

УДК 62.506.2

*В. Ф. АНАНИН*, канд. техн. наук

### **БИОРЕГУЛЯЦИЯ АККОМОДАЦИОННОГО АППАРАТА ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА**

---

Ранее [1—3] на основе анализа оптической системы глаза и экспериментальных исследований аккомодационного аппарата в норме и у лиц с искусственным хрусталиком был разработан новый вариант механизма аккомодации глаза человека, существенно дополняющий общепринятую аккомодационную теорию Гельмгольца. Фактически была открыта новая закономерность настройки оптической системы глаза на резкость при аккомодации и новое явление, связанное с упругой деформацией опорной оболочки глаза-склеры. Механизм аккомодации, как оказалось, сопровождается одновременным изменением формы хрусталика

и длины передне-задней оси глазного яблока за счет смещения его заднего полюса, обусловленного упругой деформацией склеры. Подобная трактовка механизма аккомодации потребовала иных представлений о биомеханике аккомодационного аппарата, отличных от тех, которые приняты в аккомодационной теории Гельмгольца. Более того, последняя неразрывно связана с пониманием механизма биорегуляции аккомодационного аппарата, который до настоящего времени во многом остается не ясным.

В соответствии с рассмотренными ранее механизмами регуляции других функциональных систем, основанными на двойном реципрокном принципе иннервации, роль эффектора в аккомодационном аппарате выполняют медленнофазные холинергические (парасимпатические) меридиональные мышечные волокна ( $\text{ЭФ}_\beta$ ), т. е. мышцы Брюкке. Согласно этому принципу эффекторы АНС ( $\text{ЭФ}_\beta$ ) иннервируются холинергическими (парасимпатической частью) и адренергическими нервными волокнами, терминальные медиаторы которых соответственно  $M_3$  и  $M_1$  поступают на пост-синаптическую мембрану эффекторной клетки, где и завершается двойной реципрокный принцип иннервации и регуляции (ДПР) на нейрональном уровне в виде биохимических процессов. Причем в соответствии с ранее высказанным априорным предположением при  $M_1 \gg M_3$  тонус мышечных волокон возрастает, а их длина увеличивается. И, наоборот, при  $M_3 \gg M_1$  их тонус понижается, а длина укорачивается. Согласно же закону Старлинга сила сокращения мышцы в общем виде на определенном динамическом участке пропорциональна длине мышцы, т. е.  $F_M = k l_M$ . Механизм же биомеханического равновесия между аккомодационной мышцей (АМ) и хрусталиком сводится к реципрокному взаимодействию двух основных сил, одна из которых  $F_M$  со стороны АМ натягивает цинновы связки и тем самым уплощает хрусталик, а другая  $F_x$ , обусловленная упругими эластическими свойствами хрусталика, натягивает цинновы связки в противоположном направлении, давая возможность хрусталику принять более шаровидную форму. Поэтому это биомеханическое равновесие можно представить в виде векторного уравнения  $F_x = F_M$  (1).

Поскольку сила  $F_M$  согласно ДПР формируется двумя реципрокными каналами иннервации, то она может ослабевать или усиливаться в зависимости от превалирующей активности той или иной составляющей. Поэтому уравнение (1) может быть конкретизировано:

$$\bar{F}_{x1} + \bar{F}_{\beta 0} + \bar{F}_{\alpha 1} + \Delta \bar{F}_{\beta 1} = \bar{F}_{\alpha 0} + \Delta \bar{F}_{\alpha 1}, \quad (2)$$

где  $F_{\beta 0}$ ,  $F_{\alpha 0}$  — силы, обусловленные тонусом АМ в фазе медленного сна (ФМС) со стороны холинергического и адренергического каналов,  $F_\alpha$  — сила, создаваемая эластическим компонентом АМ,  $\Delta F_\beta$ ,  $\Delta F_\alpha$  — приращение или уменьшение силы сокращения АМ за счет усиления активности в холинергическом или адренергическом канале ДПР. Знак плюс указывает на сокращение АМ, а знак минус — на ее удлинение.

Приращение сил  $\Delta P_\beta$  и  $\Delta F_v$  осуществляется за счет стимуляции парасимпатической зоны ретикулярной формации ( $РФ_\beta$ ) и адренергической зоны ретикулярной формации ( $РФ_v$ ) афферентными и кортикальными сигналами. В зависимости от вида стимуляции определяется характер тонуса АМ. Судя по (2), наименьшая величина тонуса АМ в ФМС, так как  $\Delta F_\beta$  и  $\Delta F_v$  практически близки к нулю. Поэтому это уравнение в ФМС примет вид

$$\bar{F}_{x0} + \bar{F}_{\beta 0} + \bar{F}_{v0} = \bar{F}_{v0}. \quad (3)$$

Биомеханическое же равновесие в этом случае наступает при более шаровидной форме хрусталика. Поэтому в ФМС рефракция глаза становится миопической [4]. В этой фазе сна вследствие резкого уменьшения  $\Delta F_\beta$  и  $\Delta F_v$  из-за прекращения стимулирующего действия зон  $РФ_\beta$  и  $РФ_v$  со стороны афферентных сигналов с экстерорецепторов разной модальности действие упругих сил хрусталика и эластического компонента мышцы, совпадающее по направлению, становится превалирующим. При этом биомеханическом равновесии оно уравнивается более слабым значением силы, формируемой адренергическим каналом. Иначе говоря, биомеханическое равновесие  $\mathcal{E}F_\beta$  в ФМС можно классифицировать как исходное, при котором тонус мышечных волокон максимально расслаблен.

При бодрствовании, особенно в темноте, когда резко возрастает  $\Delta F_v$ , тонус АМ повышается и как следствие этого хрусталик уплощается, а рефракция глаза ослабевает.

Таким образом, цинновы связки находятся в непрерывном натяжении с обеих сторон силами  $F_x$  и  $F_v$ . И в зависимости от превалирующего значения той или иной силы их натяжение смещается то в сторону хрусталика, то в сторону АМ. В первом случае это натяжение сопровождается усилением рефракции глаза вследствие изменения хрусталика в шаровидную форму, а во втором — ослаблением, так как форма хрусталика уплощается.

Итак, регуляция рефракции как основного регулируемого параметра в биорегуляции аккомодационного аппарата путем изменения формы хрусталика осуществляется, с одной стороны, по холинергическому каналу, а с другой — по адренергическому каналу. Эта регуляция может происходить как произвольно — путем изменения тонуса АМ, так и произвольно — с помощью управляющих сигналов, преимущественно по холинергическому каналу при произвольных актах аккомодации.

С целью более четкого понимания механизма биорегуляции аккомодационного аппарата важно представлять механизм формирования рефракции глаза в онтогенезе и при этом с учетом развития ДПР, включая в том числе и по отношению к этой функциональной системе.

У новорожденных, как известно, рефракция сдвинута в гиперметропическую сторону [5], т. е. у них либо уплощен хрусталик, либо мала передне-задняя ось глаза. Скорее всего имеет место

и то и другое. Основанием для такого предположения служат, с одной стороны, морфологические данные по замерам длины оси глаза, которые свидетельствуют об ее укороченном размере, а с другой — возрастная динамика развития холинергической и адренергической составляющих. У новорожденных, как показывают морфогистологические [6, 7] и функциональные исследования [8], вплоть до 12—14 лет в ДПР имеет место превалирующее влияние адренергической составляющей над холинергической. По мере же роста передне-задней оси глаза, заканчивающегося к 9—12 годам [5], постепенно усиливается активность холинергической составляющей вследствие развития плотности холинергических сплетений и центральных структур холинергического канала. Последнее выравнивает взаимодействие терминальных медиаторов  $M_3$  и  $M_1$  на постсинаптической мембране эффекторной клетки АМ, в результате чего повышается уровень фоновой сократимости мышечных волокон АМ, а вместе с ним хрусталик из уплощенной формы переходит в более шаровидную.

Таким образом, на начальном пути онтогенеза рефракции глаза (до 12—14 лет) переход от гиперметропической рефракции у новорожденных в эмметропическую у подростков происходит за счет одновременного изменения длины оси глаза и онтогенеза ДПР с более поздним формированием, т. е. временным сдвигом по фазе, холинергической составляющей по отношению к адренергической составляющей. Здесь пока не анализируется процесс, связанный с удлинением глаза при аккомодации, так как он обусловлен главным образом механическим фактором.

Рассмотрим возможные варианты формирования рефракции глаза, связанные с теми или иными отклонениями в ДПР. Предположим, что развитие адренергической составляющей по той или иной причине ослаблено. Это может быть вызвано различными причинами, в том числе генетическими. В последнем случае мы имеем дело, видимо, со слабым энергетическим потенциалом  $E_1$  адренергической зоны РФ, и как следствие этого слабым активирующим сигналом  $J_3$ , по адренергическому каналу ДПР в адрес АМ. При этом исходный тонус АМ развивается в онтогенезе уже не с таким превалирующим эффектом, как в норме, при формировании эмметропической рефракции. Более того, к 12—14 годам, когда первая стадия онтогенеза ДПР в основном завершается, может сложиться такая ситуация: вместо эмметропической рефракции создается миопическая рефракция небольшой степени. Если АМ при фоновом состоянии, соответствующем «покою» аккомодации, имеет повышенную сократимость, а ее длина укорочена, сила ее сокращения понижается. Такое состояние аккомодационного аппарата характеризуется как ослабление аккомодационной способности. Правда, отдельные авторы [5, 9] квалифицируют его как спазм аккомодации, приводящий к возникновению ложной близорукости. Возможно, что при этой ситуации и возникают спазмы аккомодации, но квалифицировать состояние однозначно в указанной выше форме вряд ли правомерно. Более того,

данное состояние следует рассматривать, с точки зрения автора, как одно из естественных состояний мышечной системы аккомодационного аппарата в ДПР, в которой не отмечалось превалирующего действия адренергической составляющей над холинергической. Это подтверждается экспериментальными исследованиями по определению оптической установки глаз. Так, по данным [5], из 400 обследованных подростков только 20 % оказались с эмметропической установкой, а около 80 % — с миопической; из 165 обследованных эмметропических глаз миопическую установку нашли в 162 глазах [10].

Таким образом, у 80 % лиц молодого возраста с эмметропической рефракцией оптическая установка является миопической [5], что указывает на превалирующую роль холинергической составляющей в их ДПР. Итак, формирование слабой миопической рефракции на первой стадии ее онтогенеза, возникающей вследствие ослабленного развития адренергической составляющей в ДПР, следует, видимо, оценивать, как один из возможных вариантов рефракционного онтогенеза. И, наоборот, при чрезмерно усиленном развитии адренергической составляющей ДПР, сопровождающемся повышенным превалированием адренергической составляющей над холинергической, к 12—14 годам будет сформирована гиперметропическая рефракция. При этом имеется в виду в качестве причины гиперметропии укороченная длина глаза. И лишь при оптимальном синхронном онтогенезе обеих составляющих ДПР формируется промежуточная между ними средняя рефракция в виде эмметропической. Хотя с адаптационной точки зрения у человека к завершению первой стадии онтогенеза ДПР должна быть эмметропическая или же небольшой степени, что наиболее оптимально, гиперметропическая рефракция.

Первый период онтогенеза ДПР, а вместе с ним и онтогенез рефракции глаза, синхронно протекает с развитием других функциональных систем, например пупилломоторной, глазодвигательной, сердечно-сосудистой, дыхательной и др. Этот факт указывает на наличие общего для них знаменателя, роль которого выполняет РФ и, в частности, две ее зоны: РФ<sub>3</sub> и РФ<sub>4</sub>. Именно онтогенез РФ определяет в конечном итоге онтогенез функциональных систем организма, в том числе и рефракции глаза. Поэтому неудивительно, что лица с миопической установкой, т. е. с превалирующей холинергической составляющей в их ДПР, имеют общие признаки для функциональных систем, характерные для этого типа нервной системы. Так, лица с миопической установкой отличаются несколько суженным зрачком и более вялыми зрачковыми реакциями.

Учитывая, что формирование рефракции к концу первой стадии онтогенеза является результатом соотношения активности составляющих ДПР, по его значению можно судить о превалирующем развитии той или иной составляющей. Так, при миопической установке превалирующей является холинергическая составляющая, а при адренергической — гиперметропическая. Эммет-

ропическую рефракцию можно оценивать как результат сбалансированного развития обеих составляющих.

Понятно, что характер развития составляющих ДПР одновременно отражается на всех функциональных системах. Рефракция же в данном случае является всего лишь наиболее тонким индикатором первой стадии онтогенеза ДПР. Хотя не в меньшей степени эту роль выполняет и зрачок глаза.

Таким образом, тип рефракции к концу ее онтогенеза определяется характером первой стадии онтогенеза ДПР. Для холинергетиков (лиц с превалирующей активностью холинергической составляющей) наиболее вероятным типом рефракции является миопическая небольшой степени, для адренергетиков (лиц с превалирующей активностью адренергической составляющей) — гиперметрическая небольшой степени и для холино-адренергетиков (лиц со сбалансированным развитием обеих составляющих) — эмметропическая рефракция. В зависимости от уровня превалирования той или иной составляющей над другой соответственно определяется степень отклонения рефракции от эмметропической.

Итак, первая стадия онтогенеза рефракции может заканчиваться тремя типами: миопической, эмметропической и гиперметропической, которые следует рассматривать как нормальные рефракции. И в этом смысле вывод Е. Ж. Трона о том, что комбинационная миопия и гиперметропия являются наряду с эмметропией нормальными биологическими вариантами рефракции, можно считать правильным. И если 80 % молодых лиц имеют миопическую установку, то это указывает лишь на то, что первый тип рефракции на ее первой стадии онтогенеза среди молодых лиц является преобладающим. При этом мы пока не принимаем во внимание факторы другого характера, оказывающие влияние на изменение рефракции, не связанные с онтогенезом ДПР.

Вторая стадия онтогенеза рефракции включает возрастной период от 15 до 35—40 лет. Этот период отличается относительно стабильной рефракцией, сформировавшейся на первой стадии. И, наконец, третья стадия онтогенеза рефракции глаза относится к возрастному периоду от 40 лет и старше. В этот период, как известно, ослабевает функция адренергической составляющей и в ДПР роль холинергической составляющей постепенно становится превалирующей. Исходя из (2) на этом возрастном отрезке индивида следовало бы ожидать постепенной трансформации рефракции в миопическую сторону. Однако этого не происходит по той причине, что одновременно со снижением активности адренергической составляющей понижаются упругие и эластические свойства хрусталика, т. е. сила  $F_x$ . Об уменьшении последней косвенно свидетельствует кривая Дондерса. Уменьшение размера зрачка, урежение ритма сердца, дыхания, свойственные для этого возраста, дополнительно, с одной стороны, подтверждают ослабление адренергической составляющей, а с другой — синхронность их изменения с этой стадией онтогенеза рефракции.

Отметим еще один важный факт. Выше показано, что тонус АМ создается эфферентными активирующими сигналами  $J_{\alpha\beta}$  и  $J_{\alpha\gamma}$  холинергического и адренергического каналов ДПР, очагом зарождения которых является аутохтонная генерация нервных импульсов ретикулярных нейронов зон  $RF_{\beta}$  и  $RF_{\gamma}$ . Но сами эти зоны, их активирующая функция находятся под контролем афферентных сигналов разной модальности, включая в том числе и кортикальные сигналы, которые оказывают на них стимулирующее воздействие. Поэтому данные сигналы отличаются высокой вариабельностью и как следствие этого флуктуирует рефракция глаза. Особенно четко это обнаруживается при воздействии тех или иных фармакологических препаратов, оказывающих стимулирующее воздействие на холинергический или адренергический канал, а то и одновременно на оба канала. И в зависимости от превалирующего эффекта стимуляции того или иного канала в адекватную сторону происходит сдвиг рефракции глаза, хотя и не на столь резкую величину. Так, 0,1 % раствор адреналина стимулирует преимущественно адренергическую составляющую, в результате чего тонус АМ возрастает, АМ удлиняется и хрусталик уплощается. Следствием такого сдвига в оптической системе глаза является удаление от глаза ближней точки ясного видения. И таких примеров немало.

В этой связи особый интерес представляет феномен сумеречной и ночной миопии. В данном случае с уменьшением освещенности снижается стимуляция зон  $RF_{\beta}$  и  $RF_{\gamma}$ . В результате ослабляются по своему энергетическому потенциалу активирующие сигналы в обоих каналах ДПР, а вместе с ними и тонус АМ. При ослабленном тонусе последней активно начинают действовать чисто пассивные механические составляющие (2): силы  $F_{\alpha}$  и  $F_{\chi}$  эластического компонента и хрусталика, действующие в одном направлении, способствуя таким образом переходу хрусталика от уплощенной формы при повышенном тонусе мышцы в шаровидную при его снижении. В итоге происходит сдвиг рефракции в миопическую сторону.

До сих пор речь шла о трех нормальных типах рефракции глаза, формирование которых определяется онтогенезом рефракции. А между тем в оптической системе глаза под влиянием внешних факторов происходят такие сдвиги, которые приводят к резким аномалиям, например близорукости. В связи с этим возникает опасность отождествления миопической рефракции с близорукостью. Попытаемся уточнить эти различия.

Формирование миопической рефракции на первой стадии онтогенеза рефракции отдельными исследователями оценивается как результат спазма аккомодации и классифицируется в виде ложной близорукости. Естественное завершение у отдельных индивидов первой стадии онтогенеза рефракции ее миопическим типом вряд ли правомочно оценивать в виде спазма аккомодации. Тем более само понятие спазма мышцы, в том числе и АМ, никак не согласуется с процессом первой стадии онтогенеза рефракции

и завершающим ее миопическим типом. Возможно, что отдельные случаи и сопровождаются спазмами АМ, но они, видимо, не определяют тот основной контингент лиц, который к окончанию первой стадии онтогенеза имеет миопическую оптическую установку.

Известно [5, 11], что лица с миопическим типом рефракции отличаются слабой аккомодационной способностью, так как их АМ в исходном состоянии находится в более сокращенном виде, что уже само по себе в соответствии с законом Старлинга предопределяет ее ослабленную сократительную способность. С другой стороны, при миопическом типе рефракции снижается нагрузка на аккомодационный аппарат глаза при работе как на близком расстоянии, так и при наблюдении вдаль, что также при длительном временном периоде приводит к частичной атрофии мышцы. Все это вместе взятое и формирует ослабленную аккомодационную способность у лиц с миопическим типом рефракции. Но все это справедливо при условии, если аккомодационный аппарат глаза не испытывает чрезмерной перегрузки, связанной с работой глаз на близком расстоянии, т. е. на отрезке менее 400 мм. В то же время известны случаи гипертрофированного цилиарного тела у миопов, что свидетельствует о чрезмерной перегрузке их аккомодационного аппарата [12]. Признак ослабленной аккомодационной способности отдельными исследователями [11] рассматривается как причина возникновения и прогрессирования близорукости. При этом они исходят из предположения, что ослабленная аккомодационная способность не в состоянии обеспечить получения и длительного сохранения четкого изображения на сетчатке при работе глаз на близком расстоянии и она, по их мнению, начинает компенсироваться удлинением, а точнее, ростом длины глаза в передне-заднем направлении. В связи с этим авторы вынуждены были допустить наличие специального «центра управления ростом глаза», который, по их мнению, не анатомическое, а функциональное понятие, в виде системы нейро-гуморальных влияний, обеспечивающей рост глаза и направленное формирование его рефракции. Пока что такого центра никто из морфологов и гистологов не обнаружил и вряд ли он будет найден в будущем, тем более самими же авторами он не определяется как анатомический субстрат. Вряд ли можно согласиться и с термином «ложной близорукости», а тем более считать в качестве ее причины спазм аккомодации.

Результаты наших многолетних исследований приводят к выводу, что причиной близорукости является изменение передне-задней оси глазного яблока относительно того ее значения, которое складывается на первой стадии онтогенеза рефракции, т. е. к 12—14 годам. Тем более большинство авторов указывает, что рост длины глаза окончательно заканчивается к 9—12 годам. Иначе говоря, природа близорукости является осевой, связанной с удлинением оси глазного яблока после окончательного завершения его роста. И в этом смысле можно согласиться с А. И. Дашевским, утверждающим, что «основным при решении проблемы

происхождения миопии (а мы бы сказали близорукости, если под термином миопии иметь ввиду один из трех типов рефракции, формирующихся на первой стадии ее онтогенеза) является вопрос о причине и механизме удлинения передне-задней оси глаза» [4, с. 44]. Именно выяснению этого вопроса и были посвящены наши многолетние исследования, закончившиеся раскрытием механизма удлинения передне-задней оси глаза при близорукости. Здесь же отметим лишь саму суть полученных результатов по этому вопросу. Удлинение оси глаза происходит в результате накопления остаточных микродеформаций в склере, главным образом ее заднем полюсе, возникающих под влиянием чрезмерного растяжения глазного яблока в процессе длительной работы глаз на близком расстоянии, менее 400 мм.

Кратко рассмотрим роль наследственного фактора в формировании рефракции и близорукости. Тот факт, что более 92 % новорожденных рождаются с гиперметропической рефракцией и лишь 2 % — с миопической, на первый взгляд, указывает на то, что наследственный фактор не играет какой-либо существенной роли в формировании близорукости. А с другой стороны, выше показано, что первая стадия онтогенеза как стадия окончательного генетического завершения рефракции глаза для разных индивидов может заканчиваться эметропической, миопической и гиперметропической типами рефракций. Причем последние две можно рассматривать как результат флюктуаций эметропической рефракции в минусовую сторону для миопической и плюсовую — для гиперметропической. Понятно, что как всякие флюктуации они должны отличаться от среднего значения, т. е. эметропической рефракции, незначительно. Так происходит, если судить по результатам эпидемиологических обследований [5]. Сами же величины этих отклонений для нормы в миопическую сторону не превышают 0,5—1,0, а в гиперметропическую — +0,5—0,75 диоптрий.

С учетом возможной трансформации рефракции на последующих стадиях онтогенеза более оптимальным, с адаптационной точки зрения, следует считать гиперметропический вариант рефракции слабой степени — 0,5—0,75 диоптрий. В этом случае у глаза имеется определенный резерв, в сравнении с эметропией, в переходе в миопическую рефракцию, а тем более близорукый глаз. При этом само понятие «близорукости» и близорукого глаза рассматривается автором как результат трансформации одного из указанных биологических типов рефракции в близорукый глаз вследствие механического удлинения передне-задней оси по отмеченной выше причине. Причем, чем выше уровень изменения длины глаза, тем выше степень близорукости. Что же касается рефракции глаза, определяемой в соответствии с правилами гео-

метрической оптики как  $D = \frac{1000}{f'}$  то она, особенно при небольших удлинениях глаза, остается практически неизменной.

Иначе говоря, близорукость не вносит каких-либо кардинальных изменений в рефрактогенез, т. е. величину рефракции, сформировавшуюся на первой стадии ее онтогенеза. В связи с этим попытки отдельных авторов [4] делить рефракцию глаза на первичную и вторичную вряд ли имеет под собой какую-либо почву. Дело в том, что рефракция, определяемая указанной выше формулой, у каждого человека одна. А процесс ее формирования завершается у него к концу первой стадии онтогенеза. При этом мы имеем ввиду рефракцию оптической системы глаза, соответствующую наблюдению вдаль. Конечно, в процессе аккомодации она изменяется, достигая своего максимального значения при фиксации ближней точки индивида. И тем не менее именно рефракцией для дали завершается первая стадия рефрактогенеза и в этом смысле она действительно является для каждого индивида своей, единственной и неизменной.

Признавая миопическую, эметропическую и гиперметропическую рефракции нормальными биологическими вариантами рефракций первой стадии рефрактогенеза, следует одновременно признать и наличие определенной закономерности в их формировании. Штейгер такую закономерность видел в случайном сочетании оптических элементов глаза. При этом каждый элемент оптической системы глаза по его гипотезе варьирует в соответствии с биномиальной вариационной кривой. Соответственно и рефракция глаза, как результат интегрального отражения случайного сочетания оптических элементов глаза, также формируется по законам случайности и изменяется по биномиальной кривой. При этом Штейгер считал, что по этому же закону формируется и рефракция близоруких глаз. Иначе говоря, формирование любого типа рефракции, в том числе и близоруких глаз, он рассматривал как результат детерминированного процесса, рефрактогенез которых обусловлен генетическими признаками. Не признавая роли внешнего фактора в искусственном механическом удлинении переднезадней оси близоруких глаз, последние он рассматривал как нормальный биологический вариант. И в этом, на наш взгляд, заключается принципиальная ошибка теории Штейгера, которая за рубежом вплоть до настоящего времени является доминирующей по механизму рефрактогенеза и механизму происхождения близорукости.

Не вдаваясь в подробный анализ теории Штейгера, ошибочность которой в трактовке механизма происхождения близорукости очевидна, тем не менее сам факт варьирования параметров отдельных элементов оптической системы глаза в соответствии с биномиальной вариационной кривой заслуживает внимания. Тем более он подтвержден и другими авторами [5]. Наличие этого факта требует ответа на вопрос: каким образом к окончанию первой стадии рефрактогенеза, т. е. к 12—14 годам, осуществляется формирование эметропической рефракции с ее флюктуационными отклонениями в минусовую—миопическую и плюсовую—гиперметропическую стороны? Хотя в этом случае возможно и по-

лучается биномиальная кривая распределения рефракций, но ее мода-диапазон флюктуаций, мизерный, исчисляемый менее 1,0 диоптрий в минусовую и плюсовую стороны. Уже этот факт сам по себе не исключает случайную вероятность формирования рефракции, а наоборот, указывает на ее четкую закономерность, организации, заканчивающуюся к 12—14 годам сфокусированным эмметропическим типом рефракции с небольшими ее отклонениями в ту или иную сторону.

В то же время наличие асимметричности в биномиальной кривой за счет удлинения ее миопического колена указывает лишь на то, что в эту область попали лица с искусственным удлинением передне-задней оси глаза, по указанной выше причине, ошибочно принимаемые Штейгером за нормальный биологический вариант рефракции. Отсутствие у последнего четкой аргументации в объяснении этого факта ставило под сомнение всю его теорию, на что указывали наши отечественные исследователи, не говоря уже об ошибочности механизма происхождения близорукости.

Важно ответить на последний вопрос: в чем заключается механизм закономерности формирования рефрактогенеза, заканчивающегося тремя типами рефракций, сфокусированными вблизи ее среднего значения—эмметропии? Механизм этой закономерности автор видит не в случайном сочетании оптических элементов, а в непрерывном контроле, управлении оптической системы глаза через эффекторный аппарат аккомодации со стороны кортикальных структур. Иначе говоря, постоянная адаптационная настройка оптической системы глаза, управляемая кортикальными двигательными центрами, в конечном итоге обеспечивает рефракцию глаза, адекватную для жизнеобеспечения индивида. А это значит она должна формировать четкую видимость как вдаль, так и вблизи. Для обеспечения первого условия, исходя из правил геометрической оптики, такая рефракция, как минимум должна быть эмметропической и лишь в крайнем случае миопической с очень небольшим отклонением от эмметропической. Именно таковой она и становится в конце первой стадии рефрактогенеза. Получается, что индивид своим непрерывным управлением оптической системой глаза как бы подстраивает ее рефракцию к тем типовым условиям работы зрительного аппарата, которые характерны для поведения человека. При этом рефрактогенез связан с постепенной трансформацией явно выраженной гиперметропии у новорожденных к эмметропии в 12—14 лет.

Поскольку управление эффекторным аппаратом аккомодации осуществляется в соответствии с ДПР, то его эффективность, а вместе с ним и характер протекания первой стадии рефрактогенеза, как впрочем и последующих его стадий, в значительной степени определяется соотношением активности холинергической и адренергической составляющих. Так, при наличии преимущественной активности холинергической составляющей над адренергической наиболее вероятным типом рефракции в конце первой стадии рефрактогенеза следует ожидать миопический. А при преи-

мущественной активности адренергической составляющей над холинергической, наоборот, гиперметропический. Иначе говоря, тип нервной системы, характеризующийся соотношением активности ее составляющих как бы предопределяет тип будущей рефракции глаза. И в этом смысле рефрактогенез отягощен наследственными признаками. Понятно, что эметропическая рефракция является результатом сбалансированной активности обеих составляющих ДПР.

**Список литературы:** 1. *Ананин В. Ф.* Аккомодация как биологическая система автоматического регулирования//Физиол. журн. СССР. 1975. № 8. С. 1190—1196. 2. *Ананин В. Ф.* Новый вариант схематического глаза//Физиол. журн. СССР. 1975. № 11. С. 1634—1639. 3. *Ананин В. Ф., Бегунова Г. Б., Киприянова Т. И.* Объективная регистрация аккомодации глаза при нитроакулярной коррекции афакии//Офтальмолог. журн. 1972. № 2. С. 92—97. 4. *Дашевский А. И.* Близорукость. Л., 1962. 146 с. 5. *Ватченко А. А.* Спазм аккомодации и близорукость., 1977. 117 с. 6. *Швалев В. Н., Стропус Р. А.* Медиаторный этап функционирования ВНС-системы в постнатальном онтогенезе и значение его исследований для клиники//Арх. анатомии, эмбриологии, гистологии. 1979. № 5. С. 5—20. 7. *Возрастание изменения холин- и адренергической иннервации сердца человека*//Р. И. Абрайтис, В. С. Вайчекукас, Р. А. Стропус, К. А. Тамашаускас//Кардиология. 1981. № 9. С. 106—108. 8. *Шаповалов С. Л., Мац К. А.* Клиническое изучение аккомодации и ее расстройств//Пробл. рефракции глаза. М., 1974. С. 19—34. 9. *Дашевский А. И.* Ложная близорукость. М., 1973. 151 с. 10. *Волков В. В., Колесникова Л. Н.* Аккомодация и рефракция по материалам исследования с помощью кобальтового стекла//Офтальмолог. журн. 1973. № 3. С. 172—176. 11. *Аветисов Э. С.* Близорукость. М., 1986. 238 с. 12. *Радзиховский Б. Л.* Близорукость. М., 1963. 196 с.

*Поступила в редколлегию 10.02.87*

УДК 612.82.014.42.001.57

*Г. А. КОЛОТЕНКО*, канд. техн. наук,

*А. Т. ФИЛАТОВ*, д-р мед. наук, *Т. И. АХМЕДОВ*, канд. мед. наук

## **ВЕКТОРНАЯ МОДЕЛЬ СИНХРОННЫХ И АСИНХРОННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Модель множества синхронных и асинхронных потенциалов головного мозга можно характеризовать трехмерными координатами кривых поверхностей.

Цель статьи — построение векторной модели потенциалов головного мозга методами биологической и медицинской кибернетики по данным ЭЭС.

Структуры и величины накопленных комбинаторных структур потенциалов головного мозга за ЭЭС выборку скалярны, если определяются только числом. Множества различных синхронных и асинхронных потенциалов, отображающие межструктурные связи или взаимосвязи головного мозга, векторны, если составляющие ее скаляры имеют направление. Так как функциональные состояния организма характеризуются общей направленностью, то различные комбинаторные синхронные и асинхронные потенциалы головного мозга векторны. Такие потенциалы образуют системы.