

# ЛЕКЦИИ

© КОРНИЛОВСКИЙ И.М.

## РОЛЬ СВЕТОВОГО ФАКТОРА В РЕФРАКТОГЕНЕЗЕ

И.М. Корниловский

Центр лазерной микрохирургии глаза

ЦКБ №1 ОАО “Российские железные дороги”, г. Москва,

руководитель – д.м.н., проф. И.М. Корниловский

***Резюме.** Выдвигается новая теория рефрактогенеза. В теоретическую основу, которой положена световая теория – митогенетическое излучение.*

***Ключевые слова:** световой фактор, рефрактогенез, новая теория.*

Изучение факторов, влияющих на рост глазного яблока, и формирование его рефракции представляет не только научный, но и практический интерес. Однако существующие теории рефрактогенеза не раскрывают конкретных механизмов, влияющих на рост глазного яблока и формирование его клинической рефракции.

За рубежом на протяжении более 40 лет проводятся научные исследования по экспериментальной миопии при воздействии светом различного спектрального состава и световой депривации. В данных работах, различные варианты световых воздействий рассматриваются, как фактор, влияющий на рост глазного яблока у экспериментальных животных (цыплят, кошек, кроликов, обезьян и др.) после их рождения. В то же время, световые воздействия не оказывали влияние на рефракцию у взрослых половозрелых животных. Авторы данных исследований до настоящего времени не могут найти объяснение, каким образом различные режимы световых нагрузок и световой депривации могут повлиять на рост глазного яблока. Другими словами неясным остаётся сам механизм развития экспериментальной миопии.

В 2003 году D. Czerita на основании анализа последних данных литературы по экспериментальной миопии и новых клинических исследований по развитию близорукости пришла к заключению, что свет и темнота играют важную роль в

патогенезе развития рефракционных отклонений. По её мнению развитие близорукости и дальнозоркости может быть связано со сном в освещенных комнатах, расстройствами дневной цикличности освещения и т.д. Однако из данной работы также не ясно, посредством каких механизмов световая энергия оказывает влияние на развитие глаза и формирование того или иного вида рефракции.

На наш взгляд, является не случайным тот факт, что рост глазного яблока и формирование аметропической рефракции происходит в период роста всего организма. Необходимо также отметить, что усиление темпа прогрессирования близорукости совпадает с определенным гормональным фоном в период полового созревания.

Теоретическую основу выдвигаемой нами новой световой теории рефрактогенеза составили современные представления по анатомии глаза, физиологии зрительного восприятия, а также фундаментальные работы в области биофизики, биологии и физиологии развития. Ряд положений выдвигаемой теории были сформулированы в ходе многолетних собственных клинических наблюдений за пациентами с аномалиями рефракции, среди которых основную группу составили лица с различными клиническими формами близорукости. Нами применялись современные объективные методики оптометрических и ультразвуковых исследований, специальные функциональные нагрузочные световые пробы. У части пациентов проводились динамические исследования по объективной аберрометрии и оценке функционального состояния центрального поля зрения на компьютерном периметре.

Согласно выдвигаемой нами теории рефрактогенеза наследственный фактор развития глаза реализуется, как через ДНК хромосом, так и митогенетическое излучения, образующееся при их делении в ядре клеток. Таким образом, в эмбриональных тканях глаза формируются биологические митогенетические поля роста. После рождения, световой поток, воспринимаемый фоторецепторами, трансформируется в силовую конструкцию собственного

биологического митогенетического поля сетчатой оболочки, обладающего морфогенной активностью. Именно под действием световых фотонов митогенетическое поле сетчатки становится ведущим по сравнению с клеточными биологическими полями других тканей глаза.

В зависимости от цикличности освещения, интенсивности светового потока и характера его распределения между воспринимающими фоторецепторами, усиливается, ослабляется или гасится биологическое митогенетическое поле в различных отделах сетчатки.

Попадая в действие митогенетического поля сетчатки, окружающие её ткани приобретают соответствующий потенциал, который в конечном итоге определяет рост преимущественно заднего отдела глаза и конечное формирование его рефракции. Наиболее активный рост глазного яблока в первые месяцы после рождения связан с высоким фоновым уровнем митогенетического излучения сетчатки, излишней его стимуляции или гашении световыми фотонами. В этот период ещё полностью не сформирована фовеола и фовеа в макулярной области сетчатки, несовершенны аккомодация и конвергенция, что обуславливает плохую фокусировку световых лучей. В последующем в зависимости от характера зрительной деятельности нарушения аккомодации, конвергенции и бинокулярного механизма этих взаимоотношений с соответствующей зрачковой реакцией отрицательно влияют на регуляцию потока световых фотонов, и суточную световую нагрузку на различные отделы сетчатой оболочки. Изменения интенсивности светового потока и характер его фокусировки, оказывают стимулирующее или тормозящее действие на митогенетическую активность сетчатки, рост глаза и формирование клинической рефракции. Регулирующее действие света и митогенетического излучения сетчатки на рефрактогенез проявляется только в период роста всего организма.

Важное место в выдвигаемой световой теории рефрактогенеза мы отводим фундаментальным исследованиям по биологии развития, теориям формативных раздражителей, митогенетического излучения и биологического поля.

Для лучшего понимания предлагаемой теории рефрактогенеза следует кратко остановиться на митогенетическом излучении и теории биологического клеточного поля.

Митогенетическое излучение представляет собой сверхслабое ультрафиолетовое излучение в диапазоне от 190 до 330 нм, возникающее в ядре клетки при делении хромосом. Данное излучение играет чрезвычайно важную роль, как во внутриклеточных, так и в межклеточных взаимодействиях. Согласно теории клеточного поля каждая клетка создает поле, которое распространяет своё действие в соответствии с определенным законом независимо от границ. Так как действие клеточного поля распространяется за клеточные границы, то клетки влияют друг на друга посредством своих полей. В многоклеточных организациях собственное клеточное поле является, в сущности, абстракцией. В каждый данный момент любая точка клетки, как и межклеточные пространства, подвергается действию актуальных полей синтезированных из поля, принадлежащего данной клетке, и из полей клеток, расположенных более или менее по соседству. Работа клеточного поля производится за счет дополнительной энергии возбуждения молекул. В свою очередь, возбуждение молекул происходит в результате поглощения энергии метаболизма. Теория биологического поля является доказанной в биологии развития и не знакома большинству офтальмологов. Применительно к биологическому полю сетчатой оболочки высочайший уровень метаболизма на уровне фоторецепторов напрямую связан с дополнительной энергией, которую несут световые фотоны. Другими словами на определенном этапе развития и роста всего организма световая энергия оказывает регулирующее влияние на митогенетическую активность клеточных структур сетчатой оболочки и прилежащих к ней соединительно-тканых структур, что предопределяет рост и формирование рефракции глазного яблока. Принципиально важным является то, что только в растущем развивающемся организме происходит активное деление клеток или другими словами их митоз. Именно в активно делящихся клетках возникает излучение, получившее название митогенетического, и такие

клетки обладают наибольшим биологическим полем. Следует ещё раз подчеркнуть, что действие митогенетического излучения одной делящейся клетки, может распространяться только на другую делящуюся клетку.

Необходимо отметить, что основная концепция клеточного митогенетического поля требует существование актуального (синтезированного) поля в каждой точке системы, т.е. и в межклеточном пространстве. Причем, как уже упоминалось выше, митогенетическое поле может оказывать влияние только на клетки способные к делению, что отмечается лишь на определенных этапах развития организма вообще и глазного яблока в частности. С этих позиций становится понятным, почему наиболее активно наблюдается рост глазного яблока в первые годы после рождения, когда ещё не совершенен механизм фокусировки и не сформированы фовеолярная ямка и фовеа макулярной области. В этих условиях имеет место неадекватный суммарный поток световых фотонов и суточная световая нагрузка на парацентральные и периферические отделы сетчатой оболочки. Всё это может оказывать дополнительное возбуждающее или тормозящее действие на митогенетическое поле сетчатки и её рост.

Митогенетическое поле сетчатки является ведущим и наиболее значимым по своей энергетике по сравнению с клеточными полями других тканей. Это вытекает из высокого уровня метаболизма на уровне фоторецепторов и её функциональных особенностей. Вот почему, после рождения, именно сетчатая оболочка оказывает регулирующее влияние на формирование заднего полюса глаза и рефракцию глаза в целом. Данная концепция позволяет объяснить, почему глаз новорожденного выглядит практически зрелым в переднем его отделе и недостаточно сформированным в заднем отделе. В глазу новорожденного структурно и функционально не оформлены макулярная область сетчатой оболочки и размеры заднего отдела глазного яблока. Общеизвестно, что наиболее значимые изменения происходят в заднем отделе глаза в первые 1-3 года после рождения. Если бы передний и задний отделы глаза были бы в равной степени сформированы к моменту рождения и

равнозначны по силе митогенетического поля, то естественный митогенетический фон клеток глаза, вызывал бы изменения размеров оболочек всех отделов глаза. В этих условиях трудно было бы достичь соразмерной эметропической рефракции.

В норме происходит как бы подгонка, саморегулирование роста глаза при которой в зависимости от характера преломления света в средах глаза и распределения световой нагрузки по сетчатой оболочке, свет оказывает регулирующее влияние на митогенетическую активность клеток того или другого отдела глаза. Причем именно задний отдел оказывается в большей зависимости от характера распределения световой энергии, поскольку сетчатая оболочка является строго специфичным детектором света. Изменения митогенетической активности центрального и периферического отделов сетчатки приводит к тому, что прилежащие к ней ткани начинают неравномерно расти. Причем рассматривать действие световой энергии надо в тесной взаимосвязи с аккомодацией, которая является более тонким настроенным механизмом в условиях зрительной нагрузки. Аккомодация, как активный механизм настройки остроты зрения для дали и близи, предопределяет качество восприятия окружающего нас мира и реализуется через структурные элементы иридоциклохрусталиковой диафрагмы (ИЦХД). Вот почему в зависимости от условий освещенности и характера зрительной нагрузки возникновение аккомодационного рефлекса можно рассматривать как пусковое звено и регулятор работы ИЦХД. Слабость или спазм аккомодации влекут за собой нарушения работы всех составляющих элементов ИЦХД с последовательной цепочкой различных нарушений, которые могут проявляться:

- оптическими аберрациями, нарушающими режим световой нагрузки на центральные и периферические отделы сетчатки;
- в снижении интенсивности кровообращения в цилиарном теле, ослаблении натяжения и тонуса сосудистой оболочки, уменьшении её

защитной амортизационной функции, т.е. гашении колебаний ВГД при аккомодации и конвергенции;

- дисбалансом между аккомодацией и конвергенцией, с более выраженными колебаниями ВГД и накоплением механических деформаций в склере;

- нарушениями между гидро- и гемодинамикой глаза;

- уменьшением секреции, лёгкости оттока и интенсивности циркуляции ВГЖ;

- избыточным накоплением перекисных радикалов в тканях и средах глаза, из-за усиления окисления аскорбиновой кислоты;

- снижением трофической и защитной функции ВГЖ, как антиоксиданта и гасителя митогенетического излучения;

Роль аккомодации не велика в первый год жизни ребенка, когда ещё не сформирована макулярная область, не совершены аккомодационно-конвергентные движения глаз и низкая острота зрения. Затем от 1 до 3 лет роль этого фактора повышается. С 6-7 летнего возраста, с увеличением зрительной нагрузки, аккомодация через световой поток, активацию гидро- и гемодинамики глаза уже воздействует на целый ряд биохимических сдвигов в тканях глаза, в частности, в коллагене склеры. С позиций совершенствования бинокулярного аккомодационно-конвергентного механизма регуляции светового потока может быть объяснено последующее более медленное удлинение заднего отдела глаза.

По мере прекращения роста всего организма стихает общий митогенетический фон биологических полей во всех органах и тканях. Считается, что постнатальный рост глазного яблока и окончательное формирование его анатомо-топографических и рефракционных показателей заканчивается в возрастном интервале от 18 лет до 21 года. К этому времени полностью сформирован бинокулярный механизм аккомодационно-конвергентных взаимоотношений, создаются оптимальные условия для

фокусировки лучей света и поглощения световой энергии, резко падает митогенетический потенциал биологического поля сетчатки и окружающих её тканей.

Хорошо известно, что в процессе развития того или иного органа, его форма и размеры задаются на микроуровнях генетически в виде параметров макроскопических процессов. Среди них следует особо выделить механические и деформационные процессы, непосредственно проявляющиеся в изменении геометрической формы глаза в процессе эмбриогенеза. Однако, после рождения, всё большее влияние на формирование глазного яблока начинают оказывать окружающая световая среда и характер зрительной нагрузки. Вот почему генетическое предрасположение к той или иной форме и размеру глазного яблока, в конечном итоге, модифицируются под влиянием внешних средовых факторов, обеспечивающих зрительное восприятие. Механические напряжения, возникающие в оболочках глаза при аккомодационно-конвергентных колебаниях, и особенности мышечного баланса при зрительной работе на близком расстоянии могут рассматриваться, как самостоятельные дополнительные формативные раздражители, влияющие на рефрактогенез. Вот почему необходимо разграничивать генетические, эпигенетические и средовые факторы, оказывающие воздействие на различные этапы рефрактогенеза.

Изменение размеров глазного яблока во время развития есть результат органической координации множества факторов. При этом надо учитывать особенности, связанные с шарообразной формой глазного яблока. Это приводит к тому, что во время роста глазного яблока отношения между поверхностью и объёмом не остаются постоянным. Как известно, поверхность шара возрастает пропорционально квадрату радиуса, а объём шара – пропорционально его кубу. Следовательно, с возрастанием радиуса в два раза поверхность возрастает в четыре, а объём увеличивается в восемь раз, то есть поверхность при таком росте не будет поспевать за объёмом. Уже давно было замечено, что у

одноклеточных, это обстоятельство и кладет предел росту и расценивается в росте как тормозящий фактор.

В растущем глазном яблоке образуются области объёмного расширения, распора и, как следствие, в нём всегда существует поле механических напряжений и закономерно связанное с ним поле деформаций. Последнее и обуславливает, в конце концов, форму глазного яблока. Областью объёмного расширения является стекловидное тело, а полем механических напряжений сетчатая, сосудистая и склеральная оболочки.

Основу выдвигаемой световой теории рефрактогенеза составляет то, что на определенном этапе развития и роста всего организма световая энергия оказывает регулирующее влияние на митогенетическую активность клеточных структур сетчатой оболочки и прилежащих к ней соединительно-тканых структур, что предопределяет рост преимущественно заднего отдела глаза и окончательное формирование рефракции глазного яблока.

С учетом выдвигаемой новой теории, принцип развития органа зрения, контуры отдельных звеньев рефрактогенеза вырисовываются более четко и они всё теснее связываются с клинической практикой. Вот почему с позиций предлагаемой световой теории рефрактогенеза может быть дано объяснение развитию различных видов аметропий, формированию односторонней миопии и миопической анизометропии. Данная теория позволяет объяснить, почему развивается экспериментальная миопия при освещении глаз светом определенной интенсивности, спектрального состава и при различных вариантах световой депривации.

С позиций предлагаемой теории может быть найдено объяснение, каким образом происходит реализация генетического фактора в формировании клинической рефракции глаза. По нашему мнению, ключом к пониманию роли генетического фактора является информация, заложенная в хромосомах клеток тканей глаза, и особенно сетчатой оболочки. Именно ядро клетки, с находящимися в нём хромосомами, состоящими из строго специфичных белковых молекул ДНК, ответственно за митогенетическое излучение, которое

и возникает при их делении. Вот почему вполне логично выглядит предположение о том, что внешнее клеточное поле для каждого вида клеток имеет определенную интенсивность. Причем следует отметить, что клеточное поле динамично и изменяется во времени в зависимости от местоположения клетки, и ее функций в составе многоклеточного организма. Важным является и то, что наиболее ярко эти изменения проявляются в процессе клеточного деления на этапах эмбриогенеза. Активные клеточные поля, формирующиеся во время деления хромосом в ядре клетки и возникающее при этом митогенетическое излучение, обладают специфичностью и высокой динамичностью. Эти поля оказывают влияние на внутриклеточные белковые молекулы, пребывающие в возбужденном состоянии, и, взаимодействуют с внешними клеточными полями.

Таким образом, при формировании вида клинической рефракции наследственный фактор начинает реализовываться через митогенетическое излучение при делении хромосом в клетке уже на начальных этапах эмбриогенеза глаза. Ярким примером этому является врожденная высокая близорукость или дальнозоркость.

После рождения, видимый свет (световая среда и характер зрительной деятельности) через биологическое митогенетическое поле сетчатки, оказывают своё регулирующее действие на рост глаза и конечное формирование клинической рефракции. Вот почему, генетическая программа не обладает достаточной точностью, чтобы управлять полным развитием глазного яблока. С этих позиций становится понятным положение о том, что наследуется вид, а не степень клинической рефракции.

Таким образом, видимый свет, его интенсивность, особенность фокусировки на сетчатой оболочке и характер зрительной деятельности являются важнейшими средовыми факторами, влияющими на конечное формирование клинической рефракции глаза.

Световая теория рефрактогенеза открывает принципиально иные пути профилактики аномалий рефракции, методам их коррекции и лечения.

# **THE ROLE OF LIGHT FACTOR IN REFRACTOGENESIS**

I.M. Kornilovskij

Centre of laser eye microsurgery, Moscow

The new theory of refractogenesis is proposed. The light theory (mitogenetic radiation) is the basis of this research.