

眼调节功能在眼轴增长中作用机制的研究进展

刁佳乐¹, 吴鹏², 任建涛², 盛帅³, 黄旭东³

引用: 刁佳乐, 吴鹏, 任建涛, 等. 眼调节功能在眼轴增长中作用机制的研究进展. 国际眼科杂志, 2026, 26(7): 1210-1215.

作者单位:¹(261053) 中国山东省潍坊市, 山东第二医科大学临床医学学院; ²(255025) 中国山东省潍坊市, 淄博正大光明眼科医院; ³(261041) 中国山东省潍坊市, 潍坊眼科医院

作者简介: 刁佳乐, 在读硕士研究生, 研究方向: 眼视光学。

通讯作者: 黄旭东, 硕士, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 眼视光学. Hxd3333@163.com

收稿日期: 2025-12-19 修回日期: 2026-05-21

摘要

调节功能异常(尤其是调节滞后)是介导近距离用眼与近视眼轴增长的核心枢纽。文章深入探讨了调节功能驱动眼轴延长的多维生物学机制:除经典的远视离焦信号诱发视网膜-脉络膜-巩膜生化重塑通路外,还存在睫状肌持续收缩对赤道部巩膜产生直接机械牵拉的生物力学通路,以及调节微波动异常导致视网膜成像质量下降而触发的异常生长通路。基于此综合机制,文章系统解析了药物(阿托品)、光学手段(角膜塑形镜、离焦镜)及视功能训练的防控原理。近视进展是光学离焦、机械应力及神经动态整合调控的综合结果,未来近视防控应基于个体的调节与遗传特征,走向精准、个性化的联合干预策略。

关键词: 调节功能; 眼轴增长; 近视机制; 近视

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2026.7.17

Research progress on ocular accommodative function in the mechanism of axial elongation

Diao Jiale¹, Wu Peng², Ren Jiantao², Sheng Shuai³, Huang Xudong³

¹School of Clinical Medical, Shandong Second Medical University, Weifang 261053, Shandong Province, China; ²Zibo Zhengda Guangming Eye Hospital, Weifang 255025, Shandong Province, China; ³Weifang Eye Hospital, Weifang 261041, Shandong Province, China

Correspondence to: Huang Xudong. Weifang Eye Hospital, Weifang 261041, Shandong Province, China. Hxd3333@163.com

Received: 2025-12-19 Accepted: 2026-05-21

Abstract

Accommodative dysfunction, particularly accommodative lag, acts as a core hub connecting near work activity to myopic axial elongation. This review thoroughly explores the multidimensional biological mechanisms by which accommodative function drives

axial growth. In addition to the classic pathway where hyperopic defocus signals induce retinal-choroidal-scleral biochemical remodeling, two other mechanisms are highlighted: a biomechanical pathway involving direct mechanical traction on the equatorial sclera caused by sustained ciliary muscle contraction, and a neural pathway where abnormal accommodative micro fluctuations degrade retinal image quality, thereby triggering abnormal ocular growth. Based on these comprehensive mechanisms, this paper systematically analyzes the principles of pharmacological (atropine), optical (orthokeratology, defocus lenses), and vision therapy interventions. Myopia progression results from the integrated regulation of optical defocus, mechanical stress, and neural dynamics. Future myopia control should advance toward precise, personalized combination strategies tailored to individual accommodative and genetic profiles.

KEYWORDS: accommodative function; axial elongation; mechanism of myopia; myopia

Citation: Diao JL, Wu P, Ren JT, et al. Research progress on ocular accommodative function in the mechanism of axial elongation. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)*, 2026, 26(7): 1210-1215.

0 引言

世界卫生组织(WHO)预测,至2050年,全球近半数人口将受近视影响,其中近十亿人会发展为高度近视^[1-2]。这一问题的主要病理基础是眼轴长度的不可逆性异常增长,即轴性近视,它显著增加了视网膜脱离、黄斑病变等致盲性眼病的终生风险,对个体视力健康与全球卫生系统均构成沉重负担^[3]。

在探究其发病机制时,遗传与环境因素被视为关键,其中,以持续性近距离用眼为主的环境因素被公认为近视发生最强的后天驱动力。在此过程中,眼的调节功能(眼球为响应近距离视物需求而进行动态屈光调整的生理过程)扮演了核心枢纽。高强度、持续性的调节负荷易导致调节系统功能失调,其中,以调节反应量持续低于调节刺激量的“调节滞后”尤为关键^[4-5]。根据经典的“周边离焦理论”,调节滞后在维持中心凹清晰成像的同时,不可避免地使视网膜周边部造成了持续的远视离焦,而这种离焦已被证实是诱导眼轴代偿性生长的强效生物学信号^[6]。除调节滞后外,调节灵活度下降、调节性集合与调节的比值(accommodation convergence/accommodation, AC/A)异常以及调节反应动态质量不佳等功能异常也参与驱动眼轴的增长,共同构成了一个复杂的调控网络^[7]。然而,经典离焦理论在解释个体对相同环境暴露产生巨大差异时也显露出局限性^[8]。这提示我们可能存在更多的重要机制。因此,本文旨在通过对现有证据分析整合,深入探讨

主流光学通路与生物力学、神经动态调控等非光学通路之间的关系,理解近视发病的个体化差异,为开发下一代精准干预策略提供新的理论视角。

1 调节功能与眼轴增长的生理学基础

1.1 眼球的正视化与离焦理论 眼球并非被动生长,而是一个能够主动、精确自我调节的生物光学系统。眼球在发育成熟的过程中,其生长受到“正视化”机制的精密调控。该机制表明眼球的生长过程受视觉信号引导,主动调节眼轴长度以匹配固有的光学焦距,最终使平行光线能聚焦于视网膜^[9]。具体而言,婴幼儿时期通常处于生理性远视状态,在视觉信号的引导下,眼轴会经历受控的快速增长,直至趋于正视。离焦理论是解释眼球生长调控的核心学说,它认为视网膜能够“解码”远视或者近视离焦,并将其转化为指导眼球生长加速或减速的生物学指令。大量的动物(如雏鸡、树鼩)实验证实,人为施加持续的远视离焦会诱导眼轴发生代偿性延长,而近视离焦则会抑制生长^[10]。

1.2 调节功能的神经生理机制 调节功能是应对不同距离视觉需求、克服远视离焦的生理基础,其本质是一个复杂的神经反射。其经典通路包括:(1)传入通路:视网膜感光细胞捕捉到因视近或屈光不正导致的图像模糊,将光学信号转化为神经电信号,经视神经上传;(2)处理中枢:信号在初级视皮层被解析,调节指令在中脑(主要涉及动眼神经 E-W 核)进行整合;(3)传出通路:副交感神经冲动沿动眼神经传至睫状神经节,节后纤维支配睫状肌收缩,进而使悬韧带放松、晶状体变凸,最终完成近距聚焦。Hughes 等^[11]指出,该反射弧任何环节的失调,特别是传出信号不足导致的调节滞后,构成了近视发生发展的神经生理学基础。

2 调节功能异常与眼轴增长的研究

调节功能失调被认为是驱动眼轴异常增长的重要环节。大量的流行病学与观察性研究为调节功能异常与近视的内在关联提供了坚实的循证医学依据。横断面研究通过在特定时间点对不同屈光状态儿童的调节功能进行比较发现,近视儿童在进行近距离工作时,表现出更为显著的调节滞后^[12]。Gwiazda 等^[13]研究指出,近视儿童的调节反应/调节刺激比率显著低于正视儿童。另外, Lan 等^[14]的研究指出,调节滞后和近视发展之间存在一定的关联性,但在不同人群中也有所不同。此外,一些研究也报道了近视儿童可能存在调节灵敏度 (accommodative facility) 下降、调节反应微波动异常等问题^[15-17]。在此基础上,纵向研究通过测量儿童近视前或近视早期的基线调节参数,并追踪其屈光状态与眼轴的后续变化,证实了基线调节功能对未来近视风险具有预测价值。例如有研究组发现,基线时伴有较大调节滞后 (>0.43 D) 及内隐斜的近视儿童,其近视进展速度显著快于其他群体,3 a 内眼轴额外增长了约 0.11 mm^[18]。然而,该领域仍存在一定争议。Mutti 等^[12]研究发现,部分儿童调节滞后的加重通常发生在近视发生之后,因而提出调节滞后可能是眼球光学和解剖结构改变的“结果”,而非单一的“诱因”。这种因果关系的争议提示,调节异常与眼轴延长之间可能并非单向驱动,而是形成了一个“环境负荷-调节功能失代偿-眼轴延长-调节进一步减退”的恶性循环。因此,早期打破这一循环成为干预的关键。

值得注意的是,调节滞后的程度不仅受近距离工作负荷的影响,还与个体的调节幅度 (accommodative

amplitude, AA) 密切相关。IMI 调节白皮书指出,近视眼的调节幅度通常较正视眼低,且在近视发生前 1 a 即可观察到调节幅度的显著下降,这提示调节储备不足可能使调节系统更易发生疲劳^[19]。与静态的 AA 相比,调节灵敏度更能捕捉调节系统在自然视近中的动态适应能力。多项研究发现,在负透镜诱导的高调节需求条件下,近视儿童及有近视家族史者,其调节灵敏度显著下降,表现为在不同调节水平之间切换迟缓、恢复时间延长^[20-21]。这种调节反应的迟钝与灵敏度不足,使得眼球在频繁进行视远-视近切换时,更易产生瞬态且反复的光学离焦。这增加了视网膜接收模糊图像的累积时长,进而通过异常的正视化反馈通路,诱导眼轴发生代偿性延长。

除单眼调节能力外,双眼视条件下的调节-集合协同也深度参与了眼轴的发育调控。基线状态下较低的正相对调节 (positive relative accommodation, PRA) 是近视发生的危险因素。研究发现,在近距离用眼动用调节时,PRA 较低的儿童因调节储备受限,难以持续维持清晰的物像。在多变量分析中,较低的 PRA 与近视发病显著相关 ($OR=1.11$)^[22-23]。另一项研究也证实,调节储备能力(以 PRA 衡量) 较低的儿童更有可能发展为近视,这暗示调节系统在应对近距离工作时的延迟和疲劳是诱导眼轴增长的关键环节^[24]。除此之外,AC/A 比值的异常升高是临床预测近视的重要指标。有文献强调临床医生应关注 AC/A 比值较高的儿童,因为这类儿童在调节时伴随过度集合,导致双眼视系统失衡^[22, 25]。在基线比较中也显示,近视群体的 AC/A 比值在随访期间呈现统计学上的显著变化^[24, 26]。

上述各类调节功能与眼轴增长的临床发现,在实验性和干预性研究得到了互相印证。在动物模型中,通过眼前放置负透镜或正透镜,可精确诱导眼轴发生相应的生长或抑制,这为离焦理论提供了直接的活体证据。此外,在可调节的动物模型(如恒河猴)中,使用阿托品等药物麻痹睫状肌以阻断调节功能后,透镜诱导的眼轴增长效应被显著削弱,这从药理学层面证实了调节系统的关键作用^[27]。人类临床干预研究也从另一侧面支持了调节异常在眼轴增长中的重要角色:渐进多焦镜与双光镜是通过提供正附加来减少近距离工作时的调节需求,降低调节滞后。尽管其总体效果有限,但亚组分析显示,其对伴有较大调节滞后和内隐斜的特定儿童群体效果明显,这间接支持了调节异常在部分近视儿童进展中的驱动作用^[28]。近年来兴起的角膜塑形镜、多焦软镜及离焦框架眼镜在矫正中心视力的同时,利用特殊光学设计在周边视网膜引入近视离焦,对抗眼轴生长。除此之外,低浓度阿托品作为当前最有效的控制近视药物,其复杂的机制更揭示了可能存在非调节依赖的通路。

3 调节功能影响眼轴增长的潜在生物学机制

3.1 周边离焦介导的巩膜重塑的经典通路 眼轴增长的生物学过程可被视为一个级联信号通路,这一通路的主导模型始于调节滞后,通过视网膜、脉络膜和巩膜三层组织的协同作用,最终导致巩膜发生不可逆的结构重塑:(1)在近距离用眼时,调节反应不足导致焦点持续性地落在视网膜后方,这一现象在视野周边区域尤为显著,形成了大面积的远视离焦^[29]。大量研究证实,这种周边离焦是驱动眼轴增长的关键视觉信号,而非中心凹的离焦。视网膜,特别是视网膜色素上皮 (retinal pigment epithelium,

RPE)细胞,作为信号转导的中枢,负责将此光学信号转化为复杂的生化指令^[30]。其中,多巴胺作为传递“停止生长”信号的关键神经递质,其合成与释放受到抑制,这一过程相当于撤除了眼球生长的天然“制动信号”^[31]。同时,RPE细胞等会改变其生长因子的分泌谱,如上调转化生长因子- β (TGF- β)和胰岛素样生长因子-1(IGF-1)的表达,从而启动向下游组织的信号传递^[32]。(2)从视网膜发出的生化信号需经由脉络膜这一关键的“信号中继站”进行传递与放大。脉络膜对离焦信号的响应极为迅速,持续的远视离焦可在数小时内诱导其显著变薄。这种厚度变化不仅是眼球生长趋势的早期生物标志物,其本身也通过改变对巩膜的物质转运及生物活性分子的释放,直接调控下游巩膜的生理状态^[33]。信号最终汇聚于巩膜,触发其细胞外基质(extracellular matrix, ECM)的失衡性重塑。研究发现,来自上游的信号会显著上调巩膜成纤维细胞中基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMPs),特别是MMP-2和MMP-9的活性,这些酶会加速对现有胶原纤维支架的降解,而新胶原蛋白的合成能力却受到抑制^[34]。(3)巩膜基质的降解与合成失衡,直接导致了其宏观生物力学性能的恶化。胶原蛋白含量减少、纤维排列紊乱,使得巩膜组织变薄、刚性降低,抵抗眼内压变形的能力被显著削弱。生物力学性能减弱的巩膜,在正常的眼内压持续作用下,更易发生蠕变与延展,最终表现为眼轴前后径的不可逆增长,即眼轴的结构性延长与近视的形成,见图1。在经典通路中,脉络膜对离焦信号的响应极为迅速。动物实验和最新高频OCT临床数据显示^[33],持续的远视离焦可在数小时内诱导脉络膜厚度显著变薄(可达十几至数十微米),这一快速的厚度变化已被公认为眼轴结构性延长的早期生物标志物。

尽管周边离焦理论能较好地诠释近视的发病群体趋势,但在解释个体差异及特定临床现象时仍存在局限性。(1)“信号”与“响应”的非线性关系。Gwiazda等^[18]研究虽证实了调节滞后是风险因素,但其预测效力中等,大量具有显著调节滞后的儿童并未发展为高度近视,反之亦然。这表明从“光学离焦”到“生物学信号”的转化过程中,存在着一个未知的、高度个体化的“敏感性”或“增益”调控环节;(2)另一个无法用经典理论解释的现象是“低

浓度阿托品悖论”:0.01%阿托品在几乎不引起瞳孔散大与调节麻痹的前提下,依然表现出强大的近视控制效果。这暗示其可能绕过调节环节,直接作用于信号通路下游的受体,证实了调节与眼轴增长之间存在“去耦合(uncoupling)”现象^[35-36]; (3)时间动态问题:持续数小时的近距离工作所累积的远视离焦,其生物学效应是否等同于一个短暂但强度大的离焦信号,视网膜是如何整合这些在时间维度上变化的信号的,经典模型对此缺乏足够的解释。

3.2 睫状肌-巩膜的直接生物力学传递通路 睫状肌-巩膜直接生物力学传递假说认为持续的睫状肌紧张可能通过解剖连接,将其张力直接传递至赤道部巩膜,施加一种慢性的机械牵拉应力。解剖学上,睫状肌与巩膜的连续性为张力传导提供了物理基础。在具有高AC/A比值或内隐斜的儿童中,为维持双眼单视,其睫状肌会产生超出清晰成像所需的过度收缩。在这种情况下,主导的病理生理信号可能不再是视网膜上的光学离焦,而是源自睫状肌的持续性机械牵拉。这种机械应力可能直接激活巩膜成纤维细胞的机械敏感通道(如Piezo通道),绕过视网膜信号级联传导,直接启动巩膜重塑^[37-38],见图2。这也解释了为何针对调节滞后设计的双光镜效果更佳:该设计同时减轻了调节和集合的需求,从而双重缓解了光学与机械两条通路的压力。

3.3 调节动态的稳定性与视网膜成像质量调控通路 经典理论聚焦于离焦的平均值和方向,而忽视了调节系统微观动态特性所决定的视觉信号质量。调节微波动(accommodative micro fluctuations)的异常导致视网膜接收到的离焦信号呈现动态起伏,形成对比度与信噪比低下的视网膜图像^[17]。关于视觉中枢如何处理这种动态模糊信号,一种可能的前沿观点是,视网膜神经回路(可能由特定类型的内在光敏视网膜神经节细胞ipRGCs参与)能够计算视觉信号的时间对比度或空间频率的稳定性。长期处于低质量动态模糊状态的视觉系统,可能将该信号处理为生长调控失灵的错误信号,从而触发一个非特异性的生长程序,促使眼球试图寻找更稳定的光学焦点^[39]。这也解释了为何部分近视儿童在静态调节滞后不明显的情况下,眼轴仍会持续延长。

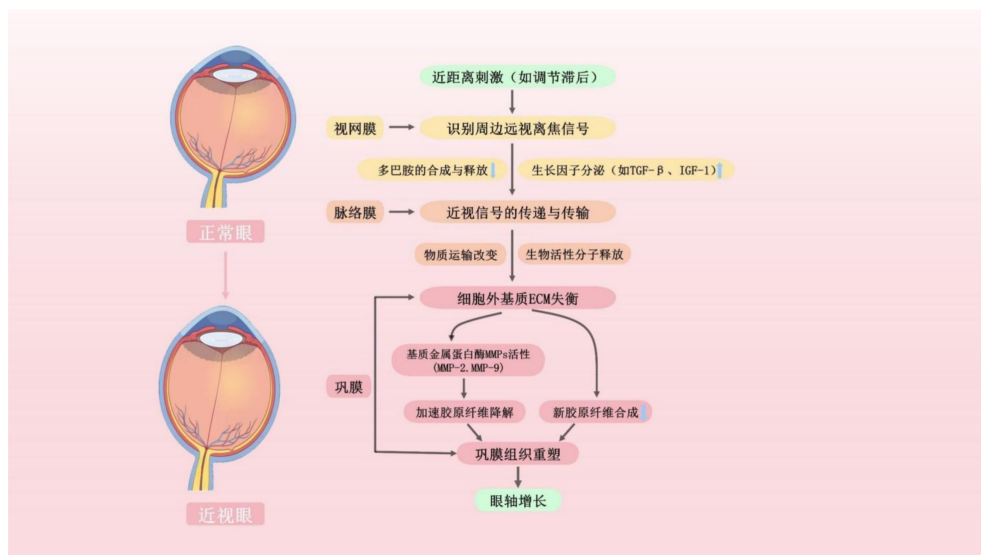


图1 周边离焦介导的巩膜重塑通路。

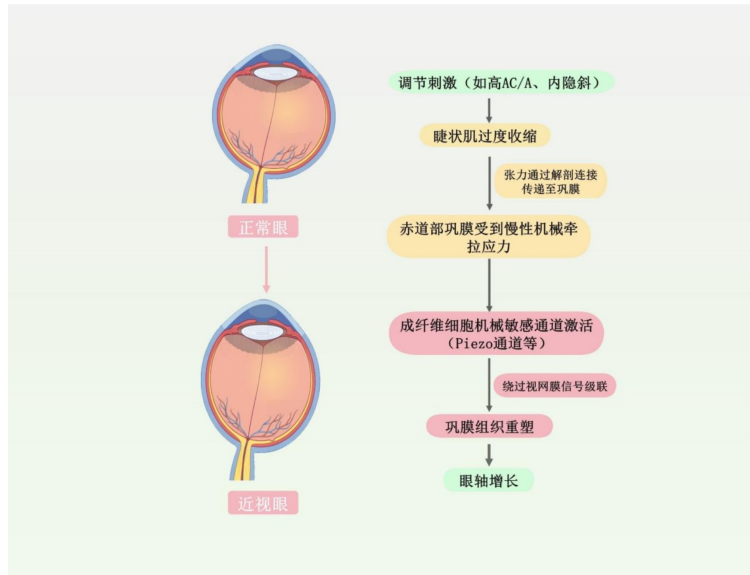


图2 睫状肌-巩膜的生物力学传递通路。

综合上述三种机制,我们明确了周边远视离焦在驱动视网膜-脉络膜-巩膜级联反应中的主导地位,证实了视网膜具备识别离焦极性的能力。但尚存的核心问题在于:(1)睫状肌-巩膜机械牵拉通路目前多依赖于理论模型和解剖学推演,仍缺乏活体的人类眼球中睫状肌收缩导致赤道部巩膜应力增加的直接测量数据;(2)视网膜神经回路如何精确整合调节微波动与静态离焦,其具体的分子开关仍有待新的研究去揭示。

4 基于调节机制的近视防控策略

4.1 药物干预 阿托品是当前药理学干预的核心^[40]。视网膜和 RPE 细胞上存在多种毒蕈碱受体亚型(M1-M5)。阿托品作为非选择性拮抗剂,可能通过阻断这些受体,直接干预光信号向生化信号的转导。动物实验发现,阿托品可以拮抗由离焦信号引起的脉络膜变薄,并影响视网膜中多巴胺及其代谢产物的水平^[41]。这表明阿托品可能在信号发源地视网膜就阻止了“生长”信号的启动。例如,其可能通过作用于相应受体,拮抗了多巴胺能神经元活性的抑制状态,从而维持“停止”生长信号的正常输出。另外,阿托品还直接作用于巩膜。研究证实,人巩膜成纤维细胞表面同样表达功能性的毒蕈碱受体(主要是 M1 和 M4)。体外研究显示,向培养的巩膜成纤维细胞中加入阿托品,可以直接抑制细胞的增殖,并减少糖胺聚糖的合成^[42]。这提示阿托品可能直接增强了巩膜的生物力学稳定性,使其对上游传导的促生长信号产生“脱敏”效应。

阿托品类药物的作用机制,尚未有明确定论。部分研究显示,阿托品在一些缺乏特定视网膜受体的动物模型中依然有效,这为“巩膜直接作用论”提供了支持^[43]。而另一些证据则强调其对视网膜和脉络膜生理活动的显著影响^[44-45]。因此,阿托品可能具有多靶点、多层次的作用特性,其不同浓度下,各靶点的效应权重可能不同。阿托品是临床上干预近视的核心药物。近年来,相关研究提供了坚实的数据支撑^[46-47]:0.05%浓度的阿托品在平衡近视控制疗效与调节/瞳孔副作用方面表现最佳,随访期间可使近视屈光度进展和眼轴增长分别延缓约 67% 和 51%。尽管如此,不同个体对阿托品的敏感程度差异显著,且停药后的反弹效应是临床亟待攻克的难题。

4.2 光学干预 现代光学干预的设计理念已从早期单纯降低调节需求(如双光镜),转变为主动在周边视网膜引入近视离焦。然而,不同技术在离焦模式的构建上存在显著差异,这可能是其临床效果差异的根本原因。

角膜塑形镜(orthokeratology, Ortho-K)通过夜间配戴重塑角膜曲率,在整个周边视网膜上构建了一个稳定、连续的近视离焦“光学外壳”,其离焦量可高达+3.00 D 至 +5.00 D。构建的光学信号被认为是一种“生长抑制”指令。Ortho-K 的有效性可能源于其所构建的光学信号具有持续性与连贯性,从而能最大化地激活视网膜内源性的抗近视通路(如多巴胺能系统),并对下游的巩膜重塑信号施加长期且稳定的抑制^[48-50]。临床研究分析显示^[51], Ortho-K 显著减缓了眼轴增长,11 a 后治疗效果可达 0.69 mm。相较之下,离焦型框架眼镜(如 DIMS 技术)则采用了完全不同的策略,它通过镜片上数百个微透镜阵列,在提供清晰中心视力的同时,向视网膜投射了大量附加度数为+3.50 D 的离焦光束。该透镜阵列所投射的复杂光学信号,对其在视网膜层面的解析与整合过程提出了更高挑战。一种假说认为,视网膜可能优先响应或整合这些近视离焦信号,从而抑制眼轴增长^[52-53]。一项临床回顾性研究显示^[54],配戴 DIMS 镜片 12 mo 后,总体人群中 65% 的患儿成功控制了屈光度进展,46% 的患儿眼轴增长被控制在生理范围内。然而,上述研究指出,疗效存在显著的年龄与基线参数依赖性:对于低龄或基线眼轴较长的儿童,DIMS 镜片的控制成功率大幅下降(如部分低龄患儿的眼轴控制成功率仅为 11%-25%)。这种现象可能与患儿伴有严重的调节滞后、双眼视功能异常或较强的遗传易感性有关,会导致其对镜片提供的单一光学离焦信号响应不足。与此类似,多焦点软性接触镜(multifocal soft contact lenses, MSCL)也采用“同步离焦”模式,通常通过同心环带设计交替分布正度数附加区。但由于各品牌镜片光学设计的高度异质性,其临床效果波动较大。不同品牌的附加度数、离焦区域面积占比以及镜片的动态适配稳定性等变量,进而影响了临床效果的波动^[55-56]。三类光学干预手段的比较结果表明,控制近视的效果不仅取决于是否引入了近视离焦,更取决于离焦信号的时空动力学特

性。无论是光学还是药物干预,其发展的趋势都是从宏观的光学或生理调节,走向更微观、更精准的细胞和分子靶点干预。

4.3 视功能训练 在改善调节功能及延缓近视进展方面,视功能训练作为一种针对调节系统的行为干预手段,正日益受到关注。与药物或光学手段通过外部补偿或信号阻断不同,视功能训练旨在通过视觉强化练习直接提升眼部调节系统的生理效能。研究发现,视功能训练能够显著增强调节灵敏度,并改善调节反应的精确性与稳定性^[19]。Ma等^[15]的研究已证实,针对调节-集合联动机制的双眼视功能训练,能有效降低近视儿童在近距离工作时的调节滞后量,尤其对于基线状态下调节滞后显著的患儿效果尤为突出。通过这种训练,个体的PRA储备得以提升,从而缓解了睫状肌在持续视近时的疲劳状态与异常机械牵拉压力^[26]。作为精准防控策略的一部分,视功能训练不仅能作为独立的干预方案,更可与角膜塑形镜或低浓度阿托品联合应用,通过优化个体的调节特征(如降低AC/A比值、提升调节灵敏度)为光学或药物干预创造更理想的生理环境,从而提高近视防控的综合有效率。

上述干预手段的不同疗效表明,单一的“光学纠正”或“药理阻断”已难以满足所有近视儿童的防控需求。眼科医生在制定近视防控方案时,不能局限于中心屈光度与眼轴长度,而应将AA、调节灵敏度及AC/A比值等双眼视功能参数纳入常规核心评估指标,从而实现防控手段的精准选择。

5 小结

多维度的研究证据已确立了眼调节功能在近视发生发展中的枢纽地位。调节功能失调,特别是持续的调节滞后,通过在周边视网膜产生促生长性的远视离焦,构成了连接环境暴露(近距离工作)与生物学结果(眼轴增长)的关键始动环节。该光学信号进而激活一条起始于视网膜、经由脉络膜、最终作用于巩膜的复杂信号通路,导致巩膜组织重塑和眼轴的进行性延长。

尽管核心框架已然清晰,但我们对这一复杂过程的理解仍面临诸多挑战:(1)各机制的权重与交互关系尚不明确:周边离焦通路无疑占据主导,但生物力学等非光学通路在其中扮演了何种角色?是协同、独立还是在特定人群中才被激活?(2)个体发病差异的生物学机制尚待阐明:为何在同等用眼负荷下,个体间的近视进展速度存在悬殊差异?遗传背景如何调控个体对离焦信号的敏感性?(3)视网膜复杂神经回路如何精确辨识光学离焦与调节微波动产生的模糊信号,并向下游输出精准的调控指令,仍需进一步探索。未来研究应继续发展高分辨率成像与分子生物学技术,并最终基于对个体调节特征、周边屈光状态和遗传背景的综合评估,开发出真正个性化的近视干预方案。

利益冲突声明:本文不存在利益冲突。

作者贡献声明:刁佳乐、吴鹏文检索,数据分析;任建涛、盛帅论文修改及审阅;黄旭东选题指导,论文修改及审阅。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

[1] Pan W, Saw SM, Wong TY, et al. Prevalence and temporal trends in myopia and high myopia children in China: a systematic review and meta-analysis with projections from 2020 to 2050. *Lancet Reg Health*

West Pac, 2025,55:101484.

[2] Nouraeinejad A. More than fifty percent of the world population will be myopic by 2050. *Beyoglu Eye J*, 2021; 255-256.

[3] Jonas JB, Jonas RA, Bikbov MM, et al. Myopia: Histology, clinical features, and potential implications for the etiology of axial elongation. *Prog Retin Eye Res*, 2023,96:101156.

[4] Lee SS, MacKey DA. Prevalence and risk factors of myopia in young adults: review of findings from the raine study. *Front Public Health*, 2022,10:861044.

[5] 王正静,赵粟,谷浩,等.近视与调节功能的相关性研究现状. *国际眼科杂志*, 2024,24(3):415-419.

[6] 蒋冬冬,赵陈培,丁雯芝,等.周边视网膜离焦机制在近视进展中的作用. *中华眼科杂志*, 2024,60(6):541-546.

[7] Prousalis E, Haidich AB, Tzamalidis A, et al. 'The role of accommodative function in myopic development: a review.'. *Semin Ophthalmol*, 2022,37(4):455-461.

[8] Lin ZH, Lan WZ, Yang ZK, et al. A review of peripheral refraction in myopia research. *J Bio Opt*, 2025,1(1):3.

[9] Wildsoet CF. Active emmetropization—evidence for its existence and ramifications for clinical practice. *Ophthalmic Physiol Opt*, 1997,17(4):279-290.

[10] Liu H, Schaeffel F, Yang ZK, et al. GABAB receptor activation affects eye growth in chickens with visually induced refractive errors. *Biomolecules*, 2023,13(3):434.

[11] Hughes RP, Vincent SJ, Read SA, et al. Higher order aberrations, refractive error development and myopia control: a review. *Clin Exp Optom*, 2020,103(1):68-85.

[12] Mutti DO, Mitchell GL, Hayes JR, et al. Accommodative lag before and after the onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006,47(3):837.

[13] Gwiazda J, Thorn F, Bauer J, et al. Myopic children show insufficient accommodative response to blur. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1993,34(3):690-694.

[14] Lan WZ, Yang ZK, Liu W, et al. A longitudinal study on the relationship between myopia development and near accommodation lag in myopic children. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2008,28(1):57-61.

[15] Ma MM, Shi JC, Li N, et al. Effect of vision therapy on accommodative lag in myopic children: a randomized clinical trial. *Optom Vis Sci*, 2019,96(1):17-26.

[16] Chen AM, Roberts TL, Cotter SA, et al. Effectiveness of vergence/accommodative therapy for accommodative dysfunction in children with convergence insufficiency. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2021,41(1):21-32.

[17] Charman WN, Heron G. Microfluctuations in accommodation: an update on their characteristics and possible role. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2015,35(5):476-499.

[18] Gwiazda JE, Hyman L, Norton TT, et al. Accommodation and related risk factors associated with myopia progression and their interaction with treatment in COMET children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004,45(7):2143-2151.

[19] Logan NS, Radhakrishnan H, Cruickshank FE, et al. IMI accommodation and binocular vision in myopia development and progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021,62(5):4.

[20] Langaas T, Riddell PM. Accommodative instability: relationship to progression of early onset myopia. *Clin Exp Optom*, 2012,95(2):153-159.

[21] Maiello G, Kerber KL, Thorn F, et al. Vergence driven accommodation with simulated disparity in myopia and emmetropia. *Exp Eye Res*, 2018,166:96-105.

[22] Yu MK, Hu YY, Han M, et al. Global risk factor analysis of

myopia onset in children: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 2023,18(9):e0291470.

[23] Wong YL, Yuan YM, Su BB, et al. Prediction of myopia onset with refractive error measured using non-cycloplegic subjective refraction: the WEPrOM Study. *BMJ Open Ophthalmol*, 2021,6(1):e000628.

[24] Ye YY, Yuan YM, Guo CN, et al. Positive relative accommodation is an independent risk factor for myopia onset: a prospective cohort study among Chinese primary schoolchildren, the WEPrOM study. *J Optom*, 2025,18(4):100577.

[25] Zadnik K, Sinnott LT, Cotter SA, et al. Prediction of juvenile-onset myopia. *JAMA Ophthalmol*, 2015,133(6):683.

[26] Mutti DO, Mitchell GL, Jones-Jordan LA, et al. The response AC/a ratio before and after the onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017,58(3):1594.

[27] Smith EL 3rd, Hung LF, Arumugam B. Visual regulation of refractive development: insights from animal studies. *Eye (Lond)*, 2014,28(2):180-188.

[28] Correction of Myopia Evaluation Trial 2 Study Group for the Pediatric Eye Disease Investigator Group. Progressive-addition lenses versus single-vision lenses for slowing progression of myopia in children with high accommodative lag and near esophoria. *Investig Ophthalmol Vis Sci*, 2011,52(5):2749-2757.

[29] 姚璐, 刘勇, 齐林嵩. 视网膜周边离焦与近视防控的研究进展. *国际眼科杂志*, 2024,24(4):580-584.

[30] Benavente-Perez A, Nour A, Troilo D. Axial eye growth and refractive error development can be modified by exposing the peripheral retina to relative myopic or hyperopic defocus. *Investig Ophthalmol Vis Sci*, 2014,55(10):6765-6773.

[31] Feldkaemper M, Schaeffel F. An updated view on the role of dopamine in myopia. *Exp Eye Res*, 2013,114:106-119.

[32] Ku H, Chen JJ, Chen W, et al. The role of transforming growth factor beta in myopia development. *Mol Immunol*, 2024,167:34-42.

[33] Ostrin LA, Harb E, Nickla DL, et al. IMI—the dynamic choroid: new insights, challenges, and potential significance for human myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023,64(6):4.

[34] Lin XL, Lei Y, Pan MZ, et al. Augmentation of scleral glycolysis promotes myopia through histone lactylation. *Cell Metab*, 2024,36(3):511-525.e7.

[35] Yam JC, Khanal S, Phillips JR. Does 0.01% atropine have a place as a myopia control therapy? *Ophthalmic Physiol Opt*, 2025,45(4):929-935.

[36] Chaurasia S, Negi S, Kumar A, et al. Efficacy of 0.01% low dose atropine and its correlation with various factors in myopia control in the Indian population. *Sci Rep*, 2022,12:7113.

[37] Meng ZY, Yang L, Zhou P. Ciliary muscles contraction leads to axial length extension—The possible initiating factor for myopia. *PLoS One*, 2024,19(4):e0301844.

[38] Chaurasiya RK, Gupta A. Greater axial elongation associated with low accommodative lag: New insights on accommodative lag theory for myopia. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2023,43(2):284.

[39] Yu HY, Zeng JW, Li ZY, et al. Variability of accommodative microfluctuations in myopic and emmetropic juveniles during sustained near work. *Int J Environ Res Public Health*, 2022,19(12):7066.

[40] 樊星砚, 熊殷, 王亦凡, 等. 阿托品治疗近视研究进展. *中国医药工业杂志*, 2021,52(9):1161-1168.

[41] Mathis U, Feldkaemper M, Liu H, et al. Studies on the interactions of retinal dopamine with choroidal thickness in the chicken. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2023,261(2):409-425.

[42] Upadhyay A, Beuerman RW. Biological mechanisms of atropine control of myopia. *Eye Contact Lens Sci Clin Pract*, 2020,46(3):129-135.

[43] Metlapally R, Wildsoet CF. Scleral mechanisms underlying ocular growth and myopia. *Molecular Biology of Eye Disease*. Amsterdam: Elsevier, 2015:241-248.

[44] Wang YL, Zhu XX, Xuan Y, et al. Short-term effects of atropine 0.01% on the structure and vasculature of the choroid and retina in myopic Chinese children. *Ophthalmol Ther*, 2022,11(2):833-856.

[45] Yeung SC, Park JY, Park D, et al. The effect of systemic and topical ophthalmic medications on choroidal thickness: a review. *Brit J Clinical Pharma*, 2022,88(6):2673-2685.

[46] Dewi IS, Savita S. The effect of topical atropine 0.05% compared to atropine 0.01% for Myopia control in Children: a Meta-analysis. *Ophthalmol Indonesiana*. 2024.

[47] Zhu Q, Chen YH, Li XJ, et al. Atropine eye drops in childhood myopia control: a review. *Int J Med Sci*, 2026,23(4):1431-1443.

[48] Vincent SJ, Cho P, Chan KY, et al. BCLA CLEAR—orthokeratology. *Contact Lens Anterior Eye*, 2021,44(2):240-269.

[49] Yang X, Li ZY, Zeng JW. A review of the potential factors influencing myopia progression in children using orthokeratology. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*, 2016,5(6):429-433.

[50] 杨翼莎, 蓝卫忠. 应用角膜塑形镜控制近视的研究进展. *中国斜视与小儿眼科杂志*, 2024,32(2):37-40.

[51] Santodomingo-Rubido J, Villa-Collar C, Gutiérrez-Ortega R, et al. Eleven years of orthokeratology contact lens wear for slowing myopia progression in children. *Optom Vis Sci*, 2025,102(5):346-352.

[52] Radhakrishnan H, Lam CSY, Charman WN. Multiple segment spectacle lenses for myopia control. Part 1: Optics. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2023,43(5):1125-1136.

[53] Carlà MM, Boselli F, Giannuzzi F, et al. Overview on defocus incorporated multiple segments lenses: a novel perspective in myopia progression management. *Vision*, 2022,6(2):20.

[54] Neller B, Neller K, Schwahn H, et al. Effect of defocus incorporated multiple segments (DIMS) spectacle lenses on myopia progression in children: a retrospective analysis in a German real-life clinical setting. *BMC Ophthalmol*, 2024,24(1):403.

[55] Vera J, Redondo B, Galan T, et al. Dynamics of the accommodative response and facility with dual-focus soft contact lenses for myopia control. *Contact Lens Anterior Eye*, 2023,46(1):101526.

[56] Bodas-Romero J, Batres L, Carracedo G. Power profiles of different myopia control soft contact lenses. *Eye Contact Lens Sci Clin Pract*, 2025,51(6):261-268.