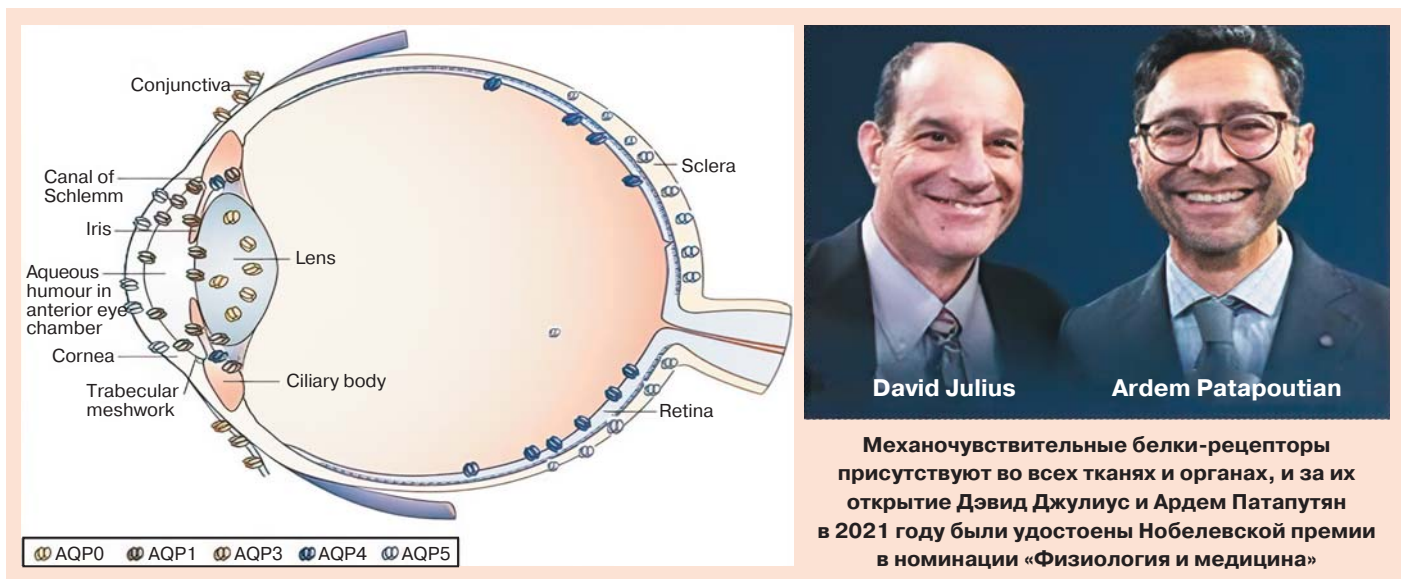


Рис. 8. Механочувствительные белки-рецепторы, представленные аквапоринами, формируют ионные каналы обмена внутриглазной жидкости через наружную мембрану клеток и мембранные структуры всех оболочек глаза, что влияет на их митогенетический потенциал
Fig. 8. Mechanosensitive receptor proteins, represented by aquaporins, form ion channels of intraocular fluid exchange through the outer membrane of cells and membrane structures of all eye membranes, which affects their mitogenetic potential

содержанием мощного природного антиоксиданта — аскорбиновой кислоты и других питательных веществ (рис. 8). Необходимо отметить, что механочувствительные белки-рецепторы присутствуют во всех органах и тканях организма. За их открытие Дэвид Джулиус и Ардем Патапутян в 2021 г. были удостоены Нобелевской премии в номинации «Физиология и медицина» (рис. 8). Высокая биомеханическая чувствительность аквапоринов регулирует направленный трансмембранный транспорт ВГЖ, которая дезактивирует перекисные радикалы во всех тканевых структурах глаза. Это указывает на то, что ВГЖ может выступать как фактор ослабления митогенетического излучения в сетчатке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Новая теория рефрактогенеза и развития миопии не входит в противоречие ни с одной из существующих теорий и позволяет лучше понять процесс эмметропизации и формирования аномалий рефракции в постнатальном периоде. Это открывает новые возможности в профилактике миопии и для остановки ее прогрессирования. С позиций митогенетического поля сетчатки становится понятным, почему моделирование осевой миопии возможно только у новорожденных и молодых особей. Изложенные в данной теории патогенетические взаимосвязи между фокусировкой светового потока, зрительными нагрузками и митогенетическим излучением сетчатки объясняют развитие «школьной миопии» при отсутствии наследственной предрасположенности.

В постнатальном периоде видимый свет, гиперметропический дефокус световых лучей, продолжительные аккомодационные и конвергентные зрительные нагрузки усиливают митогенетическое поле сетчатки и рост заднего отдела глаза, что изменяет генетически запрограммированный код рефрактогенеза, приводит к развитию и прогрессированию миопии. Это позволяет понять, почему наследственный фактор не обладает достаточной точностью, чтобы в полной мере влиять на рефрактогенез, развитие и степень миопии, которая приобрела медико-социальную значимость во всем мире.

Литература/References

1. Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П. Современные направления фундаментальных исследований патогенеза прогрессирующей миопии. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2015; 69 (3–4): 44. [Iomdina E.N., Tarutta E.P. Modern trends of basic research in pathogenesis of progressive myopia. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2014; 3–4: 44–9 (In Russ.)]. doi: 10.15690/vramn.v69.i3-4.994
2. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Кварацхелия Н.Г., Милаш С.В., Крузикова Г.В. Периферическая рефракция и рефрактогенез: причина или следствие? *Вестник офтальмологии*. 2017; 133 (1): 70–4. [Tarutta E.P., Iomdina E.N., Kvaratskheliya N.G., Milash S.V., Kruzhkova G.V. Peripheral refraction: cause or effect of refraction development? *Vestnik oftal'mologii*. 2017; 133(1): 70–4 (In Russ.)]. doi: 10.17116/oftalma2017133170-74
3. Chakraborty R, Read SA, Vincent SJ. Understanding myopia: Pathogenesis and mechanisms, October 2019. In book: *Updates on Myopia. A clinical perspective*: 65–94. doi: 10.1007/978-981-13-8491-2_4
4. Тарутта Е.П., Проскурина О.В., Маркосян Г.А. и др. Стратегически ориентированная концепция оптической профилактики возникновения и прогрессирования миопии. *Российский офтальмологический журнал*. 2020; 13 (4): 7–16. [Tarutta E.P., Proskurina O.V., Markossian G.A., et al. A strategically oriented conception of optical prevention of myopia onset and progression. *Russian Ophthalmological Journal*. 2020; 13 (4): 7–16 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2020-13-4-7-16>
5. Bremond-Gignac D. Myopia in children. *Med Sci (Paris)*. 2020; 36: 763–8. <https://doi.org/10.1051/medsci/2020131>
6. Xu R, Zheng J, Liu L, Zhang W Effects of inflammation on myopia: evidence and potential mechanisms. *Front Immunol*. 2023; 14: 1260592. doi: 10.3389/fimmu.2023.1260592
7. Мягков А.В., Зенкова Е.С. Патогенез прогрессирующей миопии (обзор литературы). *THE EYE GLAZ*. 2023; 25(4):312–20. [Myagkov A.V., Zenkova E.S. Pathogenesis of progressive myopia (literature review). *THE EYE GLAZ*. 2023;25(4):312–20 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33791/2222-4408-2023-4-312-320>
8. Biswas S, El Kareh A, Qureshi M, et al. The influence of the environment and lifestyle on myopia. *Journal of Physiological Anthropology*. 2024; 43 (7): 1–22. <https://doi.org/10.1186/s40101-024-00354-7>
9. Saluja G, Kaur K. Childhood myopia and ocular development. [Updated 2023 May 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK587350/>
10. Tserediani I. Modern aspects of pathogenesis of myopia. *J Comm Med and Pub Health Rep*. 2024; 5(12): <https://doi.org/10.38207/JCMPHR/2024/OCT051205115>
11. Baksh J, Lee D, Mori K, et al. Myopia is an ischemic eye condition: A review from the perspective of choroidal blood flow. *J Clin Med*. 2024; 13, 2777. <https://doi.org/10.3390/jcm13102777>

12. Зенкова Е.С., Мягков А.В., Игнатова Н.В., Жабина О.А. Медицинская технология управления прогрессированием миопии. *The EYE ГЛАЗ*. 2024; 26 (1): 49–55. [Zenkova E.S., Myagkov A.V., Ignatova N.V., Zhabina O.A. Medical technology for the management of myopia progression. *The EYE GLAZ*. 2024; 26 (1): 49–55 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33791/2222-4408-2024-1-49-55>
13. Gurwitsch A. Die Natur des spezifischen Erregers der Zellteilung. *Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsmechanik*. 1923; 100 (1–2): 11–40. doi: 10.1007/BF02111053
14. Gurwitsch A. Physikalisches über mitogenetische Strahlen. *Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsmechanik*. 1924; 103 (3–4): 490–8. doi: 10.1007/BF02107498
15. Gurwitsch AG, Gurwitsch LD. Twenty years of mitogenetic radiation: Emergence, development, and perspectives. *21st Century Science and Technology*. 1999; 12 (3): 41–53. https://21sci-tech.com/Articles_2010/weak_forces/20_Years_Mitogenic_Radiation.pdf
16. Naumova EV, Naumova AE, Isaev DA, Volodyaev IV. Historical review of early researches on mitogenetic radiation. *Journal of Biomedical Photonics & Engineering*. 2018; 4 (4): 040201-1-20. doi: 10.18287/JBPE18.04.040201
17. Voeikov VL. Mitogenetic radiation, biophotons and non-linear oxidative processes in aqueous media. *Integrative Biophysics. Biophotonics*. Popp FA, Belousov L, eds. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht/Boston/London. 2003: 331–60.
18. Naumova EV, Vladimirov YuA, Belousov LV, Tuchinc VV, Volodyaev IV. Methods of studying ultraweak photon emission from biological objects: I. History, types and properties, fundamental and application significance. *Biophysics*. 2021; 66 (5): 764–78. doi: 10.1134/S0006350921050158
19. Tong J. Biophoton signaling in mediation of cell-to-cell communication and radiation-induced bystander effects. *Radiation Medicine and Protection*. 2024; 5 (3): 145–60. <https://doi.org/10.1016/j.radmp.2024.06.004>
20. Корниловский И.М. Новая теория рефрактогенеза. *Офтальмология*. 2004; 1 (4): 6–14. [Kornilovskiy I.M. New theory of refractogenesis. *Ophthalmology of Russia*. 2004; 1 (4): 6–14 (In Russ.)].
21. Корниловский И.М. Роль светового фактора в рефрактогенезе. *Сибирское медицинское обозрение*. 2006; 2 (39): 70–3. [Kornilovskiy I.M. The role of the light factor in refractogenesis. *Sibirskoye meditsinskoye obozreniye*. 2006; 2 (39): 70–3 (In Russ.)].
22. Kornilovskiy I. Controversial issues of the mechanism of crystalline lens accommodation and the rationale the hydraulic component in its implementation. *Ophthalmology Research: An International Journal*. 2023; 18 (5): 52–62. <https://doi.org/10.9734/or/2023/v18i5401>
23. Schey KL, Zhen Wang Z, Wenke JL, Qi Y. Aquaporins in the eye: Expression, function, and roles in ocular disease. *Biochim Biophys Acta*. 2014; 1840 (5): 1513–23. doi:10.1016/j.bbagen.2013.10.037
24. Ueki S, Suzuki Y, Igarashi H. Retinal aquaporin-4 and regulation of water inflow into the vitreous body. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2021; 62 (2): 24. <https://doi.org/10.1167/iovs.62.2.24>
25. Schey KL, Gletten RB, O'Neale CVT, et al. Lens aquaporins in health and disease: Location is everything! *Front Physiol*. 2022; 13:882550. doi: 10.3389/fphys.2022.882550
26. Melnyk S, Bollag WB. Aquaporins in the cornea. *Int J Mol Sci*. 2024, 25, 3748. <https://doi.org/10.3390/ijms25073748>

Поступила: 13.02.2025. Переработана: 20.02.2025. Принята к печати: 23.02.2025
Originally received: 13.02.2025. Final revision: 20.02.2025. Accepted: 23.02.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ/INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, ул. Нижняя Первомайская, д.70, Москва, 105203, Россия

Игорь Михайлович Корниловский — д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры глазных болезней Института усовершенствования врачей, ORCID 0000-0001-8763-7669

Для контактов: Игорь Михайлович Корниловский, kornilovsky51@yandex.ru

N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center, 70, Nizhnyaya Pervomayskaya St., Moscow, 105203, Russia

Igor M. Kornilovskiy — Dr. of Med. Sci., professor, professor of the chair of eye diseases, Institute for Advanced Medical Studies, ORCID 0000-0001-8763-7669

For contacts: Igor M. Kornilovskiy, kornilovsky51@yandex.ru