

点扩散光学技术镜片在近视控制领域的研究进展

何 坤, 潘冰心, 杨苏云, 何志洋, 郑梦婷, 舒美玲, 蒋鹏飞, 徐 珊, 田鹏飞

引用: 何坤, 潘冰心, 杨苏云, 等. 点扩散光学技术镜片在近视控制领域的研究进展. 国际眼科杂志, 2025, 25(9): 1476-1483.

基金项目: 杭州医学院本科教学改革创新项目 (No. FYJG2022224)

作者单位: (324000) 中国浙江省衢州市, 浙江省医疗健康集团衢州医院(浙江衢化医院)眼科

作者简介: 何坤, 男, 硕士研究生, 主治医师, 研究方向: 屈光、白内障、眼视光学、角膜病和常见眼部疾病。

通讯作者: 田鹏飞, 硕士研究生, 主治医师, 教学秘书, 研究方向: 白内障、玻璃体视网膜疾病、眼视光学及眼部烧伤. tpf1006@126.com

收稿日期: 2024-11-25 修回日期: 2025-07-23

摘要

近年来,点扩散光学技术(DOT)镜片在控制近视的研究中取得了重要进展。近视已成为全球性公共卫生挑战,影响全球近半数人口,其中儿童青少年近视率持续上升。DOT镜片作为基于视网膜对比度信号理论的新兴近视控制手段,通过在镜片表面分布微小光散射点,降低视网膜成像对比度,调节视觉输入对眼轴增长的影响,从而延缓近视进展。其核心机制在于通过折射率差异(基片1.53,散射点1.50)产生光学散射效应,保持中央5 mm光学区清晰视力的同时,有效降低周边视网膜的对比度信号强度。CYPRESS等大规模随机对照试验证实,DOT镜片在6-10岁儿童中表现出显著的近视控制效果,12 mo随访显示近视进展减缓74%,眼轴增长延缓50%,且在4 a长期随访中维持良好的安全性和视觉质量。然而,DOT技术在不同年龄段的适用性、最佳散射点密度配置、与其他近视控制方法的联合应用效果,以及长期使用的视觉适应性等方面仍存在争议,需要进一步的临床验证。文章系统综述了DOT技术的理论基础、设计特点、临床应用进展及未来发展方向,为临床近视防控策略的制定提供科学依据。

关键词:点扩散光学技术;近视控制;视网膜对比度信号;临床研究;眼轴增长

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2025.9.16

Advances in diffuse optical technology lenses for myopia control

He Kun, Pan Bingxin, Yang Suyun, He Zhiyang, Zheng Mengting, Shu Meiling, Jiang Pengfei, Xu Shan, Tian Pengfei

Foundation item: Undergraduate Teaching Reform and Innovation Project of Hangzhou Medical College (No.FYJG2022224)

Department of Ophthalmology, Zhejiang Medical & Health Group Quzhou Hospital (Zhejiang Quhua Hospital), Quzhou 324000,

Zhejiang Province, China

Correspondence to: Tian Pengfei. Department of Ophthalmology, Zhejiang Medical & Health Group Quzhou Hospital (Zhejiang Quhua Hospital), Quzhou 324000, Zhejiang Province, China. tpf1006@126.com

Received:2024-11-25 Accepted:2025-07-23

Abstract

• Recent years have witnessed significant advancements in myopia control research through the application of diffuse optical technology (DOT) spectacle lenses. Myopia has emerged as a global public health challenge, affecting nearly half of the world's population, with childhood and adolescent myopia rates continuing to rise. DOT lenses represent an innovative myopia control intervention based on retinal contrast signal theory. These lenses incorporate micro-light scattering dots distributed across the lens surface to reduce retinal imaging contrast and modulate the influence of visual input on axial elongation, thereby slowing myopia progression. The core mechanism operates through refractive index differences between the lens substrate (1.53) and scattering dots (1.50), which generate optical scattering effects. This design maintains clear vision through a central 5 mm optical zone while effectively reducing contrast signal intensity in the peripheral retina. Large-scale randomized controlled trials, including the CYPRESS study, have demonstrated significant myopia control efficacy in children aged 6-10 years. 12-month follow-up data revealed a 74% reduction in myopia progression and a 50% reduction in axial elongation, with sustained safety and visual quality maintained over 4-year long-term follow-up. However, several aspects of DOT technology remain contentious and require further clinical validation, including its applicability across different age groups, optimal scattering dot density configurations, combined application effects with other myopia control methods, and long-term visual adaptation during extended use. This review systematically examines the theoretical foundations, design characteristics, clinical application progress, and future development directions of DOT technology, providing scientific evidence for clinical myopia prevention and control strategy formulation.

• **KEYWORDS:** diffuse optical technology; myopia control; retinal contrast signals; clinical research; axial length growth

Citation: He K, Pan BX, Yang SY, et al. Advances in diffuse optical technology lenses for myopia control. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2025, 25(9): 1476-1483.

0 引言

近视,尤其在儿童和青少年中,已经成为全球性的公共卫生问题。根据世界卫生组织的数据,到 2050 年,全球近一半的人口(约 49.8%)将受到近视的影响,其中高度近视的患病率将达到 9.8%^[1]。在东亚和东南亚地区,尤其是新加坡和中国,儿童和青少年的近视率显著升高,新加坡的华人近视率高达 86%^[2];而中国 2022 年儿童青少年近视率为 53.6%,其中 6 岁儿童的近视率为 14.5%,小学生为 36%,初中生为 71.6%,高中生为 81%^[3]。随着科技产品的普及和教育压力增加,青少年使用电子设备的时间大幅增长,尤其是在疫情期间的线上教学,这进一步加速了近视的进展^[4]。近视不仅导致视力下降,还引发如视网膜脱离、青光眼和黄斑变性等严重并发症,这些可能导致不可逆的失明^[5-6]。因此,预防和控制近视的进展已成为全球眼健康的重点。关于近视的病理机制,当前研究主要集中在视网膜周边离焦理论和巩膜缺氧学说。前者认为长时间注视近距离物体会导致视网膜周边光信号变化,进而促进眼轴增长,诱发近视^[7-8];后者则指出,周边离焦会导致巩膜缺氧,进一步加剧眼轴增长^[9-10]。针对近视防控的干预措施多种多样,主要包括角膜塑形镜、特殊设计的框架眼镜和药物治疗。目前专家共识认为有效的防控方法主要有三类:光学干预、药物干预和行为干预。光学干预种类繁多,包括离焦镜片(如塑形离焦和镜片离焦)、降低对比度的镜片、以及针对视功能异常的镜片和哺光仪等^[11-15]。其中,角膜塑形镜通过夜间配戴改变角膜几何形状,从而暂时性降低屈光度,已被认为是控制近视进展最有效的方法之一^[16-18]。但其长期有效性和安全性仍需进一步研究验证。近年来,点扩散光学技术(diffuse optical technology, DOT)作为一种新型干预手段,在延缓近视方面取得了显著进展^[19]。DOT 技术最早应用于脑功能成像,但近年来被引入到近视防控领域。通过调节视网膜的对比度信号, DOT 镜片能够减缓眼轴长度的增长,并有效降低屈光度的变化。点扩散光学技术作为一种新兴的技术,展示了其在近视防控中的潜力,未来有望成为近视控制领域的重要工具。然而,进一步的临床研究仍然必要,以验证其长期的有效性和安全性。本文对 DOT 技术基本原理及机制、DOT 镜片的设计、近视控制中的应用进展、临床研究中的有效性和安全性以及 DOT 镜片在近视防控领域的优劣势进行了综述。

1 DOT 镜片基本设计、机制研究以及应用机制

1.1 DOT 镜片的基本设计

DOT 镜片表面覆盖微小的光扩散点,直径约 0.14 mm,高度约 0.2 mm,形状不规则。每个扩散点的顶面平坦,边缘陡峭,具备光学散射特性。镜片基片折射率为 1.53,扩散点折射率为 1.50。折射率差异使光线在通过镜片时发生散射,改变进入眼睛的光传播路径和光强分布^[20]。此设计降低了视网膜的对比度,进而影响眼球的发育。

1.2 视网膜对比度信号理论机制研究

视网膜对比度信号理论揭示了视网膜感光细胞在光信号处理中的对比度调节与眼轴长度控制之间的关系,为近视发生机制的理解和控制技术的开发提供了理论基础,特别是通过调节视网膜对比度信号来减缓眼轴增长^[21]。该理论在《近视管理

白皮书》(2025)^[22]和国际近视研究院(international myopia institute, IMI)白皮书(2023)^[23]中均有提及。

1.2.1 视网膜对比度信号的生物学基础理论

视网膜对比度信号是指感光细胞对不同亮度和颜色光线的响应差异。正常情况下,感光细胞和双极细胞共同处理光信号并传递给大脑形成视觉^[24]。对比度,即视网膜对不同光照条件下强弱光信号的响应差异,是这一过程的关键。视锥细胞作为主要的感光细胞,负责感知色彩和精细视觉。在高对比度环境中(如强烈的电子屏幕光线或夜间使用手机等场景),视网膜中的双极细胞尤其是 off 通路的活动增强,导致视网膜感光细胞接收到的对比度信号增强。在视网膜对比度信号理论中,过强的信号会刺激眼轴延长。为了降低这种负面影响, DOT 镜片通过特殊设计的光学散射点来减少视网膜对比度信号,从而有效控制近视的进展。动物实验^[25]中,研究者通过改变视网膜对比度信号的强度,成功地调节了眼轴的增长速度。这为 DOT 镜片通过散射光降低视网膜对比度信号的效果提供了实验依据。这一理论的形成得益于对博恩霍尔姆病(bornholm eye disease, BED)的研究^[26]。BED 是一种伴随视锥细胞功能障碍的遗传性眼病,患者通常表现出高度近视以及色觉异常。研究发现, BED 患者由于视网膜感光细胞中的视蛋白基因发生突变,导致视网膜对比度信号传递异常。通过对 BED 患者的研究,科学家们首次揭示了视网膜对比度信号与眼轴增长之间的联系^[26]。视网膜对比度信号理论是基于基因研究的突破性发现,揭示了视网膜感光细胞在光信号处理中的对比度调节与眼轴长度控制之间的关系。过强的对比度信号会导致眼轴过度延长,进而加剧近视的发生。通过调节视网膜的对比度信号,可以有效控制眼轴的增长,从而减缓近视的发展。

1.2.2 基因与对比度信号调节的关系

基因突变,特别是在视锥细胞功能异常时,显著影响视网膜对比度信号的传递。视网膜对比度信号的传递依赖于视锥细胞中的感光蛋白,而感光蛋白的合成与基因表达密切相关。在 BED 患者中,视锥细胞的 L(长波,粉红色)、M(中波,绿色)和 S(短波,蓝色)视蛋白的基因突变导致这些视锥细胞中的感光色素功能丧失。这种基因突变直接影响了视网膜对不同波长光线的感知能力,使视网膜接收到的光信号变得异常,导致对比度信号异常^[27](图 1)。

正常情况下,视网膜的 on 和 off 通路通过双极细胞传递对比度信号, on 通路在视网膜中心区域接收到的光信号强于周边区域时发出信号,而 off 通路则在中心区域光信号弱于周边时释放信号。在 BED 患者中,由于视锥细胞的功能障碍,视网膜中的对比度信号通路失衡,导致在均匀光照条件下仍会产生异常的信号释放。尤其是在 off 通路中,这种过度的对比度信号被认为是导致眼轴异常延长的主要因素之一^[28]。这种基因突变带来的视网膜对比度信号异常不仅影响 BED 患者的视力,还为理解常见近视的发展提供了新的视角。实证研究显示^[29],在具有视锥细胞功能障碍的患者中,视网膜对比度信号的变化与眼球的过度发育密切相关。通过控制对比度信号,可以调节眼轴的发育速度,从而有效控制近视的发展。

1.2.3 视网膜对比度信号的生物学机制 视网膜对比度信号的传递机制与屈光调节密切相关。研究结果揭示^[30], 视网膜利用纵向色差信息解码光学离焦信号, 从而影响眼轴发育。高对比度信号加速眼轴延长, 这一过程可能由形觉剥夺或高强度视觉任务引发。视网膜对比度信号通过视锥细胞感知周围环境中的光信号, 并通过双极细胞传递给大脑。在高对比度的视觉环境中, 如在暗室中阅读手机屏幕或长时间暴露于强烈的光线下, 视网膜中的 off 通路被激活, 导致脉络膜变薄, 眼轴快速延长。而在低对比度的环境中, 如户外活动或使用柔和照明进行阅读, on 通路的活动增加, 抑制了眼轴的增长(图 2A)^[31]。此外, 实验结果验证^[32], 视网膜的对比度信号不仅仅与单一的视觉通路有关, 还涉及到多种视觉处理机制。例如, 在形觉剥夺实验中, 动物模型的视网膜对比度信号显著下降, 这种信号的减弱导致了持续的轴性近视。然而, 当实验动物暴

露于强光环境时, 即使形觉剥夺仍然存在, 眼轴的延长也会被抑制^[33]。这表明, 视网膜对比度信号的作用机制可能会受到环境光强度的调节。

1.2.4 对比度信号与光学离焦信号的相互作用 视网膜对比度信号与光学离焦信号的相互作用对屈光发育有重要影响。光学离焦信号通过视网膜的色差信息调节眼轴发育^[34], 而对比度信号则通过调节视网膜感光细胞的光刺激强度影响屈光状态。观察性研究强调^[35], 尽管这两种信号在近视控制中的作用机制不同, 但它们在共同作用下能够有效调控眼轴的发育。例如, 针对视网膜周边的光学离焦信号处理与对比度信号调节, 可以显著影响眼球的屈光发展。研究发现, 视网膜对比度信号降低可以减缓眼轴的过度延长, 而光学离焦信号则可以通过不同波长的光线对视网膜的成像进行精细调控, 进一步调节屈光发育过程(图 2B)^[30]。

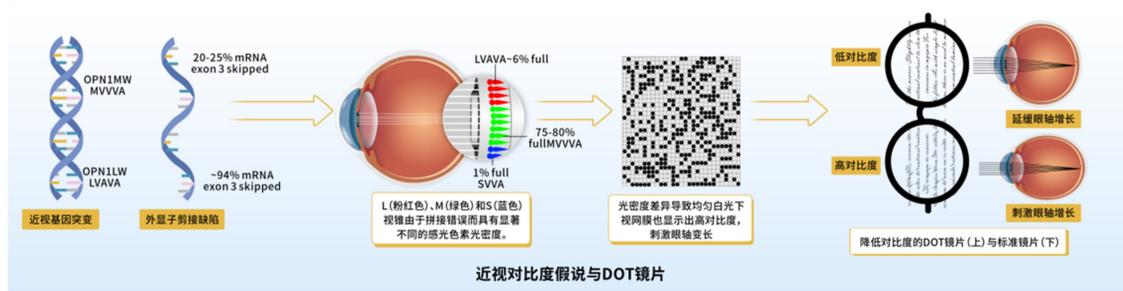


图 1 近视对比度假说与 DOT 镜片 该图改编自 Rappon J 等(2023), 版权 2023 年, 遵循 CCBY.4.0 协议。

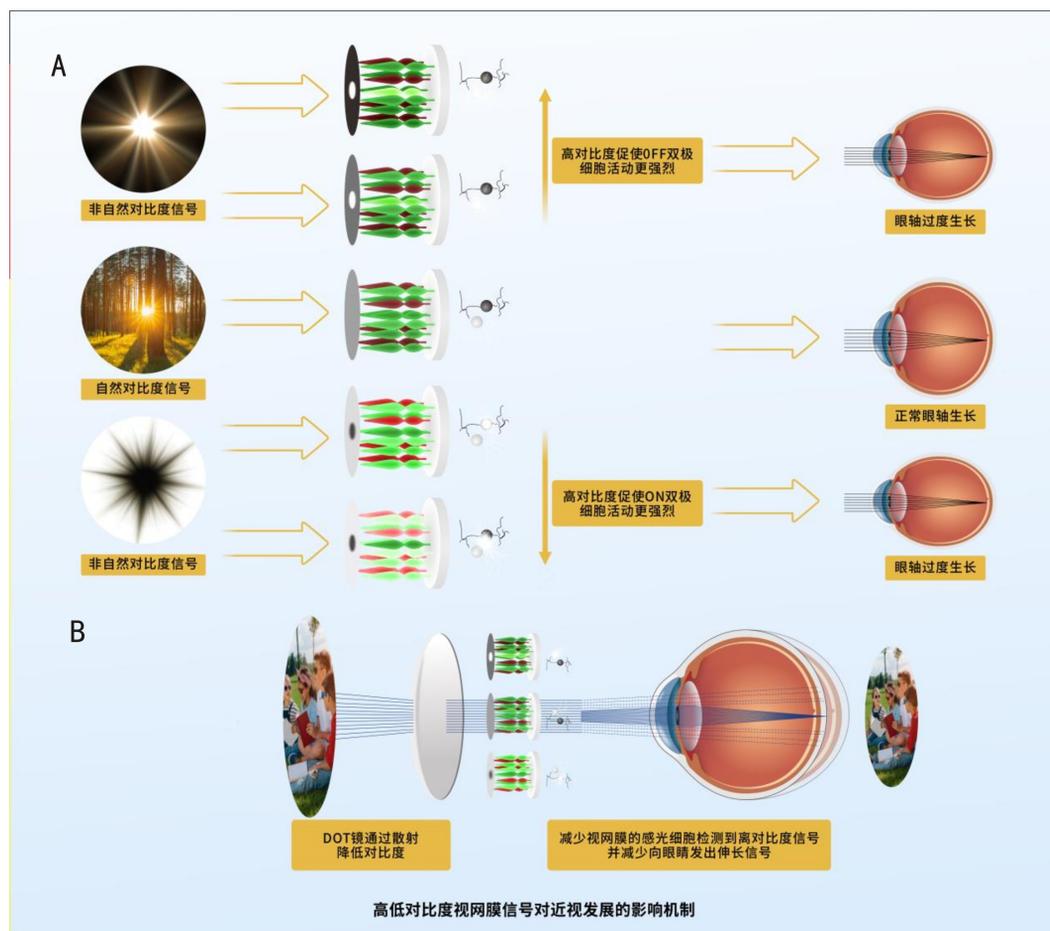


图 2 高低对比度视网膜信号对近视发展的影响机制 A: 高对比度和低对比度视网膜信号对眼轴生长及近视发展的调控机制; B: DOT 镜片降低视网膜对比度信号延缓眼轴增长防控近视发展的影响机制。该图改编自 Neitz M 和 Stingl K 等(2022), 版权 2022 年, 遵循 CCBY 4.0 协议。

DOT 基于视网膜对比度信号理论,该理论认为,视网膜接收到的高对比度光信号与眼轴的过度增长密切相关。外界高对比度环境会使视网膜上的信号差异过大,进而引发视网膜视锥细胞向眼球发出促进眼轴延长的信号。而低对比度环境则可以降低视网膜的信号刺激,减少眼轴的延长。DOT 镜片通过调节光线的传播路径,模拟自然环境中的低对比度状态,从而减少视网膜感光细胞对高对比度信号的检测,进而延缓眼球过度发育。这一机制的核心在于通过光学散射点使得视网膜上的光线变得模糊、均匀,从而降低了不同光线之间的强度差异,进而减缓了近视的加深。光学离焦信号和视网膜对比信号均是影响眼部屈光发展的重要因素。视网膜对比信号通过调节眼部的生长和发育,在控制近视发展中起着关键作用。研究表明^[19,30],降低视网膜对比信号可减缓眼球的轴向增长,进而减缓近视的发展。在形觉剥夺性近视(FDM)的研究中,视觉信号的异常变化,例如对比度降低,会引发眼球的过度生长,导致近视的发生。同时,光学离焦信号的减少亦与近视控制相关。基于这些发现,DOT 镜片通过减少视网膜对比度信号,有效地控制儿童近视的进展。此外,研究还表明^[28,35],光学离焦信号与视网膜对比信号的联合作用可能在近视干预中具有协同效应,通过同时减缓眼球的生长来控制近视。

1.3 DOT 技术的应用机制 DOT 镜片中央保留一个直径约 5 mm 的透明光学区,对应瞳孔轴,确保清晰视力;其他区域覆盖不规则分布的广角散射微透镜。这些微透镜通过折射率差异(1.53 与 1.50)产生散射效应,降低视网膜对比度信号,同时最小化对视力的负面影响^[36]。这种设计使 DOT 镜片在保障视觉清晰度的同时,有效降低视网膜对比度信号,延缓近视进展。DOT 镜片通过光线散射设计,减少光线在视网膜上的聚焦,尤其是视网膜周边区域,光线被分散,降低视网膜接收到的对比度信号。高对比度信号通常被认为是导致眼轴过度增长的主要刺激因素,而通过降低视网膜对这些信号的检测,DOT 镜片能够有效减少视网膜向眼轴发出的延长信号,从而抑制眼轴的增长速度,延缓近视进展(图 3)^[36]。

2 临床研究

DOT 镜片通过调节光线传播路径,模拟低对比度环境,减少视网膜对高对比度信号的接收,从而延缓眼球过度发育。DOT 镜片的设计确保了中心视力区域的清晰,

而周围区域通过光学散射降低视网膜上的对比度,从而有效抑制眼轴增长,减缓近视的进展。该设计使得 DOT 镜片不仅能有效控制近视进展,还能确保配戴者视觉质量的稳定。这一机制的核心在于通过光学散射点使得视网膜上的光线变得模糊、均匀,从而降低了不同光线之间的强度差异,进而减缓了近视的加深。光学离焦信号和视网膜对比信号均是影响眼部屈光发展的重要因素。视网膜对比信号通过调节眼部的生长和发育,在控制近视发展中起着关键作用。研究表明^[19,30,37],降低视网膜对比信号可减缓眼球的轴向增长,进而减缓近视的发展。在形觉剥夺性近视的研究中,视觉信号的异常变化,例如对比度降低,会引发眼球的过度生长,导致近视的发生。同时,光学离焦信号的减少亦与近视控制相关。基于这些发现,DOT 镜片通过减少视网膜对比度信号,有效地控制儿童近视的进展。

2.1 DOT 镜片控制近视的有效性评估 多项临床随机对照试验评估了 DOT 镜片在控制儿童近视进展方面的效果^[37-42]。其中,SightGlassVision 的 CYPRESS 研究(NCT03623074)^[38]是一项为期 3 a 的前瞻性、多中心、双盲、随机对照试验,纳入了 256 例 6-10 岁近视儿童。研究通过北美 14 个临床中心进行,样本中 58% 为女性,基线眼轴长度为 24.02 ± 0.77 mm,平均等效球镜度数为 -2.01 ± 0.9 D。该研究的主要观察指标为眼轴及等效球镜度数的变化,12 mo 时进行了中期分析^[38,40](图 4),该表展示了 12 mo 内,DOT 镜片组(蓝色)和对照组(红色)儿童的眼轴增长情况。可以看出,DOT 镜片组在近视控制方面效果显著,眼轴增长明显小于对照组。结果表明 DOT 镜片显著减缓了近视的进展。此研究为 DOT 镜片在 6-10 岁儿童中的临床效果提供了有力证据。随后的 4 a 长期随访结果进一步证实了 DOT 技术的持续有效性^[41]。在 36-48 mo 期间,DOT 组眼轴长度变化为 0.13 ± 0.02 mm,显著低于对照组的 0.18 ± 0.02 mm ($P = 0.038$)^[41-42]。这些长期数据支持了视网膜对比度信号调节理论,即通过轻度降低视网膜对比度可以有效延缓儿童近视进展^[41]。Laughton 等^[39]在 CYPRESS 研究的基础上,进一步延长试验时间至 4 a,以评估 DOT 镜片的长期近视控制效果。该研究为 CYPRESS 研究的延续,纳入了 200 例完成前 3 a 随访的儿童,其中 Test 1 组(DOT 0.2)和对照组继续使用原镜片,而 Test 2 组(DOT 0.4)在第 4 a 转换至 DOT 0.2 镜片。

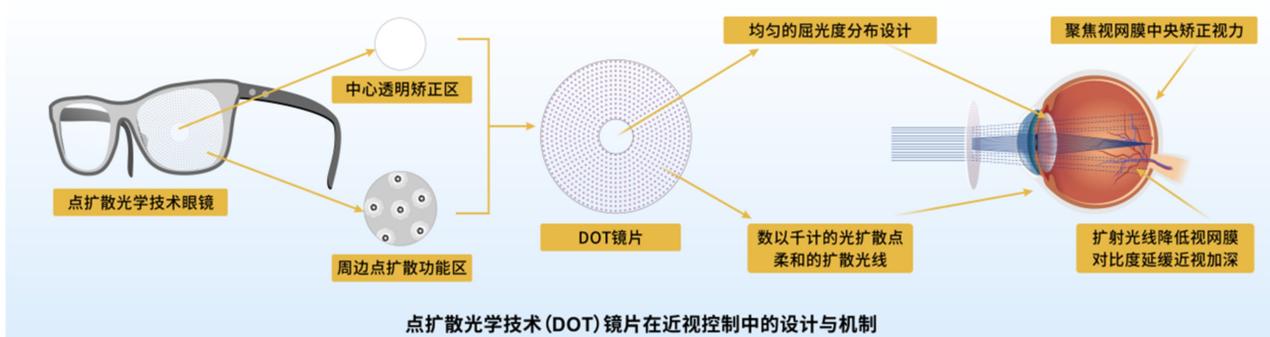


图 3 DOT 镜片在近视控制中的设计与机制 该图改编自 Rappon J 等(2020),版权 2020 年(获 DOT 镜片中国区代理商依视路公司书面授权使用)。

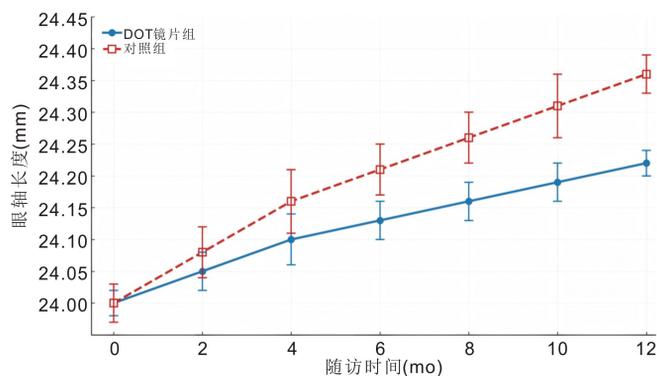


图4 DOT 镜片组与对照组眼轴增长比较(12 mo) 该图改编自 Rapon J 等(2023), 版权 2023 年, 遵循 CCBY 4.0 协议。

研究的主要终点依然是轴长和球镜等效屈光度的变化,此外还探讨了 COVID-19 疫情对研究结果的潜在影响。Jabeen 等^[37]的研究是一项随机对照、双盲前瞻性临床试验,纳入 30 例 7-17 岁儿童,评估 DOT 镜片对眼球调节功能的影响。研究主要目标为评估配戴 DOT 镜片与普通单光镜片后儿童调节滞后(lag of accommodation, LOA)的变化,重点探讨 DOT 镜片在短期使用下对眼球调节的影响。除了 CYPRESS 研究,2023 年 Rapon 等^[38]的研究也验证了 DOT 镜片的有效性。该研究显示,使用 DOT 镜片的儿童在 6 mo 后的眼轴增长相较于对照组显著减缓,且视觉质量保持不变最新的 ARVO2024 会议数据显示, DOT 技术主要通过调节周边治疗区的视网膜对比度信号发挥作用^[43]。42 mo 的中期分析结果表明, DOT 镜片不仅在减缓近视进展方面表现出色,同时保持了良好的安全性特征^[44]。

2.1.1 控制眼轴增长与近视进展 在控制近视进展方面, DOT 镜片展现了较好的效果。根据 CYPRESS 研究设计^[38], 试验组 1 采用 DOT 0.2 镜片(扩散点直径 0.14 ± 0.02 mm, 高度 0.20 ± 0.03 mm, 基片折射率 1.53, 中心光学区直径 5 mm); 试验组 2 使用 DOT 0.4 镜片(扩散点密度提升 40%, 其余参数同 DOT 0.2); 对照组配戴标准单光镜片(折射率 1.50, 无扩散点设计, 球镜度数全矫)。研究显示, 配戴 DOT 镜片的儿童眼轴增长速度显著减缓^[37]。在 12 mo 中期分析中, DOT 0.2 组与对照组相比, 等效球镜度数差异为 -0.40 D(减少 74%), 眼轴长度差异 0.15 mm ($P < 0.001$)。DOT 镜片组的双眼最佳矫正视力(BCVA)在 4 a 随访期间保持稳定, 平均变化为 -0.07 ± 0.10 LogMAR, 与对照组 (-0.04 ± 0.08 LogMAR) 无统计学差异 ($P = 0.32$), 表明镜片配戴的安全性良好^[39]。值得注意的是, 试验组 2 (DOT 0.4) 在 6-7 岁儿童中表现出更强的控制效果, 延缓近视进展达 0.56 D (74.6%), 而对照组近视年进展量为 0.75 ± 0.21 D。在试验组 1、试验组 2 与对照组中, 分别有 99%、93% 与 86% 的受试者在 12 mo 时近视进展量小于 1.00 D, 这一差异具有统计学意义 ($\chi^2 = 15.37$, $P = 0.0015$)^[38]。使用 DOT 镜片的儿童在 1 a 的随访中, 与对照组相比, 可延缓近视度数(SER)加深达 74%, 可延缓眼轴增加达 50%。该研究的结果与其他基于视网膜离焦原理的镜片相似, 如多区正向光学离焦镜片

(defocus incorporated multiple segments, DIMS) 和高非球面微透镜设计镜片 (highly aspherical lenslet, HAL), 这表明 DOT 镜片在控制近视方面具有与现有技术相当的效果。值得注意的是, DIMS 镜片通过在周边区域设置 $+3.50$ D 微透镜阵列产生近视离焦^[45], 而 HAL 镜片采用 11 层非球面微透镜环带设计, 形成动态离焦信号^[46]。相比之下, DOT 镜片通过散射光学而非离焦信号实现近视控制, 这一差异可能影响不同人群的适应性和控制效果^[47]。结果 Laughton 等^[39]在 4 a 的随访中显示: DOT 0.2 镜片组的轴长增长和球镜等效屈光度进展显著减缓。相较于对照组, DOT 0.2 组的轴长增长减少了 0.13 mm ($P = 0.018$), 球镜等效屈光度减少了 0.33 D ($P = 0.008$)。研究还表明, COVID-19 期间的公共卫生限制对试验第 2、3 a 的治疗效果产生了负面影响, 这可能与参与者减少了户外活动时间以及更多使用电子设备有关^[48], DOT 镜片在为期 4 a 的随访中表现出了良好的安全性和有效性, 是一种适合儿童早期干预的非侵入性近视管理手段。

2.1.2 调节滞后的影响及年龄和性别差异分析 调节滞后 (lag of accommodation, LOA) 作为近视发生和发展的潜在驱动因素, 其与眼轴增长的关联已通过调节-离焦耦合机制得到验证^[49]。经典理论认为, LOA 的增大 (≥ 0.75 D) 会导致视网膜周边远视性离焦, 通过激活视皮层信号通路(如 MT5-MMP 介导的巩膜重塑) 促进眼轴延长^[50]。Jabeen 等^[37]的研究显示, 配戴 DOT 镜片的儿童右眼 LOA 均值为 0.57 ± 0.18 D, 与对照组 (0.62 ± 0.21 D) 无显著差异 ($P = 0.37$)。值得注意的是, DOT 组 LOA 标准差较对照组降低 15% (0.18 vs 0.21), 提示其可能通过稳定调节波动发挥作用。在主导眼中, DOT 组 LOA 值 (0.60 ± 0.16 D) 较对照组 (0.68 ± 0.23 D) 虽未达统计学差异, 但其趋向性差异 (Cohen's $d = 0.41$) 提示可能存在临床意义^[51]。进一步的年龄分层分析显示^[37-39], 在 7-11 岁和 12-17 岁两个年龄组中, 配戴 DOT 镜片对 LOA 的影响均无显著性别差异, 且不同年龄组间的调节反应模式相似。长期随访数据显示^[39], DOT 镜片组 4 a 内 LOA 年变化率为 0.03 ± 0.01 D, 显著低于对照组的 0.07 ± 0.02 D ($P = 0.032$), 提示其可能通过神经适应性产生延迟效应。与双焦点镜片(平均降低 LOA 0.35 D) 或渐进多焦镜片(降低 0.28 D) 不同, DOT 镜片未直接改变离焦信号^[52], 而是通过降低视网膜对比度信号, 减弱 ON/OFF 双极细胞的异常激活, 从而间接影响调节响应^[28]。这一独特机制使其在保持调节功能自然状态的同时实现近视控制, 特别适用于调节功能尚未发育成熟的低龄儿童(6-8 岁), 可避免传统多焦镜片可能引发的调节抑制风险^[53]。

2.2 DOT 镜片的安全性与依从性 在安全性方面, DOT 镜片被认为是非常安全且依从性高的近视控制手段。多项临床研究显示, 配戴 DOT 镜片的儿童在视觉清晰度和舒适度方面与普通单光镜片相似。研究表明, DOT 镜片对儿童的远近视力没有明显影响, 且在不同光照条件下均能保持良好的视觉表现。在 4 a 研究期间, DOT 镜片的安全性良好。仅有 1 例与镜架相关的轻微皮肤刺激事件, 与镜片本身无关且完全恢复。未观察到镜片相关的器械缺陷或严重不良事件, 大多数受试者均能良好适应^[38]。

在依从性方面,由于 DOT 镜片的配戴体验与传统眼镜相似,且不需要额外的护理或特殊操作,因此儿童和家长的依从性较高。这使得 DOT 镜片成为一种适合长期使用的非侵入性近视控制工具,特别是在儿童群体中具有较高的应用潜力。

2.3 DOT 镜片的临床局限性与未来发展方向

2.3.1 现有研究的局限性与亟待解决的科学问题 尽管现有临床证据为 DOT 镜片的近视控制效果提供了有力支持,但当前研究仍存在显著局限性,制约了其临床推广和标准化应用。首要挑战在于证据基础的时空局限性:现有研究主要集中于 6-10 岁儿童群体的短中期随访(≤ 4 a),缺乏涵盖青春期及成年早期的长期纵向数据。这一证据缺口直接影响了对 DOT 技术生命周期有效性的科学评估,特别是考虑到视网膜对比度信号敏感性的年龄相关变化特征。

机制层面的科学认知仍不完善,虽然视网膜对比度信号理论为 DOT 技术提供了理论基础,但其对视网膜双极细胞亚群(特别是 on/off 通路)的精确影响机制仍需深入阐明。现有研究主要基于眼轴增长和屈光度变化的终点指标,缺乏对视网膜神经回路功能变化的直接观察,这限制了对 DOT 技术作用机制的全面理解。

2.3.2 技术参数优化的科学争议 散射点配置的个体化标准尚未建立。DOT 0.2 与 DOT 0.4 镜片的选择目前主要基于经验性判断,缺乏基于患者特征(如基线近视度数、眼轴长度、瞳孔直径)的精准化配置标准。这种“一刀切”的应用模式可能导致部分患者的治疗效果不理想,亟需建立基于生物标志物的个体化治疗策略。长期视觉功能安全性存在理论担忧。部分学者质疑持续降低视网膜对比度信号可能对视觉系统的正常发育产生不良影响,特别是对比敏感度、空间频率处理能力和双眼视功能的潜在损害。这些担忧基于视觉剥夺相关研究的理论推演,但缺乏直接的临床证据支持或反驳。

2.3.3 联合治疗策略的循证医学需求 多模式干预的协同效应机制尚不明确。初步研究显示 DOT 镜片与低浓度阿托品联合应用可产生 32% 的额外眼轴增长抑制效果^[54],DOT 镜片与角膜塑形镜的“光学离焦+对比度调节”双路径干预可将眼轴年增长量降至 0.12 ± 0.05 mm^[55]。然而,这些协同效应的生物学机制仍不清楚,且缺乏大样本、多中心随机对照试验的高质量证据支持。个体化治疗方案的标准化程序缺失。临床实践中需要根据患者的年龄、近视进展速度(如快速进展型近视:年增长 ≥ 1.00 D)、依从性等因素制定个性化方案,但目前缺乏基于循证医学的标准化选择标准和临床决策支持工具。

2.3.4 未来发展的战略方向 (1) 建立多层次、长期纵向研究体系。未来研究应构建涵盖分子机制-细胞功能-组织结构-临床终点的多层次评估体系,通过大规模、多中心、长期随访(≥ 10 a)的队列研究,全面评估 DOT 技术的生命周期安全性和有效性。(2) 发展精准化医疗策略。结合人工智能技术和大数据分析,建立基于个体眼部生物特征、遗传背景和环境因素的 DOT 镜片精准配置模型,实现从“标准化治疗”向“个体化医疗”的转变。(3) 构建循证医学指导的联合治疗体系。通过严格设计

的多中心随机对照试验,系统评估 DOT 技术与其他近视控制方法的最优组合方案,建立基于患者分层的联合治疗选择标准,并评估不同组合的长期安全性和成本效益。

3 总结与展望

DOT 技术的出现标志着近视控制从“光学矫正”向“生物信号调节”的范式转变,其核心价值在于将视网膜对比度信号理论成功转化为临床实践,实现了近视防控理论的重大突破。从本质层面而言,DOT 技术揭示了视觉系统信息处理与眼部发育调节之间的深层关联。视网膜对比度信号与光学离焦信号的协同作用机制表明,眼部屈光发育并非单纯的光学现象,而是复杂的神经-视觉-发育整合过程。这一认识颠覆了传统“近视即屈光不正”的简化理解,将近视重新定义为视觉信息处理异常导致的发育性疾病。CYPRESS 研究的循证医学证据证实了理论向实践转化的成功,74% 的近视进展减缓率和 4 a 持续疗效不仅验证了技术有效性,更重要的是为“精准近视医学”奠定了基础。通过调节特定的视网膜信号通路,DOT 技术开启了个体化近视干预的新纪元。然而,DOT 技术的真正意义超越了单一治疗方法的范畴。它代表了近视控制领域从经验医学向精准医学、从标准化治疗向个体化干预的深刻转型。视网膜对比度信号调节理论的建立,为理解其他视觉发育异常疾病提供了新的理论框架,其影响将延伸至整个眼科学领域。

未来的挑战不仅在于技术完善,更在于构建基于生物信号调节的近视防控新体系。我们需要重新审视近视的本质,从分子机制到临床转化,从个体治疗到群体防控,建立多维度、多层次的综合干预策略。DOT 技术的成功实践为近视这一全球性公共卫生挑战提供了破解之道,预示着近视防控即将进入精准医学时代。这一理论创新和技术突破,必将推动近视控制从“控制症状”向“调节机制”的根本性转变,为实现“近视可防可控”的目标奠定坚实的科学基础。

利益冲突声明: 本文作者声明不存在任何利益冲突。

作者贡献声明: 何坤论文设计、文献检索及论文初稿撰写;潘冰心文献质量评估与内容审核;杨苏云、舒美玲数据分析与图表制作;何志洋文献检索与整理;郑梦婷文献筛选与数据提取;蒋鹏飞论文指导与学术把关;徐珊文献评价与方法学评估;田鹏飞统筹研究设计、论文修订及最终审校。所有作者阅读并同意最终的文本。

参考文献

- [1] World Health Organization. (2020). World Report on Vision. Geneva: WHO. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241516570>
- [2] Saw SM, Gazzard G, Shih-Yen EC, et al. Myopia: Genetic and environmental factors. *Prog Retinal Eye Res*, 2024, (4):447-471.
- [3] Ministry of Education. (2022). National Report on Myopia in Children and Adolescents. Beijing: Ministry of Education. http://www.moe.gov.cn/jyb_xwfb/gzdt_gzdt/s5987/202210/t20221012_666543.
- [4] Vitale S, EllweinL, Cotch MF, et al. Prevalence of visual impairment in the United States. *JAMA*, 2008,299(18):2158-2165.
- [5] Zhang XY, Wang S, Huang Y, et al. Exploring effects of age at the

onset of myopia on multiple diseases using electronic health records. *Ophthalmol Sci*, 2025,5(5):100819.

[6] 李浩彬,葛金玲. 离焦框架眼镜对儿童青少年近视控制效果的研究进展. *玻璃搪瓷与眼镜*, 2024,52(7):1-6.

[7] Mutti DO, Zadnik K, Jones LA. Myopia control with optical means: The future is now. *Optometry Vis Sci*, 2000,77(10):553-557.

[8] 陈浩曦,申笛,才俊,等. 周边离焦设计框架眼镜在近视防控中的进展. *国际眼科杂志*, 2024,24(8):1275-1279.

[9] Yin XF, Ge JL. The role of scleral changes in the progression of myopia; a review and future directions. *Clin Ophthalmol*, 2025,19:1699-1707.

[10] 刘念恩,刘思祎,张琰. 视网膜信号分子在近视发生和进展中的作用. *中华眼底病杂志*, 2023,39(8):696-700.

[11] Anstice NS, Phillips JR. Effect of dual-focus soft contact lenses on progression of myopia in children. *Optometry Vis Sci*, 2011,88(7):705-712.

[12] Cheng X, Xu J, Brennan NA. Randomized trial of soft contact lenses with novel ring focus for controlling myopia progression. *Ophthalmol Sci*, 2023,3(1):100232.

[13] 中华医学会眼科学分会眼视光学组,中国医师协会眼科医师分会眼视光专业委员会. 近视防控相关框架眼镜在近视管理中的应用专家共识(2023年). *中华眼视光学与视觉科学杂志*, 2023,25(11):801-808.

[14] 《低浓度硫酸阿托品防控近视进展眼用制剂制备的专家共识(2023)》专家组,上海市眼镜行业协会,上海市医学会视光学专科分会. 低浓度硫酸阿托品防控近视进展眼用制剂制备的专家共识(2023). *中华实验眼科杂志*, 2023,41(3):201-205.

[15] 姚睿婧,松秀梅. 基于周边离焦理论的框架眼镜在青少年儿童近视防控中的应用进展. *中国医疗器械信息*, 2024,30(13):69-72.

[16] 朱梦钧,丁莉,李珊珊,等. 配戴角膜塑形镜后调节幅度的改变及其控制近视进展的临床观察. *国际眼科杂志*, 2022,22(2):293-297.

[17] 闫月飞,李晓玉,刘健,等. 角膜塑形镜在近视防控中的应用进展. *中国中医眼科杂志*, 2024,34(7):684-687.

[18] 张玉娇. 角膜塑形镜控制近视的临床研究进展. *国际眼科杂志*, 2024,24(9):1453-1456.

[19] Wolfssohn JS, Hill JS, Hunt C, et al. Visual impact of diffusion optic technology lenses for myopia control. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2024,44(7):1398-1406.

[20] Hung LF, Arumugam B, She ZH, et al. Narrow-band, long-wavelength lighting promotes hyperopia and retards vision-induced myopia in infant Rhesus monkeys. *Exp Eye Res*, 2018,176:147-160.

[21] Breher K, Neumann A, et al. ON and OFF receptive field processing in the presence of optical scattering. *Biomed Opt Express*, 2023,14(6):2618.

[22] 中华医学会眼科学分会眼视光学组,中国医师协会眼科医师分会眼视光专业委员会,中国非公立医疗机构协会眼科专业委员会视光学组. 近视管理白皮书(2025). *中华眼视光学与视觉科学杂志*, 2025,27(7):481-489.

[23] 何鲜桂,戚紫怡,许迅. 《国际近视研究院近视防控白皮书Ⅲ》解读. *中华实验眼科杂志*, 2023,41(8):801-806.

[24] Xu X, Shi J, Zhang C, et al. Effects of artificial light with different spectral composition on eye axial growth in juvenile guinea pigs. *Eur J Histochem*, 2023,67(1):3634.

[25] Aleman AC, Wang M, Schaeffel F. Reading and myopia; contrast polarity matters. *Sci Rep*, 2018,8:10840.

[26] Young TL. X-linked high myopia associated with cone dysfunction.

Arch Ophthalmol, 2004,122(6):897.

[27] McClements M, Davies WIL, Michaelides M, et al. Variations in opsin coding sequences cause X-linked cone dysfunction syndrome with myopia and dichromacy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013,54(2):1361.

[28] Chakraborty R, Park HN, Hanif AM, et al. ON pathway mutations increase susceptibility to form-deprivation myopia. *Exp Eye Res*, 2015,137:79-83.

[29] Pardue MT, Faulkner AE, Fernandes A, et al. High susceptibility to experimental myopia in a mouse model with a retinal ON pathway defect. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008,49(2):706.

[30] Smith Earl L, 谢培英. 视网膜对比度信号对近视控制作用的研究进展. *中华眼科杂志*, 2023,59(6):488-491.

[31] Cho P, Cheung SW. Retardation of myopia in orthokeratology (ROMIO) study: a 2-year randomized clinical trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012,53(11):7077.

[32] Chen S, Zhi ZN, Ruan QQ, et al. Bright light suppresses form-deprivation myopia development with activation of dopamine D1 receptor signaling in the ON pathway in retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2017,58(4):2306.

[33] Walline JJ, Jones LA, Sinnott LT. The Contact Lens and Children's Eyes (CLACE) study: The importance of fit. *Optometry Vision Sci*, 2009,86(10):1013-1019.

[34] Tang K, Si JK, Wang XR, et al. Orthokeratology for slowing myopia progression in children; a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eye Contact LensSci Clin Pract*, 2023,49(9):404-410.

[35] Smith EL, Hung LF, Huang J. Protective effects of high ambient lighting on the development of form-deprivation myopia in rhesus monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012,53(1):421-428.

[36] Rappon J, Neitz J, Neitz M. Novel DOT lenses from SightGlass Vision show great promise to fight myopia. *Rev Myopia Manage*, 2020,4(3):12-18.

[37] Jabeen A, Luensmann D, Woods J, et al. Evaluation of lag of accommodation with full-field diffusion optics technology™ (DOT) contrast management spectacle lenses in emmetropic children. *Clin Ophthalmol*, 2024,18:1181-1190.

[38] Rappon J, Chung C, Young G, et al. Control of myopia using diffusion optics spectacle lenses: 12-month results of a randomised controlled, efficacy and safety study (CYPRESS). *Br J Ophthalmol*, 2023,107(11):1709-1715.

[39] Laughton D, Hill JS, McParland M, et al. Control of myopia using diffusion optics spectacle lenses: 4-year results of a multicentre randomised controlled, efficacy and safety study (CYPRESS). *BMJ Open Ophthalmol*, 2024,9(1):e001790.

[40] Yuval C, Oztzom C, Laura BS, et al. Evaluating the Effect of a Myopia Control Spectacle Lens Among Children in Israel: 12-Month Results. *Am J Ophthalmol*, 2024,257:103-112.

[41] Neitz J, Neitz M. Diffusion optics technology (DOT): a myopia control spectacle lens based on contrast theory. *Trans Vis Sci Tech*, 2024,13(10):42.

[42] Yue PC, Kong L, Zhang T, et al. Research progress on the application of specially lense related to myopia prevention and control. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 2024,60(4):384-391.

[43] SightGlass Vision. SightGlass Vision Presents Latest Data on DOT Lenses at ARVO 2024. *Rev Myopia Manage*, 2024. <https://reviewofmm.com/sightglass-vision-presents-latest-data-on-dot-lenses-at-arvo-2024/>

- [44] Chalberg T, Laughton D, Hill J, et al. Control of Myopia Using Diffusion Optics Spectacle Lenses: Efficacy and Safety Study (CYPRESS) 42-month results. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023, 64(8):5092.
- [45] Lam CSY, Tang WC, Tse DY, et al. Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression; a 2-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*, 2020, 104(3):363-368.
- [46] Bao J, Yang A, Huang Y, et al. One-year myopia control efficacy of spectacle lenses with aspherical lenslets. *Br J Ophthalmol*, 2022, 106(8):1171-1176
- [47] Gantes - Nuñez FJ, Meyer D, Richards J, et al. Optical Characterization of a Diffusion Optics Technology Ophthalmic Lens designed for myopia control. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2023, 64(8):4942.
- [48] Wolffsohn JS, Calossi A, Cho P, et al. Global consensus on myopia management: Myopia control with optical interventions. *Optometry Vis Sci*, 2016,93(3):424-430.
- [49] Smith EL, Hung LF. The role of optical defocus in regulating refractive development in infant monkeys. *Vis Res*, 1999, 39(8):1415-1435.
- [50] Wang D, Chun RKM, Liu Y, et al. MMP-2 and TIMP-2 in the regulation of scleral remodeling in myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2021,62(5):24.
- [51] Schulz KF, Altman DG, Moher D. CONSORT 2010 statement: Updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *J Pharmacol Pharmacother*, 2010,1(2):100-107.
- [52] Walline JJ, Lindsley K, Vedula SS, et al. Interventions to slow progression of myopia in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011, (12):CD004916.
- [53] 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.
- [54] Jethani J. Effect of defocus incorporated multiple segments lenses on halting myopia progression not responding to low-concentration atropine (0.01%) eye drops. *Indian J Ophthalmol*, 2024,72(Suppl 4):S709-S711.
- [55] Sánchez-González JM, De-Hita-Cantalejo C, Baustita-Llamas MJ, et al. The combined effect of low-dose atropine with orthokeratology in pediatric myopia control: review of the current treatment status for myopia. *J Clin Med*, 2020,9(8):2371.