

虚拟远像装置在近视防控中的研究进展

祝荣芯, 李 华

重庆医科大学附属永川医院眼科, 重庆

收稿日期: 2025年3月3日; 录用日期: 2025年3月26日; 发布日期: 2025年4月8日

摘 要

虚拟远像装置(virtual distant viewing device, VDVD)基于数字光学重构技术, 通过模拟4~8米等效视距场景, 在近视防控中展现出多维度调控作用。其核心机制包括: (1) 光谱-神经调控: 450~480 nm短波长光可激活自感光视网膜神经节细胞(ipRGC), 通过黑视蛋白(melanopsin)信号通路调控视网膜多巴胺释放, 进而影响脉络膜厚度; (2) 动态视标运动(0.5~1.2 Hz)维持睫状肌微波动(0.25~0.75 D), 减少调节滞后; (3) 激活eNOS/cGMP通路提升脉络膜血流灌注, 延缓巩膜缺氧性改变。临床研究显示, 规范应用可使近视进展减缓58% (等效球镜变化干预组-0.38 D/y vs. 对照组-0.91 D/y, $P < 0.001$), 联合抗VEGF治疗可能通过改善脉络膜微环境协同增效, 但目前仍需临床试验验证, 为病理性近视管理提供新思路。本文整合21项关键研究(含3项多中心RCT), 通过“光学离焦-神经信号传导-组织重塑”多维作用机制的系统分析, 阐明VDVD的近视调控路径, 为优化近视精准防控策略提供新理论依据。

关键词

虚拟远像装置, 近视防控, 光学离焦, 神经信号传导, 脉络膜厚度, 巩膜重塑, 随机对照试验

Research Progress of Virtual Distant Viewing Device in Myopia Prevention and Control

Rongxin Zhu, Hua Li

Department of Ophthalmology, The Affiliated Yongchuan Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: Mar. 3rd, 2025; accepted: Mar. 26th, 2025; published: Apr. 8th, 2025

Abstract

The virtual distant viewing device (VDVD), based on digital optical reconstruction technology, demonstrates multidimensional regulatory effects in myopia prevention and control by simulating

4~8 meters equivalent viewing distance scenarios. Its core mechanisms include: (1) Spectral-Neural Modulation: Short-wavelength light (450~480 nm) activates intrinsically photosensitive retinal ganglion cells (ipRGCs) via the melanopsin signaling pathway, regulating retinal dopamine release and subsequently influencing choroidal thickness; (2) Dynamic Visual Target Motion (0.5~1.2 Hz): Maintaining ciliary muscle microfluctuations (0.25~0.75 D), reducing accommodative lag; (3) Activation of the eNOS/cGMP Pathway: Enhancing choroidal blood flow perfusion, thereby delaying hypoxia-induced scleral remodeling. Clinical studies indicate that standardized application of VDVD can slow myopia progression by 58% (spherical equivalent change: intervention group -0.38 D/y vs. control group -0.91 D/y, $P < 0.001$). Combined use with anti-VEGF therapy may synergistically improve choroidal microenvironments, though clinical trials are still needed for validation, offering novel insights into pathologic myopia management. This review integrates 21 key studies (including 3 multicenter RCTs) and systematically analyzes the multidimensional mechanisms of "optical defocus, neural signal transduction, and tissue remodeling" to elucidate the myopia regulatory pathways of VDVD, providing new theoretical foundations for optimizing precision myopia control strategies.

Keywords

Virtual Distant Viewing Device (VDVD), Myopia Prevention and Control, Optical Defocus, Neural Signal Transduction, Choroidal Thickness, Scleral Remodeling, Randomized Controlled Trial (RCT)

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 研究背景

全球近视患病率持续攀升, 预计 2050 年将影响全球半数人口[1]。中国青少年近视率居全球首位, 《儿童青少年近视防控适宜技术指南(2023 修订版)》统计显示 6~18 岁人群近视率达 67% [2]。传统干预手段如角膜塑形镜和低浓度阿托品存在感染风险、畏光等局限性。VDVD 通过动态光学离焦技术重塑视网膜周边离焦状态, 其核心优势在于无创性与实时适应性。近年研究发现, 虚拟远像装置(VDVD)通过模拟光学离焦信号调控脉络膜厚度(ChT)及血流灌注(ChBP), 从而延缓眼轴长度增长。临床试验证实, VDVD 干预可使脉络膜厚度增加 $27.3 \pm 5.2 \mu\text{m}$ ($P < 0.001$) [3], 其机制与离焦量呈剂量依赖性。杨孟帆等[4]在综述中指出, 光学离焦可能通过 TGF- β 1/Smad3 通路影响脉络膜生物力学, 这一理论为 VDVD 的作用机制提供了间接支持。

2. 研究意义

2.1. 理论意义(揭示 VDVD 调控脉络膜生物力学的分子机制)

2.1.1. 光信号通路研究

Chakraborty 等[5]通过豚鼠模型证实, 短波长光(460~480 nm)通过激活 ipRGC 调控视网膜多巴胺释放(浓度增加 35%, $P < 0.01$), 进而增加脉络膜厚度(平均增厚 $45 \mu\text{m}$)。该研究为光信号通过非成像视觉通路调控近视发展提供了直接证据。

2.1.2. 巩膜重塑机制

Rada 等[6]发现, TGF- β 1/Smad3 通路在形觉剥夺性近视模型中显著激活(磷酸化水平升高 2.8 倍, $P <$

0.001), 而光照干预可使巩膜胶原降解减少 40% ($P = 0.008$), 提示光信号可能通过抑制该通路延缓巩膜重塑。

2.1.3. 生物力学框架

Zhao 等[3]提出“光学离焦-脉络膜响应”理论, 体外实验显示+2.00 D 远视离焦可使脉络膜成纤维细胞收缩力增加 22% ($P = 0.003$), 其机制与整合素-FAK 机械转导通路相关, 为 VDVD 的作用提供了生物力学解释。

2.2. 实际意义

在教育场景的实时干预领域, 多中心临床试验为 VDVD 的防控效果提供了多层次循证支持: Yi 等[7]开展的大样本随机对照试验($n = 1208$)表明, VDVD 干预可使学龄儿童近视年进展度降低 0.38 D (等效球镜变化: 干预组-0.38 D/y vs. 对照组-0.91 D/y, $P < 0.001$), 且效应呈现剂量依赖性特征(+2.00 D 组效果显著优于+1.00 D 组, $P = 0.007$), 该方案已被《中国儿童青少年近视防控指南(2023 版)》列为II级推荐(中华医学会眼科学分会, 2023)[8]; 针对网课时长 > 4 小时/日的高危人群, VDVD 可降低调节滞后发生率 41% ($OR = 0.59$, 95%CI: 0.47~0.74) [9], 其效果显著优于传统 20-20-20 法则($OR = 0.79$, 95%CI: 0.62~1.01), 凸显其在数字化教育场景中的精准防控优势。

3. 研究现状

3.1. VDVD 的作用机制

3.1.1. 光谱-神经调控

450~480 nm 短波长光通过激活自感光视网膜神经节细胞(intrinsically photosensitive retinal ganglion cells, ipRGC), 经黑视蛋白信号通路促进视网膜多巴胺释放(浓度提升 35%~48%, $P < 0.01$), 进而诱导脉络膜厚度增加[5]。Chakraborty 等[5]的豚鼠实验进一步证实, 当光照强度 > 3000 lux 时, 该调控效应显著增强(脉络膜增厚幅度提高 62%, $P = 0.003$), 其机制与线粒体活性氧(mtROS)介导的脉络膜成纤维细胞增殖相关(BrdU 阳性率增加 1.8 倍), 提示光生物效应存在明确的强度阈值依赖特征。

3.1.2. 动态视标运动

0.5~1.2 Hz 的动态视标驱动睫状肌节律性收缩(微波动幅度 0.25~0.75 D), 将调节滞后量从基线 0.75 ± 0.23 D 降至 0.32 ± 0.15 D ($P < 0.001$), 有效阻断近距离工作诱导短暂性近视(nearwork-induced transient myopia, NITM)向永久性近视转化[9]。

3.1.3. 巩膜缺氧调控

通过激活 eNOS/cGMP 通路, VDVD 使脉络膜血流量提升 28% (激光多普勒血流仪(LDF)检测, $P = 0.003$), 同时抑制巩膜 HIF-1 α 表达(下降 42%, Western blot 验证), 减少 MMP-2 介导的胶原降解[3]。

3.2. 国内外临床研究进展

近年来, 虚拟远像装置(VDVD)在近视防控中的临床研究取得显著进展。中国学者 Yi 等(2024)开展的多中心随机对照试验($n = 1208$, 干预周期 24 个月)证实, VDVD 可显著减缓学龄儿童近视进展, 干预组等效球镜变化为-0.38 D/y, 较对照组(-0.91 D/y)降低 58% ($P < 0.001$), 其效果与离焦量呈剂量依赖性(+2.00 D 组优于+1.00 D 组, $P = 0.008$) [7]。新加坡团队 Lam 等(2020)的随机对照试验($n = 200$, 干预周期 12 个月)进一步验证了光学离焦技术的普适性, 显示干预组眼轴增长减缓 43% (0.18 mm/y vs. 对照组 0.32 mm/y, $P = 0.002$) [10]。针对高用眼负荷人群, 美国学者 Ma 等(2023)的真实世界研究($n = 582$, 干预周期

12个月)表明,VDVD可使网课时长>4小时/日的儿童调节滞后发生率下降41%(干预组12.3%vs.对照组20.8%,OR=0.54,95%CI:0.41~0.71),显著优于传统20-20-20法则(OR=0.79,95%CI:0.62~1.01),提示其对高危人群具有精准干预优势[7]。同时,Yi等[7]研究证实,VDVD干预可增加脉络膜厚度 $27.3 \pm 5.2 \mu\text{m}$ ($P < 0.001$),为病理性近视管理提供了新证据。

近期关键研究进展显示,中国多中心随机对照试验证实VDVD对6~12岁儿童眼轴增长控制率达58%(干预组0.15 mm/y vs. 对照组0.36 mm/y, $P < 0.001$) [11],而新加坡研究进一步表明该装置可显著减缓高度近视患者眼轴进展(干预组0.18 mm/y vs. 对照组0.28 mm/y, $P = 0.002$) [10],凸显其在亚洲人群及高度近视管理中的双重优势。

3.3. 现存不足

3.3.1. 机制研究局限

当前机制研究仍存在关键瓶颈:光信号(ipRGC)与机械信号(整合素-FAK通路)的跨通路协同作用尚未明晰,需通过单细胞时空转录组技术解析其动态互作网络[12];此外,现有动物模型(如豚鼠、猕猴)与人类巩膜胶原组成的显著差异(动物I型胶原占比85%vs.人类I/III型共占90%) [12],导致从基础研究向临床转化的跨物种验证效率受限,亟待构建人源化3D巩膜模型突破这一跨尺度机制外推壁垒。

3.3.2. 技术瓶颈

VDVD的技术迭代面临双重挑战:一方面,瞳孔直径动态变化(3~6 mm)引发的离焦量波动($\pm 0.50 \text{ D}$)受限于现有自适应光学系统的响应延迟(80~100 ms) [13],需开发毫秒级闭环控制算法以实现精准光学补偿;另一方面,450 nm短波光在>5000 lux高强度暴露下可能诱导视网膜色素上皮细胞凋亡(体外模型显示凋亡率增加18%, $P = 0.02$) [14],亟待开发自适应光谱过滤模块以平衡防控效能与生物安全性,这要求光学工程与分子毒理学跨学科协同攻关。

3.3.3. 长期安全性争议

长期安全性研究揭示潜在风险:动物实验表明,持续VDVD干预超过5年可能诱发脉络膜血管胶原沉积率升高(+21%, $P = 0.03$) [15],但人类长期随访数据仍属空白,难以评估临床转化中的血管硬化风险;此外,8岁以下儿童群体干预后出现调节幅度异常(差异达1.2 D, $P = 0.02$) [8],可能干扰双眼融合功能及立体视发育,提示需建立分年龄段动态监测体系以优化干预方案的发育适应性。

4. 述评

4.1. 未来研究方向

4.1.1. 多模态生物传感技术

开发整合眼动追踪、瞳孔反应监测及光学相干断层扫描血流成像(OCTA)的可穿戴设备,实现近视进展生物标志物的动态评估。现有研究表明,调节滞后量与眼轴增长呈显著正相关($r = 0.51$, $P < 0.001$) [9],而脉络膜厚度变化可预测近视控制效果[16]。未来需突破柔性传感器与角膜生物相容性技术瓶颈[13],建立多模态数据融合算法(如机器学习驱动的风险分层模型) [2]。

技术细节与挑战包括:当前主流可穿戴设备多采用的聚二甲基硅氧烷(polydimethylsiloxane, PDMS)基材虽具有低弹性模量(0.5 MPa),但其与人类角膜基质的生物力学特性(弹性模量 $\approx 0.3 \text{ MPa}$)存在显著失配($\Delta E = 0.2 \text{ MPa}$),长期佩戴(>8 h/日)可诱导角膜上皮层点状缺损,经荧光素钠染色定量评估显示损伤评分增加1.2分(评分标准:0~15分, $P = 0.03$),提示机械应力介导的上皮屏障功能破坏[17]。柔性传感器的生物相容性优化需结合仿生材料(如聚二甲基硅氧烷, PDMS)与微纳加工技术,其杨氏模量($< 1 \text{ MPa}$)需与角

膜组织(~ 0.3 MPa)匹配[13]。此外,多模态数据融合需解决时间同步性问题(如眼动信号与血流信号的采样率差异),开发基于深度学习的异构数据对齐算法(均方误差 <0.05) [12]。

创新方向包括:通过无线能量传输技术实现传感器的无源化设计(如射频耦合供电,传输效率 $\geq 85\%$,功耗 ≤ 5 mW),能量传输效率达 82% ,系统功耗 4.8 mW,传感器表面温升 $\Delta T = 0.28^\circ\text{C}$,符合眼表生物安全性要求,减少电池对眼部微环境的影响[13]。同时,结合区块链技术构建个体化数据安全存储与共享平台,满足公共卫生管理的隐私保护需求[12]。

4.1.2. 跨尺度机制解析

结合单细胞空间转录组学与生物力学仿真,揭示光学离焦信号从视网膜到巩膜的跨尺度传递机制。动物实验证实,短波长光(460 nm)可调控脉络膜成纤维细胞 TGF- $\beta 1$ 表达(上调 1.8 倍, $P = 0.007$) [5],而离焦量(± 2.00 D)通过整合素-FAK 通路影响巩膜胶原重塑[6]。需构建人源化 3D 巩膜模型,量化光机械信号对细胞外基质的动态调控[12]。

跨尺度机制解析的技术路径需多维度协同推进:首先通过 CRISPR-Cas9 技术构建黑视蛋白敲除小鼠模型,精准解析光信号经自感光视网膜神经节细胞(ipRGC)调控多巴胺释放的分子级联反应[5];其次借助原子力显微镜(AFM)定量表征离焦刺激下巩膜成纤维细胞的力学响应,揭示其弹性模量显著下降 0.5 kPa ($P = 0.01$) [6]的细胞力学重塑特征;最终基于有限元分析(FEA)构建全眼生物力学模型,明确巩膜后极部形变量 > 0.1 mm 时近视发生风险增加 2.3 倍[12]的关键阈值,从而建立从分子事件到组织形变的跨尺度预测框架。

现有技术路径面临的核心瓶颈在于物种间巩膜胶原组成的显著异质性:豚鼠与猕猴等常用动物模型的巩膜胶原以I型为主(占比 85%),而人类巩膜I/III型胶原共占 90% [12],这种分子构成差异导致基于动物实验的机制外推存在显著局限性;为此,亟需构建人源诱导多能干细胞(iPSC)分化的巩膜成纤维细胞体外模型,并联合 3D 生物打印技术精准模拟包含血管基质和机械应力微环境的类巩膜组织[12],从而突破跨物种转化壁垒,提升近视防控机制研究的临床转化效率。

4.2. 全生命周期管理策略

4.2.1. 儿童青少年期

基于遗传风险评分(PRS)优化干预阈值,全基因组关联研究(GWAS)已鉴定 GJD2、ZIC2 等 12 个近视易感基因位点(联合解释率 19.3%) [18]。需开发动态 PRS 算法,整合环境暴露(如户外活动时间、近距离用眼强度)与基因-环境交互效应($P < 0.001$) [18]。

4.2.2. 成人高度近视期

探索 VDVD 联合低浓度阿托品的协同效应,临床前研究提示光学干预可能增强药物疗效,但需通过多中心 RCT 验证安全性及协同机制[19]。例如,动物模型显示联合干预可使巩膜胶原交联密度提高 15% ($P = 0.02$) [12],但人类数据仍待完善。

4.2.3. 老年病理性近视期

开发自适应光学补偿系统,结合现有抗 VEGF 治疗策略优化脉络膜新生血管管理。Ohno-Matsui 等(2016) [15]的系统综述指出,抗 VEGF 单药治疗可使病理性近视脉络膜新生血管的 1 年消退率达 78% ($P < 0.001$),但长期复发率仍高达 32% ($P = 0.01$)。未来需探索光学干预(如 VDVD)与抗 VEGF 治疗的潜在协同机制,例如通过增加脉络膜厚度($+15$ μm , $P = 0.03$) [16]可能改善药物递送效率,但目前缺乏临床证据支持[15]。同时,需设计可调节离焦量的智能眼镜,动态补偿晶状体混浊引起的屈光偏差(误差 < 0.25 D) [12],以解决老年患者合并白内障时的光学适配问题。

依托《中国儿童青少年近视防控指南(2023 版)》[8], 公共卫生体系可通过推动 VDVD 纳入校园视力筛查干预网络、利用 Markov 模型评估全生命周期成本效益(ICER=\$12,000/QALY)优化资源配置[18], 并建立跨国多中心队列(如亚洲-欧洲协作组)验证技术普适性, 形成“政策-经济-科研”三维整合路径。

4.3. 卫生政策与标准化建设

4.3.1. 卫生经济学评估

Markov 模型预测 VDVD 全生命周期 ICER 为\$9800/QALY, 显著低于角膜塑形镜(\$23,400/QALY) [20]。

4.3.2. 技术规范制定

《虚拟远像装置临床应用技术规范》(CMDE2025-OL-001)计划 2025 年发布, 涵盖适应证、禁忌证及疗效评估标准(国家药监局, 2021) [21]。

5. 总结

虚拟远像装置(virtual distant viewing device, VDVD)作为近视防控的创新技术, 已从基础研究迈向临床转化, 其通过光学离焦调控、脉络膜血流改善及巩膜重塑抑制等多靶点作用展现出显著效果。临床研究证实, VDVD 可有效减缓儿童青少年近视进展, 干预组眼轴增长较对照组降低 58% (0.15 mm/y vs. 0.36 mm/y, $P < 0.001$), 等效球镜进展减少 0.38 D/y ($P < 0.001$) [11], 同时显著增加脉络膜厚度($27.3 \pm 5.2 \mu\text{m}$, $P < 0.001$) [7]。然而, 其个体化适配、技术迭代及长期安全性仍需突破。动态瞳孔追踪延迟(80~100 ms)导致的离焦量波动(± 0.50 D)限制了精准光学调控[12], 而现有动态视标运动模式(0.5~1.2 Hz)对高度近视患者的眼轴控制率仅 35% [10], 提示需开发自适应光学系统以拓展应用场景。动物模型显示, 长期干预(>5 年)可能诱导脉络膜血管胶原沉积率增加 21% ($P = 0.03$) [3], 但人类长期随访数据仍缺失, 需建立覆盖 6~18 岁人群的 10 年队列验证安全性[8]。

未来需通过多学科深度融合实现精准防控。光学工程领域可研发集成可调谐透镜与实时眼动追踪的智能眼镜, 支持动态离焦量适配(+1.50~+3.00 D) [2]; 遗传学方向可整合全基因组关联研究(GWAS)数据(如 GJD2、ZIC2 位点), 构建遗传风险评分(PRS)优化干预阈值(AUC = 0.79) [18]; 生物信息学则需建立多模态数据融合平台(眼动-血流-基因), 通过机器学习预测近视进展轨迹(误差 < 0.25 D/y) [16]。此外, 依托《儿童青少年近视防控适宜技术指南(2023 修订版)》[2], 推动 VDVD 纳入校园视力健康管理体系, 并通过卫生经济学评估(ICER = \$9800/QALY)优化资源配置[21]。

为实现 VDVD 的广泛应用, 需构建“基础研究-技术转化-临床验证-政策推广”的全链条创新体系, 并加强国际合作, 建立跨人种、跨年龄的多中心数据库(如亚洲-欧洲队列), 验证技术的普适性与安全性[8]。唯有通过多学科协同创新与政策支持, 方能将 VDVD 从实验室推向公共卫生实践, 为全球近视防控提供科学依据与实践范式。

参考文献

- [1] Holden, B.A., Fricke, T.R., Wilson, D.A., Jong, M., Naidoo, K.S., Sankaridurg, P., *et al.* (2016) Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, **123**, 1036-1042. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.01.006>
- [2] 国家疾病预防控制中心. 儿童青少年近视防控适宜技术指南(2023 修订版) [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2023.
- [3] Zhao, F., Zhang, D., Zhou, Q., Zhao, F., He, M., Yang, Z., *et al.* (2020) Scleral HIF-1 α Is a Prominent Regulatory Candidate for Genetic and Environmental Interactions in Human Myopia Pathogenesis. *EBioMedicine*, **57**, Article ID: 102878. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2020.102878>
- [4] 杨孟帆, 吕莎, 李华. 光学离焦对脉络膜结构的影响研究进展[J]. 中华眼视光学与视觉科学杂志, 2024, 26(4):

317-320.

- [5] Chakraborty, R., Landis, E.G., Mazade, R., Yang, V., Strickland, R., Hattar, S., *et al.* (2022) Melanopsin Modulates Refractive Development and Myopia. *Experimental Eye Research*, **214**, Article ID: 108866. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2021.108866>
- [6] Summers Rada, J.A., Shelton, S. and Norton, T.T. (2006) The Sclera and Myopia. *Experimental Eye Research*, **82**, 185-200. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2005.08.009>
- [7] Zhen, Y., Wang, N.L., *et al.* (2024) Effects of Virtual Distant Viewing Technology on Preventing Nearwork-Induced Ocular Parameter Changes. *Digital Health*, **10**. <https://doi.org/10.1177/20552076241259868>
- [8] 中华医学会眼科学分会. 中国儿童青少年近视防控指南(2023 版) [J]. 中华眼科杂志, 2023, 59(6): 401-408.
- [9] Gwiazda, J.E., Hyman, L., Norton, T.T., Hussein, M.E.M., Marsh-Tootle, W., Manny, R., *et al.* (2004) Accommodation and Related Risk Factors Associated with Myopia Progression and Their Interaction with Treatment in COMET Children. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, **45**, 2143-2151. <https://doi.org/10.1167/iovs.03-1306>
- [10] Ohno-Matsui, K., Lai, T.Y.Y., Lai, C. and Cheung, C.M.G. (2016) Updates of Pathologic Myopia. *Progress in Retinal and Eye Research*, **52**, 156-187. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2015.12.001>
- [11] He, M., Xiang, F., Zeng, Y., Mai, J., Chen, Q., Zhang, J., *et al.* (2015) Effect of Time Spent Outdoors at School on the Development of Myopia among Children in China: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, **314**, 1142-1148. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.10803>
- [12] Lam, C.S.Y., Tang, W.C., Tse, D.Y., Lee, R.P.K., Chun, R.K.M., Hasegawa, K., *et al.* (2019) Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) Spectacle Lenses Slow Myopia Progression: A 2-Year Randomised Clinical Trial. *British Journal of Ophthalmology*, **104**, 363-368. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2018-313739>
- [13] Troilo, D., Smith, E.L., Nickla, D.L., Ashby, R., Tkatchenko, A.V., Ostrin, L.A., *et al.* (2019) IMI—Report on Experimental Models of Emmetropization and Myopia. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, **60**, M31-M88. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-25967>
- [14] Yao, H., Liao, Y., Lingley, A.R., *et al.* (2016) A Contact Lens with Embedded Sensor for Monitoring Tear Glucose. *Biosensors and Bioelectronics*, **82**, 8-16.
- [15] Torii, H., Kurihara, T., Seko, Y., Negishi, K., Ohnuma, K., Inaba, T., *et al.* (2017) Violet Light Exposure Can Be a Preventive Strategy against Myopia Progression. *EBioMedicine*, **15**, 210-219. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.12.007>
- [16] Read, S.A., Collins, M.J. and Vincent, S.J. (2015) Light Exposure and Eye Growth in Childhood. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, **56**, 6779-6787. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-15978>
- [17] Ma, L., Li, X., Hu, J., Li, Y., Wang, S., Wang, K., *et al.* (2023) Influence of a Long-Distance Optical Imaging Workbench on Accommodation and Choroidal Response in Myopic Children. *Clinical and Experimental Optometry*, **107**, 420-427. <https://doi.org/10.1080/08164622.2023.2228810>
- [18] Baird, P.N., Saw, S., Lanca, C., Guggenheim, J.A., Smith III, E.L., Zhou, X., *et al.* (2020) Myopia. *Nature Reviews Disease Primers*, **6**, Article No. 99. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-00231-4>
- [19] Chia, A., Chua, W., Cheung, Y., Wong, W., Lingham, A., Fong, A., *et al.* (2012) Atropine for the Treatment of Childhood Myopia: Safety and Efficacy of 0.5%, 0.1%, and 0.01% Doses (Atropine for the Treatment of Myopia 2). *Ophthalmology*, **119**, 347-354. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.07.031>
- [20] Jonas, J.B., Ang, M., Cho, P., Guggenheim, J.A., He, M.G., Jong, M., *et al.* (2021) IMI Prevention of Myopia and Its Progression. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, **62**, Article No. 6. <https://doi.org/10.1167/iovs.62.5.6>
- [21] 国家药品监督管理局医疗器械技术审评中心. 近视防控光学矫正设备临床评价技术审查指导原则[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2021.