

# Oparte na dowodach naukowych aktualne poglądy na krótkowzroczność i postępowanie spowalniające jego progresję

SEO-WEI LEO, MBBS, FRCSEd(OPHTH)<sup>a,b</sup>, TERRI L. YOUNG, MD<sup>c,d</sup>

<sup>a</sup>National Healthcare Group Eye Institute, Singapur, Republika Singapuru

<sup>b</sup>Kandang Kerbau Women's and Children's Hospital, Singapur, Republika Singapuru

<sup>c</sup>Eye Center, Department of Ophthalmology, Duke University, Durham, Karolina Północna, Stany Zjednoczone

<sup>d</sup>Duke-National University of Singapore Graduate Medical School, Singapur, Republika Singapuru

Adres do korespondencji:  
Seo-Wei Leo, MBBS, FRCSEd(Ophth), Pediatric Ophthalmology and Strabismus, National Healthcare Group Eye Institute, Tan Tock Seng Hospital, 11 Jalan Tan Tock Seng, Singapore 308433, Republic of Singapore; e-mail: drleo@nhs.uk

J AAPOS 2011;15:181-189

## Streszczenie

Krótkowzroczność jest najczęstszym zaburzeniem dotyczącym ludzkich oczu. W grupach chorych urodzonych w ostatnich latach stwierdza się wzrastającą częstość występowania oraz wcześniejsze pojawianie się krótkowzroczności. Obecnie rozpoznaje się ją u niemal 33% dorosłych w Stanach Zjednoczonych, a w miastach azjatyckich osiąga ona rozmiary epidemii, występuje bowiem u 85-90% dorosłych. W przeciwieństwie do populacji dzieci z krajów zachodnich, w której częstość występowania krótkowzroczności jest bardzo mała (<5%), u dzieci azjatyckich częstość jej występowania u 7-latków sięga aż 29%. Oprócz bezpośrednich obciążeń ekonomicznych i społecznych powikłania oczne krótkowzroczności mogą prowadzić do znacznego pogorszenia widzenia. W trakcie niniejszych warsztatów podsumowano współczesne doniesienia poświęcone epidemiologii i genetyce krótkowzroczności, jej badaniom na modelach zwierzęcych, czynnikom ryzyka jej wystąpienia oraz leczeniu dotkniętych nią chorych. Przedstawiono w zarysie opublikowane strategie postępowania mającego na celu spowolnienie progresji krótkowzroczności u dzieci, takie jak zastosowanie środków farmakologicznych, progresywnych szkieł plusowych oraz programów adaptacji neuronalnej.



Krótkowzroczność (miopia) to wada refrakcji polegająca na tym, że wpadające do nienapiętego oka równoległe promienie światła zostają zogniskowane przed siatkówką [1]. Miarą krótkowzroczności jest wyrażona w dioptriach moc rozpraszającej soczewki sferycznej koniecznej do

zogniskowania światła na siatkówce. Można to również wyrazić za pomocą ekwiwalentu sferycznego, czyli sumy mocy soczewki sferycznej i połowy wartości mocy ujemnego cylindra. W badaniach epidemiologicznych w celu zdefiniowania krótkowzroczności najczęściej stosuje się wartości ekwiwalentu sferycznego wynoszące co najmniej -0,50 D, -0,75 D oraz

-1,0 D [2]. Krótkowzroczność jest najczęściej spotykanym zaburzeniem wzroku u ludzi, które w pewnych krajach azjatyckich, takich jak Singapur i Tajwan, dotyka 85-90% młodych dorosłych [3,4], a w Stanach Zjednoczonych i Europie 25-50% starszych dorosłych [5-7]. Zbiorcze wyniki badań epidemiologicznych prowadzonych w populacjach krajów zachodnich wykazują, że częstość występowania krótkowzroczności u dzieci w wieku 8 lat lub młodszych jest mała (<5%) [8-14]. Natomiast wyniki badań przeprowadzonych wśród dzieci azjatyckich świadczą o znacznie częstszym występowaniu krótkowzroczności, którą rozpoznaje się u 9-15% dzieci w wieku przedszkolnym [15,16] oraz u 29% dzieci uczęszczających do szkół podstawowych w Singapurze [17]. W badaniu, któremu poddano 10 000 dzieci w wieku szkolnym na Tajwanie, stwierdzono, że częstość występowania krótkowzroczności wśród 6-latków wynosi 6% i zwiększa się do ponad 70% u 15-latków [18].

Wśród osób urodzonych w ostatnich latach stwierdza się wzrastającą częstość występowania oraz wcześniejsze pojawianie się krótkowzroczności. Obecnie dotyka ona niemal 33% dorosłych w Stanach Zjednoczonych. W latach 1999-2004 częstość występowania krótkowzroczności była o dwie trzecie większa niż w latach 1971-72 [19]. W badaniu National Health and Nutrition Examination Survey wykazano również częstsze występowanie krótkowzroczności u kobiet (39,9%) niż u mężczyzn (32,6%), u osób młodszych w porównaniu ze starszymi oraz u osób rasy białej (35,2%) w porównaniu z Amerykanami pochodzenia afrykańskiego (28,6%) lub latynoskiego (25,1%) [19].

Krótkowzroczność stwarza poważny problem dla ogólnego zdrowia publicznego [19]. Wraz z zaćmą, zwyrodnieniem plamki związanym z wiekiem, chorobami zakaźnymi oraz niedoborem witaminy A jest jedną z najważniejszych przyczyn upośledzenia wzroku na świecie [20,21]. Duża krótkowzroczność jest główną przyczyną ślepoty z powodu współistniejących z nią chorób oczu, takich jak odwarstwienie siatkówki, zmiany zwyrodnieniowe naczyń w plamce, przedwczesne wystąpienie zaćmy oraz jaskra [22-27]. Częstość występowania odwarstwienia siatkówki u chorych z krótkowzrocznością mniejszą niż 4,74 D szacuje się na 0,015% rocznie. Zwiększa się ona do 0,07% rocznie u chorych z krótkowzrocznością  $\geq -5$  D oraz do 3,2% rocznie u chorych z krótkowzrocznością  $\geq -6$  D [22,23]. U osób krótkowzrocznych zwiększa się również ryzyko rozwoju neowaskularyzacji w plamce, które wzrasta dwukrotnie przy krótkowzroczności wynoszącej od -1 do -2 D, czterokrotnie dla wartości od -3 do -4 D oraz dziewięciokrotnie dla wartości od -5 do -6 D [24-26].

Podczas Blue Mountains Eye Study stwierdzono, że w porównaniu z oczami, w których nie występowała krótkowzroczność, jaskrę rozpoznano w 4,2% oczu z niewielką krótkowzrocznością oraz w 4,4% oczu z umiarkowaną lub dużą krótkowzrocznością [27].

Zgromadzono dostatecznie dużo dowodów potwierdzających dziedziczność krótkowzroczności, gdy nie jest ona składową zespołów chorobowych. Dotyczy to zwłaszcza dużej krótkowzroczności, którą powszechnie definiuje się jako wadę korygowaną szklami sferycznymi o mocy od -5 do -6 D lub silniejszymi [28].

## Epidemiologia

Analiza wyników badań epidemiologicznych przeprowadzonych w ostatnich latach pozwoliła ustalić, że aktywność na świeżym powietrzu jest kluczowym czynnikiem środowiskowym wpływającym na krótkowzroczność. Zarówno u dzieci z Singapuru, jak i z Australii, całkowity czas spędzony na dworze powodował mniejszą krótkowzroczność, niezależnie od aktywności dzieci w pomieszczeniach, czytania oraz uprawiania przez nie sportów [29,30]. Wyniki badania porównującego chińskie dzieci żyjące w Singapurze i w Sydney również ujawniły ochronne działanie aktywności na świeżym powietrzu [31,32].

Potwierdzono także słuszność wcześniejszych spostrzeżeń o różnicy w częstości występowania krótkowzroczności między środowiskiem wiejskim a miejskim. Ustalono, że krótkowzroczność jest częstsza w dzielnicach śródmiejskich niż na obszarach podmiejskich. Dane te sugerują, że niewielkie lub umiarkowane różnice środowiskowe mogą wpływać na rozwój krótkowzroczności nawet wówczas, gdy badane dzieci przebywały w takim samym, głównie miejskim, środowisku [33].

## Genetyka elementów układu optycznego oka

Na wadę refrakcji układu optycznego oka wpływają zależne od siebie biometryczne składowe, takie jak długość osiowa gałki ocznej, głębokość komory przedniej, krzywizna rogówki (pomiaru keratometryczne wyrażone w dioptriach) oraz grubość soczewki. Dobrze udokumentowano odwrotną zależność między długością osiową gałki ocznej i głębokością komory przedniej a wadą refrakcji (im dłuższa gałka oczna, tym większa krótkowzroczność). Osoby krótkowzroczne mają

dłuższą oś gałki ocznej, głębszą komorę ciała szklonego, cieńsze soczewki i bardziej płaskie rogówki [34-36]. W zdecydowanej większości przypadków strukturalną przyczyną krótkowzroczności jest nadmierna długość osiowa gałki ocznej lub, wyrażając to ściślej, większa głębokość komory ciała szklonego. Szacuje się, że na wadę refrakcji najsilniej wpływa długość osiowa gałki ocznej. Szacunkowe dziedziczne wartości długości osiowej gałki ocznej wahają się od 40 do 94%, a w niedawno opublikowanym doniesieniu omawiającym analizę całego genomu bliźniąt w Australii wyniosły one 81% [37]. Było to pierwsze badanie, w którym ustalono położenie na chromosomie (*locus*) genu związanego z długością osiową gałki ocznej. Znajduje się on na długim ramieniu chromosomu 5 (5q). Na chromosomach 6, 10 i 14 zidentyfikowano również dodatkowe regiony, sugerujące możliwy wielopunktowy logarytmiczny związek ilorazów szans [37].

## Badania bliźniąt

Badania bliźniąt dostarczają najbardziej przekonujących dowodów na dziedziczny charakter krótkowzroczności, ponieważ występujące w tle inne czynniki odgrywają mniejszą rolę. W wielu badaniach przeprowadzonych z udziałem bliźniąt jednojajowych zauważono, że w porównaniu z bliźniętami dwujajowymi występuje u nich duża zgodność między wadami refrakcji, a także między parametrami składowych układu wzrokowego (takimi jak długość osiowa gałki ocznej, krzywizna rogówki, moc soczewki). Ostatnio Dirani i wsp. [38], opierając się na badaniach w dużej grupie bliźniąt rasy białej, dostarczyli pierwszych dowodów na rolę czynników genetycznych w krótkowzroczności rozpoczynającej się u dorosłych. W badaniach He i wsp. [39] ustalono silny związek między czynnikami genetycznym a długością osiową gałki ocznej, głębokością przedniej komory oraz szerokością kąta u bliźniąt ujętych w Guangzhou Twin Registry.

## Położenie genów krótkowzroczności na chromosomie

W załączniku 1 (dostępnym na stronie jaapos.org) przedstawiono liczne zidentyfikowane ostatnio miejsca położenia na chromosomach genów związanych z krótkowzrocznością (Pang CP, Lam CY, Tam PO i wsp., plakat 1397-2007, American Society of Human Genetics, 2007) [40-49].

## Badania genów kandydujących

Lista genów kandydujących prawdopodobnie związanych z krótkowzrocznością opiera się głównie na współczesnym sposobie rozumienia patofizjologii tej wady wzroku wchodzącej w skład zespołów chorobowych [50]. Większość wyników oceny zależności między krótkowzrocznością a indywidualnym polimorfizmem genów kandydujących pochodzi z badań przeprowadzonych wyłącznie na pojedynczych genach kandydujących po wykluczeniu innych niezależnych genów lub genów wchodzących w interakcję z badanymi genami. Wyniki dotyczące wielu genów kandydujących związanych z krótkowzrocznością są obiecujące i mogą być wiarygodne biologicznie, większość z nich nie pozwala jednak na wyciągnięcie ostatecznych wniosków i nie udało się ich powtórzyć w innych badaniach. Nie zakładano wpływu funkcjonalnego polimorfizmu pojedynczego nukleotydu dla wszystkich tych genów kandydujących, niejasny jest również wpływ różnic etnicznych na stopień związanej z nimi znamienności [50].

## Modele zwierzęce

W krótkowzroczności u ludzi przeszkodą w skorelowaniu danych dotyczących genotypu z wynikami badań histopatologicznych tkanek jest niemożność bezpośredniego uzyskania wycinków ocenianych tkanek (czyli siatkówki/twardówki). Opracowano zastępcze zwierzęce modele krótkowzroczności wykorzystywane w badaniach, nie wyjaśniono jednak zależności między krótkowzrocznością indukowaną u zwierząt a krótkowzrocznością rozwijającą się u ludzi. Przeprowadzone w ostatnich 30 latach badania na zwierzętach, takich jak młode lub nowo narodzone małpy, wiewiórecznik pospolity oraz kurczęta, wykazały mechanizm aktywnej emetropizacji (czyli umiarowania wady wzroku), który w prawidłowych warunkach pozwala osiągnąć i utrzymać zgodność między długością osiową gałki ocznej a mocą układu optycznego oka tak, że fotoreceptory znajdują się w ognisku obrazów przedmiotów obserwowanych podczas patrzenia w dal. A zatem geny, których ekspresja zachodzi w siatkówce, komórkach nabłonka barwnikowego siatkówki i (lub) w twardówce, kontrolujące opisany proces emetropizacji, mogą powodować wydłużanie się gałki ocznej i rozwój krótkowzroczności, jeśli ich ekspresja następuje nieregularnie. Wyłaniający się obraz przedstawia złożoną interakcję, w której kilka genów prawdopodobnie działa wspólnie. Krótkowzroczność najczęściej nie jest spowodowana uszkodzeniami białek strukturalnych,

lecz defektami w procesach kontrolowania białek strukturalnych.

Pierwsze modele zwierzęce o typie knockout mouse (czyli myszy pozbawionej pewnego genu) dla względnej krótkowzroczności pochodziły z doświadczalnych badań deprywacyjnych, jakim poddano kurczęta, myszy i mały gatunku reżusów [51]. W modelu tym uczestniczył czynnik transkrypcji genów odpowiedzi natychmiastowej ZENK (znany też jako Egr-1), którego ekspresja w komórkach amakrynowych siatkówki nasila się, gdy wydłużanie się osi gałki ocznej zostaje zahamowane przez noszenie szkieł plusowych, a zmniejsza się, gdy wydłużanie się osi gałki ocznej zostaje wzmocnione przez szkła minusowe, co sugeruje zależność między ZENK a mechanizmem hamującym wzrost długości osiowej gałki ocznej. W porównaniu z heterozygotami z identycznym materiałem genetycznym oraz myszami bez mutacji genowych, u myszy pozbawionych ZENK stwierdzono dłuższe gałki oczne i przesunięcie krótkowzroczne [51].

Badania Zhou i wsp. dostarczyły przydatnych informacji dotyczących refrakcji, krzywizny rogówki, składowych osiowych oraz korelacji między refrakcją a wzrostem gałki ocznej w trakcie emetropizacji u myszy C57BL/6. Największą wartość krótkowzroczności stwierdzono w 25 dniu, po czym zmniejszała się ona w stronę nadwzroczności, aby osiągnąć swój szczyt w 47 dniu.

We wczesnych badaniach na modelach zwierzęcych wykazano, że nadwzroczne przesunięcie ogniska, gdy sprzężony z obserwowanym przedmiotem jego obraz znajduje się za siatkówką, pobudza wzrost gałki ocznej, co prowadzi do przesunięcia siatkówki w stronę sprzężonego obrazu. Opisywano, że krótkowzroczne przesunięcie ogniska hamuje osiowe wydłużanie się gałki ocznej, co wyraźniej dostrzega się w oczach kurcząt niż w oczach ssaków. Naczyniówka w oczach kurcząt przesuwa położenie siatkówki ku przodowi w stronę miejsca zogniskowania promieni świetlnych w oku krótkowzrocznym [53,54]. Wyniki późniejszych badań ujawniły, że oczy zwierząt odpowiadają dwukierunkowo na przesunięcie ogniska w stopniu większym niż jego odległość w warunkach emetropii. Dwukierunkowa modulacja wzrostu gałki ocznej spowodowana przez nadwzroczne lub krótkowzroczne przesunięcie ogniska u różnych gatunków sugeruje, że taki sam mechanizm może występować u dzieci [55-57].

Chociaż trzy wcześniejsze badania przeprowadzone z udziałem ludzi sugerują, że nasilona niedomoga akomodacji występuje jeszcze przed rozwojem krótkowzroczności [58,59], autorzy Collaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive Error

Study stwierdzili, że zwiększone nadwzroczne przesunięcie obrazu spowodowane przez niedomogą akomodacji może być raczej skutkiem niż przyczyną krótkowzroczności [60]. Niedomoga akomodacji większa niż jej modelowe szacunkowe wartości w oczach normowzrocznych nie występowała u krótkowzrocznych dzieci przed pojawieniem się wady wzroku ani w ciągu roku, w którym się rozwinęła [60].

Dowodem na to, że nadmierna akomodacja nie powoduje krótkowzroczności jest fakt, że u młodych zwierząt wielu gatunków, łącznie z naczelnymi, po uszkodzeniu zwoju rzęskowego, jądra Edingera-Westphala lub w następstwie przecięcia nerwu wzrokowego można wywołać krótkowzroczność z deprywacji wzrokowej [61,62]. Cofnięcie się wad refrakcji wywołanych noszeniem szkieł minusowych lub plusowych następuje także wtedy, gdy chirurgicznie zniesiono mechanizm akomodacji [61,62].

Wyniki nowszych badań przeprowadzonych na młodych małpach sugerują, że w modulacji wzrostu gałki ocznej i osiowej refrakcji istotną rolę może odgrywać siatkówka obwodowa [63-65]. Rezultaty niektórych badań [66,67] sugerują silną zależność między względną nadwzrocznością w obwodowej części oka a rozwojem krótkowzroczności u ludzi, dotychczas jednak nie potwierdzono związku przyczynowo-skutkowego między tymi zjawiskami. Być może względna nadwzroczność obwodowej części oczu, które stały się krótkowzroczne, jest związana jedynie z bardziej wydłużonym lub spłaszczonym kształtem gałki ocznej.

## Działania spowalniające progresję krótkowzroczności

Zaproponowano wiele działań mających na celu spowolnienie progresji krótkowzroczności, ale tylko kilka z nich spełniało rygorystyczne warunki oceny w randomizowanych badaniach z grupą kontrolną. Pozostałe badania były retrospektywną oceną serii przypadków chorych, nierandomizowanymi badaniami z grupą kontrolną lub badaniami klinicznymi bez grupy kontrolnej.

## Leki

### Krople do oczu zawierające atropinę

Atropina jest niewybiórczym antagonistą receptorów muskarynowych. Po raz pierwszy wykorzystaną ją do leczenia Wells [1] w XIX wieku. Późniejsze

badania wykazały pewien wpływ kliniczny na rozwój krótkowzroczności u dzieci [68-70]. Atropina hamuje też rozwój krótkowzroczności u wiewióreczników i małp oraz powstrzymuje rozwój krótkowzroczności z deprivacji wzrokowej lub krótkowzroczności wywołanej zmianami w soczewce u kurcząt [71-74].

W odróżnieniu od oczu ssaków, w oczach ptasich występują prądkowane mięśnie wewnątrzgałkowe i u ptaków atropina nie powoduje ani rozszerzenia źrenic, ani porażenia mięśnia rzęskowego, co świadczy o tym, że mechanizm działania atropiny zapobiegającego krótkowzroczności u kurcząt nie jest związany z procesem akomodacji [73-77].

Wcześniejsze badania nad zastosowaniem atropiny w leczeniu krótkowzroczności cechowały się różnymi ograniczeniami, takimi jak brak regularnych, ściśle określonych badań kontrolnych, brak odpowiedniej grupy kontrolnej, jawność badania dla jego uczestników i badaczy. W przeciwieństwie do tego Atropine in the Treatment of Myopia Study (ATOM) to randomizowane badanie z podwójnie ślepą próbą i grupą kontrolną przyjmującą placebo, przeprowadzone z udziałem 400 dzieci z Singapuru [68-70,78] (ryc. 1). Stwierdzono w nim, że podawanie 1% roztworu atropiny co noc do jednego oka przez dwa lata znamienne zwolniło tempo progresji krótkowzroczności u dzieci o 77% (0,28 D w grupie kontrolnej *vs* 1,2 D w grupie leczonej atropiną). Średnia długość osiowa gałki ocznej w grupie stosującej atropinę pozostała w zasadzie niezmienną, podczas gdy w grupie przyjmującej placebo zwiększyła się o 0,39±0,48 mm. Stosowana miejscowo atropina była dobrze tolerowana. Wieloogniskowa elektretinografia wykonywana u uczestników badania ATOM po dwóch lub trzech miesiącach od przerwania podawania atropiny lub placebo nie wykazała istotnego jej wpływu na czynność siatkówki [79].

Do działań niepożądanych atropiny należą światłowstręt spowodowany rozszerzeniem źrenic oraz pogorszenie widzenia do bliży wywołane porażeniem mięśnia rzęskowego [1]. Dlatego jeśli atropina podawana jest do obojga oczu, chory powinien stosować fotochromowe progresywne szkła plusowe. W badaniu ATOM [78] nie odnotowano ogólnoustrojowych działań niepożądanych atropiny, choć możliwe jest wystąpienie zespołu suchego oka, suchości w jamie ustnej i gardle, zaczerwienienia skóry, zaparcia lub problemów z oddawaniem moczu. Wydaje się też, że bezpośrednio po przerwaniu stosowania atropiny u uczestników badania ATOM nasiliła się progresja krótkowzroczności (-1,14±0,8 D w grupie przyjmującej atropinę *vs* -0,38±0,39 D w grupie kontrolnej,  $p < 0,0001$ ) [80]. To tzw. zjawisko z odbicia jest prawdopo-

dobnie następstwem silnego działania cykloplegicznego atropiny. Po trzech latach uczestnictwa w badaniu (i dwóch latach stosowania atropiny) w oczach z grupy przydzielonej losowo do leczenia atropiną stwierdzono mniejszą krótkowzroczność niż w pozostałych oczach. Ekwiwalent sferyczny wyniósł  $-4,29 \pm 1,67$  D w oczach leczonych atropiną w porównaniu do  $-5,22 \pm 1,38$  D w oczach otrzymujących placebo ( $p < 0,0001$ ).

Inne zagadnienia wymagające wyjaśnienia to określenie mechanizmu działania leku w spowalnianiu progresji krótkowzroczności oraz możliwych odległych następstw jego stosowania, takich jak uszkodzenia soczewki i siatkówki przez promieniowanie ultrafioletowe. Należy także brać pod uwagę psychologiczne skutki takiego postępowania u dzieci. Konieczne jest też ustalenie optymalnego stężenia leku i czasu trwania leczenia.

Obecnie o zastosowaniu kropli z atropiną w celu spowolnienia progresji krótkowzroczności powinno się decydować po rozważeniu znanych wczesnych korzyści wynikających z takiego spowolnienia, a także zagrożeń wystąpieniem działań niepożądanych atropiny. Leczenie to może być opcją postępowania u dzieci z szybko postępującą dużą krótkowzrocznością oraz wyraźnie obciążającymi danymi z wywiadu rodzinnego, świadczącymi o występowaniu dużej krótkowzroczności i współistniejących z nią chorób, takich jak odwarstwienie siatkówki.

### **Żel zawierający 2% roztwór pirenzepiny**

Żel zawierający 2% roztwór pirenzepiny to wybiórczy antagonist receptorów M1, który w Europie i Azji od dawna stosuje się doustnie w zwalczaniu dyspepsji i zaburzeń endokrynologicznych u dzieci [81]. W odróżnieniu od atropiny, która z równą siłą wiąże receptory M3 (akomodacja i rozszerzenie źrenic) oraz receptory muskarynowe M1, pirenzepina wiąże się dość wybiórczo z receptorami muskarynowymi M1, dlatego mniej prawdopodobne jest powodowanie przez nią rozszerzenia źrenic i cykloplegii [82]. W Stanach Zjednoczonych żel zawierający 2% roztwór pirenzepiny podawany dwa razy na dobę spowalniał progresję krótkowzroczności w ciągu dwóch lat (0,58 *vs* 0,99 D) [83]. W Azji średnie nasilenia krótkowzroczności wyniosły 0,47, 0,70, 0,84 D w grupach przyjmujących lek dwa razy na dobę/raz na noc przez rok [84]. Żel zawierający 2% roztwór pirenzepiny podawany dwa razy na dobę i na noc redukował progresję krótkowzroczności odpowiednio o 50 i 44% (ryc. 1). Prace badawcze nad zastosowaniem pirenzepiny jako leku przeciwdziałającego rozwojowi krótkowzroczności przerwano obecnie z powodów trudności natury prawnej i finansowej.

**Rycina 1.** Wykres typu forest-plot randomizowanych badań klinicznych oceniających różne działania służące spowolnieniu rozwoju krótkowzroczności: ważona średnia różnica (przedział ufności 95%). (A) Krople oczne zawierające atropinę vs grupa kontrolna. (B) Żel zawierający 2% roztwór pirenzepiny vs grupa kontrolna. (C) Szklá dwuogniskowe vs zwykłe soczewki. (D) Progresywne szklá plusowe vs zwykłe soczewki. (E) Soczewki kontaktowe vs zwykłe soczewki. (F) Soczewki gazoprzepuszczalne vs miękkie soczewki kontaktowe.

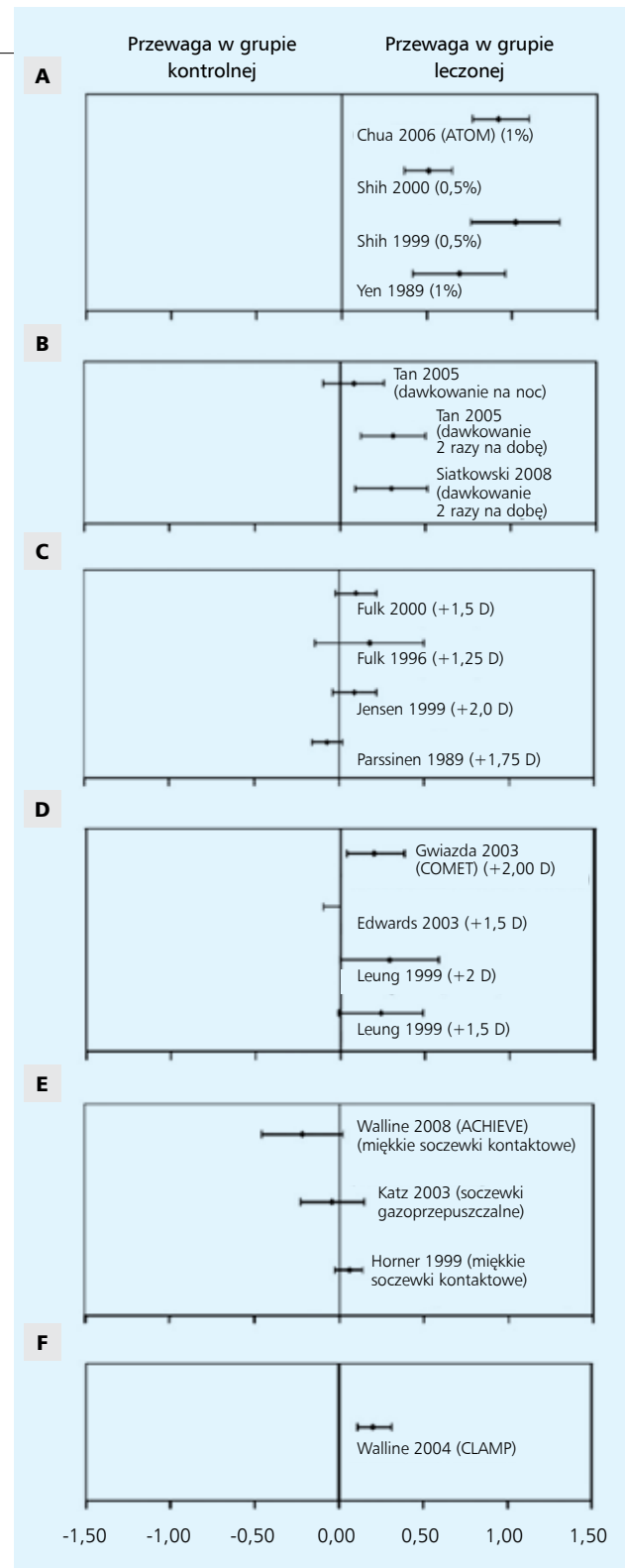
## Leczenie z zastosowaniem korekcji optycznej

### Szklá dwuogniskowe

Doniesienia pochodzące z badań przeprowadzanych na zwierzętach i z udziałem ludzi sugerują, że w patogenezie krótkowzroczności odgrywa rolę znaczne przesunięcie ogniska w stosunku do siatkówki [85-87]. Założono, że przyczyną krótkowzroczności u ludzi jest nadmierna akomodacja [87]. Zaproponowano przyjęcie, że szklá dwuogniskowe lub wieloogniskowe mogą zapewnić ostre widzenie w szerokim zakresie odległości obserwowanych przedmiotów, zmniejszać przesunięcie ogniska względem siatkówki i spowalniać progresję krótkowzroczności. Wyniki randomizowanych badań klinicznych przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych, Finlandii i Danii nie wykazały jednak znamiennego spowolnienia rozwoju krótkowzroczności (ryc. 1) [88-91].

### Progresywne soczewki plusowe

Działanie lecznicze progresywnych soczewek plusowych było stosunkowo słabe (ryc. 1) [34,92,93]. Zwłaszcza wyniki wielośrodowego randomizowanego badania klinicznego z podwójnie ślepą próbą, nazwanego Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET), pozwoliły uznać, że całkowity skorygowany trzyletni skutek leczenia wynoszący  $0,20 \pm 0,08$  D był wprawdzie znamienno statystycznie ( $p=0,004$ ), ale w praktyce klinicznej nie miał znaczenia [34]. Wszystkie następstwa leczenia ujawniły się w pierwszym roku. Przeprowadzone dodatkowe analizy wykazały, że bardziej znamienne wyniki leczenia uzyskiwano u dzieci z większą niedomogą akomodacji współistniejącą z ezoforią do bliży ( $0,64 \pm 0,21$  D), mniejszymi odległościami do czytania ( $0,44 \pm 0,20$  D) lub mniejszymi wyjściowymi wartościami krótkowzroczności ( $0,48 \pm 0,15$  D) [34]. Choć rezultaty te są znamienne statystycznie, różnice uzyskane w ciągu trzech lat leczenia nie mają znaczenia klinicznego.



### Soczewki kontaktowe

W pojedynczych doniesieniach sugerowano wprowadzić, że noszenie miękkich soczewek kontaktowych przyspiesza rozwój krótkowzroczności i jest przyczyną tzw. pełzającej krótkowzroczności, wyniki randomizowanych badań nie ujawniły jednak znamiennych różnic w progresji krótkowzroczności między osobami noszącymi miękkie soczewki kontaktowe a osobami noszącymi okulary [94-96]. Z drugiej strony nie wykazano też, aby miękkie soczewki kontaktowe lub twarde soczewki gazoprzepuszczalne były skuteczne w spowalnianiu progresji krótkowzroczności (ryc. 1) [95-97].

Uczestników badania Contact Lens and Myopia Progression przydzielono losowo do grupy noszącej soczewki gazoprzepuszczalne lub do grupy noszącej miękkie soczewki kontaktowe przez trzy lata [98]. Stwierdzono znamienne statystycznie różnice w progresji krótkowzroczności w grupie soczewek gazoprzepuszczalnych w porównaniu z progresją w grupie miękkich soczewek kontaktowych (odpowiednio  $-1,56 \pm 0,95$  D vs  $-2,19 \pm 0,89$ ,  $p < 0,001$ ), przy czym najlepszy wynik leczenia uzyskiwano w pierwszym roku noszenia soczewek (ryc. 1) [59]. Krzywizna rogówki stawała się znamienne mniej stroma w grupie noszącej soczewki gazoprzepuszczalne ( $0,62 \pm 0,60$  D) w porównaniu z grupą osób noszących miękkie soczewki kontaktowe ( $0,88 \pm 0,57$ ,  $p=0,01$ ) [98]. Wydłużenie osi gałki ocznej w ciągu trzech lat nie różniło się znamienne między grupami. Wyniki te sugerują, że spowolnienie progresji krótkowzroczności było głównie skutkiem spłaszczenia rogówki, co może być odwracalne po przerwaniu noszenia soczewek. Z uwagi na brak różnicy między wartościami osiowej długości gałki ocznej autorzy badania uznali, że noszenie soczewek gazoprzepuszczalnych nie jest skuteczne w opanowaniu krótkowzroczności [98].

### Ortokeratologia

W przypadku ortokeratologii, znanej także jako OOK (overnight orthokeratology), OK, ortho-k lub modelowanie kształtu rogówki, chory zakłada na noc soczewki kontaktowe o odwróconej geometrii w celu czasowego spłaszczenia rogówki i zapewnienia odpowiedniej ostrości widzenia za dnia bez konieczności noszenia okularów lub soczewek kontaktowych [99]. Zmniejszenie krótkowzroczności (nawet do  $-6$  D) osiąga się dzięki ścięczeniu nabłonka rogówki w jej części centralnej, pogrubieniu nabłonka rogówki na jej średnim obwodzie i pogrubieniu zrębu rogówki. Od 2001 r. opisano ponad 100 przypadków ciężkich infekcyjnych zapaleń rogówki związanych z leczeniem metodami ortokeratologii [100].

Nadal nie ma dowodów na długotrwałą skuteczność ortokeratologii w spowalnianiu progresji krótkowzroczności. Często przytacza się wyniki badania Longitudinal Orthokeratology Research in Children przeprowadzonego z udziałem 35 dzieci w Hong Kongu, u których stosowano tę metodę przez dwa lata [101]. Wykazano wprowadzić, że długość osiowa gałki ocznej w grupie chorych poddanych ortokeratologii zwiększyła się o 0,29 mm w porównaniu z wydłużeniem się jej 0,54 mm w grupie kontrolnej, z naukowego punktu widzenia wyniki te były jednak obarczone istotnym błędem, ponieważ grupę kontrolną stanowiły badane wcześniej dzieci noszące zwykle okulary. Nieco później w Corneal Reshaping and Yearly Observation of Nearsightedness Pilot Study porównano 28 osób, u których zastosowano soczewki modulujące kształt rogówki z osobami noszącymi miękkie soczewki kontaktowe, uczestniczącymi w innym badaniu poświęconym krótkowzroczności [63]. Roczny przyrost długości osiowej gałki ocznej był w ciągu roku o 0,16 mm mniejszy ( $p=0,00004$ ) w grupie stosującej soczewki modelujące kształt rogówki w porównaniu z osobami noszącymi miękkie soczewki kontaktowe. Wartość tego badania jest jednak ograniczona z uwagi na znaczny odsetek osób utraconych z obserwacji (30%), wybór miękkich soczewek kontaktowych jako alternatywnej metody leczenia w grupie kontrolnej, a także niewielką liczbę uczestników [102].

Nadal konieczne jest przeprowadzenie badania uznanego za złoty standard, czyli randomizowanego badania z grupą kontrolną i wystarczająco dużą liczbą uczestników, by ostatecznie zdecydować, czy ortokeratologia jest skuteczną metodą spowalniania progresji krótkowzroczności.

### Niepełna korekcja krótkowzroczności

Piśmiennictwo dotyczące genezy krótkowzroczności sugeruje występowanie aktywnego procesu emetropizacji regulowanego przez zjawisko przesunięcia ogniska względem siatkówki. Zgromadzono mocne dowody świadczące, że u zwierząt różnych gatunków w odpowiedzi na przesunięcie ogniska wywołane zmianami w soczewce następuje kompensacyjny wzrost gałki ocznej [103]. Krótkowzroczne przesunięcie ogniska, w którym obraz optyczny powstaje przed siatkówką, powoduje u zwierząt wzrost gałki ocznej w kierunku nadwzroczności. Dotychczas przeprowadzono tylko jedno randomizowane badanie ze ślełą próbą, w którym uczestniczyło 94 dzieci, mające na celu porównanie niepełnej korekcji krótkowzroczności o 0,75 D z pełnym skorygowaniem wady wzroku zwykłymi okularami [104]. W ciągu dwóch lat progresja krótkowzroczności w grupie, w której

zastosowano pełną korekcję, wyniosła 0,77 D i była statystycznie mniejsza niż 1,0 D w grupie niepełnej korekcji ( $p < 0,01$ ) (ryc. 2). W przeciwieństwie do wyników badań na zwierzętach krótkowzroczne przesunięcie ogniska raczej przyspiesza niż spowalnia progresję krótkowzroczności. Oznacza to, że u osób krótkowzrocznych mechanizm rozpoznawania kierunku przesunięcia ogniska optycznego obrazu siatkówkowego może być nieprawidłowy.

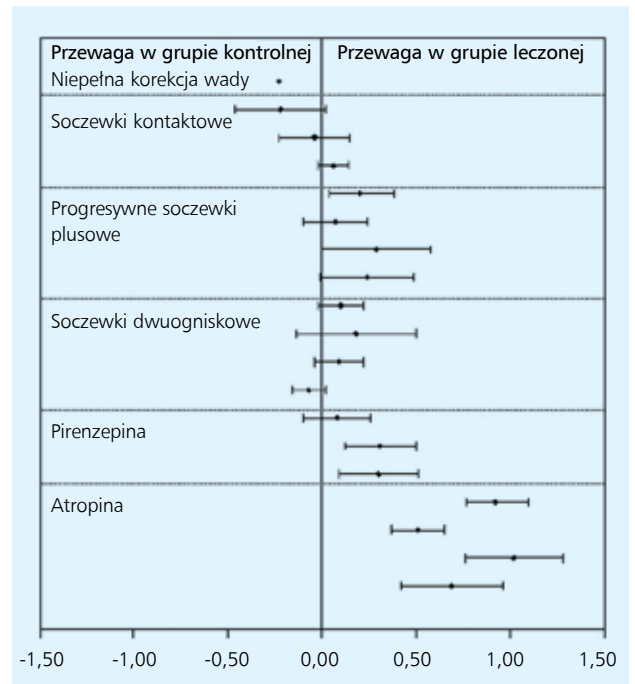
### Noszenie soczewek w niepełnym wymiarze godzin

Schematy noszenia soczewek korygujących przez osoby krótkowzroczne są różne, niektórzy stosują je stale, inni tylko podczas obserwacji przedmiotów odległych, jeszcze inni wcale nie zakładają przepisanych soczewek. Wstępne wyniki uzyskane w grupie 43 osób wskazują, że sposób noszenia soczewek korygujących nie wpływa na progresję krótkowzroczności. Nie stwierdzono statystycznie różnic w zmianie wady refrakcji w ciągu trzech lat w czterech ocenianych grupach [105]: 1) u osób stosujących korekcję ciągle, 2) u osób krótkowzrocznych, które zmieniły sposób noszenia soczewek z ich stosowania do dali na noszenie przez cały czas, 3) u noszących soczewki tylko podczas patrzenia w dal i 4) w grupie osób niestosujących korekcji. Konieczne jest przeprowadzenie randomizowanego badania z udziałem dużych grup dzieci przypisanych losowo do grup o różnych sposobach stosowania korekcji.

## Produkty i techniki komercyjne

### NeuroVision

Określenie percepcyjne uczenie się opisuje proces, w trakcie którego wykonywanie pewnych zadań wzrokowych prowadzi do poprawy widzenia. W wielu badaniach wykazano plastyczność mózgu w zakresie funkcji wzrokowych. Technologia NeuroVision to nieinwazyjny zindywidualizowany program percepcyjnego uczenia się oparty na internecie, wykorzystujący stymulację wzrokową [106,107]. Ułatwia on powstanie powiązań neuronalnych na poziomie kory mózgowej z wykorzystaniem poletek Gabora. Są to kratki o różnym wysyceniu szarości o częstotliwości przestrzennej od 1,5 do 12 cykli na stopień, poddawane modulacji na tle o jasności 40 cdm. Są one szeroko wykorzystywane w badaniach nad neurologicznymi aspektami widzenia. Wykazano, że skutecznie aktywują one pola receptywne w korze wzrokowej mające taki sam kształt. Poletka Gabora stosuje się w różnych konfiguracjach na różnych poziomach częstotliwości przestrzennej, kontrastu, ich orientacji, umiejscowienia w przestrzeni, odległości,



**Rycina 2. Podsumowanie wykresów typu forest-plot randomizowanych badań klinicznych oceniających spowalnianie progresji krótkowzroczności.**

przesunięcia, kolejności wykonywanych zadań oraz czasu ekspozycji na ich działanie.

Pacjentowi pokazuje się dwa następujące po sobie wyświetlone obrazy w przypadkowej kolejności. Na każdym znajduje się układ poletek Gabora dyskretnie różniących się między sobą. Zadaniem pacjenta jest wskazanie odpowiedniego obrazu zgodnie z poleceniami dla poszczególnych zadań. Jeśli udziela on prawidłowej odpowiedzi, natężenie kontrastu przedmiotu zostaje zredukowane, a zadanie staje się trudniejsze. Z drugiej strony niepoprawne odpowiedzi powodują, że program zwiększa kontrast, przez co zadanie staje się łatwiejsze. NeuroVision poprawia skuteczność neuronalną i wrażliwość na kontrast przez zredukowanie szumu, zwiększenie mocy sygnału, a przez to zmniejszenie stosunku mocy sygnału do szumu aktywności neuronalnej w pierwotnej korze wzrokowej [106,107].

Wykazano wprawdzie, że NeuroVision powoduje poprawę ostrości wzroku bez zastosowania korekcji optycznej oraz zwiększa czułość na kontrast u dorosłych z niewielką krótkowzrocznością, nie wpływa jednak na wadę refrakcji ani amplitudę akomodacji [107,108]. Dzieci



z szybko postępującą krótkowzrocznością często noszą szkła nie w pełni korygujące ich wadę, dlatego słabo widzą. W pilotażowym badaniu przeprowadzonym z udziałem 31 dzieci w wieku 7-9 lat stwierdzono, że NeuroVision poprawia średnią, niedostatecznie skorygowaną ostrość wzroku i średnią nie w pełni skorygowaną wrażliwość na kontrast (Chua WH, Hong CY i wsp., plakat 52, 12th International Myopia Conference, 2009). Po roku progresja krótkowzroczności w tej grupie wyniosła 0,5 D i była mniejsza od średniej progresji w dostosowanej wiekowo grupie osób normowzrocznych pochodzących z Singapore Cohort Study of Risk Factors for Myopia (0,944 D). Naukowe potwierdzenie tych wyników wymaga przeprowadzenia randomizowanego badania z grupą kontrolną. Na razie programu NeuroVision nie powinno się stosować w celu spowolnienia krótkowzroczności lub zapobiegania jej rozwojowi.

### EyeRelax

EyeRelax to urządzenie przypominające mikroskop, które rzekomo poprawia wzrok u osób normowzrocznych, krótkowzrocznych, a nawet osób ze starczowzrocznością, zapobiega pogarszaniu się krótkowzroczności i leczy niedowidzenie. Cena detaliczna urządzenia wynosi około 580 USD. Użytkownik powinien patrzeć przez okular urządzenia przez 5 minut każdym okiem. W tym czasie widzi kalejdoskop światła o jaskrawych kolorach, które skupiają się lub tracą swą ostrość. Nie udowodniono jednak, że może to spowalniać progresję krótkowzroczności.

### Vision Therapy Eyewear/szklą z otworami stenopeicznymi

Vision Therapy Eyewear/szklą z otworami stenopeicznymi to czarne nieprzeźroczyste soczewki z licznymi małymi otworami stenopeicznymi. W reklamie urządzenia jego twórcy zapewniają o poprawie widzenia o 10-20%, a nawet o wyeliminowaniu krótkowzroczności. Nie udowodniono jednak, że może ono spowalniać progresję krótkowzroczności. Urządzenie wykorzystuje właściwie skutek działania otworu stenopeicznego, przez który przechodzą wyłącznie spójne wiązki promieni świetlnych. Ponieważ otwór stenopeiczny zatrzymuje większość promieni świetlnych, na siatkówce powstają mniejsze kręgi rozproszenia światła [108].

### Metoda Batesa

Doktor William H. Bates (1860-1931) niemal wszystkie problemy wzrokowe wiązał z przewlekłym napięciem oczu i opublikował książkę zatytułowaną „Doskonały wzrok bez okularów”, znaną również jako „Leczenie niedoskonałości

wzroku bez użycia okularów” [109]. Metoda Batesa opiera się na ćwiczeniach opisanych w jego książce i uczy takich technik, jak zasłanianie oczu środkiem dłoni, by uniknąć ucisku gałek ocznych oraz ekspozycji oczu na działanie światła słonecznego. Dziecko zgłasza się wraz z jednym z rodziców do udziału w warsztatach prowadzonych przez różne firmy za określoną kwotę. W trakcie trwania kursu naucza się dobrych nawyków naturalnego, perfekcyjnego wzroku, przy czym niektóre z reklamowanych korzyści polegają na rozluźnieniu wzroku z lepszą koordynacją między okiem a umysłem, poprawie pamięci i koncentracji, poprawie widzenia barwnego i postrzegania głębi. Zasady leżące u podstaw technik opisanych przez Batesa różnią się jednak bardzo od konwencjonalnego nauczania i powszechnego rozumienia problemu. Pojedynczych opisów poprawy wzroku po zastosowaniu technik Batesa nie oceniano w badaniach klinicznych.

### Zalecenia

Poszukiwanie skutecznych metod leczenia mających na celu spowolnienie progresji krótkowzroczności ogranicza brak wyraźnego zrozumienia dokładnej patogenetycznej wady wzroku. W badaniach służących opracowaniu skutecznej terapii, której wiarygodność zostanie potwierdzona w badaniach klinicznych, należy uwzględnić rolę czynników środowiskowych i genetycznych, takich jak wpływ podejmowanej w młodym wieku pracy wzrokowej z bliska lub aktywności na wolnym powietrzu oraz genotypu. Trzeba również uwzględnić i wyłonić fenotypy wskazujące na podgrupy o takiej samej etiologii, np. chorych z krótkowzrocznością, która wystąpiła we wczesnych latach życia, ze zmianami degeneracyjnymi siatkówki lub bez nich, a także sklasyfikować chorych na podstawie indywidualnej odpowiedzi na leczenie zmniejszające napięcie akomodacji podczas patrzenia na bliskie obiekty, takie jak zastosowanie progresywnych soczewek plusowych.

W badaniach genetycznych krótkowzroczności u ludzi obserwuje się stały postęp, nadal jednak jest wiele do zrobienia. Na przykład w żadnym z badań nie uwzględniono większej liczby genów niż jeden, nie analizowano też całego swoistego szlaku. Nie można wykluczyć udziału dodatkowych genów w szlaku przemian prowadzących do rozwoju krótkowzroczności. W badaniach oceniających wiarygodność wyników stwierdzono, że są one czynnikami ryzyka rozwoju krótkowzroczności, możliwe jest też zastosowanie leczenia swoistego dla holotypu. Nie wskazano żadnego genu kandydującego odpowiadającego za choćby nieznaczną

część ryzyka wystąpienia krótkowzroczności rodzinnej, a większość danych wskazujących na występowanie takiego związku jest rozbieżna. W badaniach genów kandydujących podkreśla się bardzo złożony charakter krótkowzroczności. Mało prawdopodobne jest zatem, że badania nad pojedynczymi genami kandydującymi wykażą typ zależności wyjaśniający znaczenie większości genów wpływających na podatność na rozwój krótkowzroczności. Dlatego należy prowadzić badania całego genomu, uwzględniające geny kandydujące, ale nieograniczające się do tych genów. Pozwoli to na ocenę potencjalnych czynników uczestniczących i interakcji między znanymi genami kandydującymi, a być może również nowymi genami, zwiększających skłonność do rozwoju krótkowzroczności.

Randomizowane badania kliniczne, w których oceniano rozmaite działania, takie jak zastosowanie soczewek dwuogniskowych, progresywnych soczewek plusowych lub soczewek kontaktowych, przyniosły rozczarowujące wyniki o marginalnym znaczeniu w praktyce klinicznej (ryc. 2). Najbardziej obiecujące są rezultaty miejscowego stosowania kropli 1% roztworu atropiny, ale wczesne działania niepożądane leku, np. światłowstręt, utrudniają choremu przestrzeganie w pełni zaleceń lekarza, a późne następstwa leczenia, w tym uszkodzenia soczewki i siatkówki przez promieniowanie ultrafioletowe, ograniczyły wykorzystanie atropiny w spowalnianiu progresji krótkowzroczności. Jest to opcjonalne leczenie dla dzieci obciążonych dużym ryzykiem z szybko postępującą krótkowzrocznością. Wykazano wprawdzie, że miejscowe podawanie pirenzepiny, wybiórczego antagonisty receptorów muskarynowych M1, również spowalnia progresję krótkowzroczności, preparat ten nie jest już dostępny na rynku. Dostępne obecnie dowody świadczą o konieczności pełnego korygowania krótkowzroczności. Pojawiające się doniesienia o poprawie lub zmniejszeniu krótkowzroczności dzięki zastosowaniu urządzeń dostępnych na rynku mogą dotyczyć osób z krótkowzrocznością rzekomą, częstą u dzieci z uwagi na ich duże zdolności akomodacyjne.

W kilku dużych badaniach przeprowadzonych w różnych częściach świata wykazano, że częstość występowania krótkowzroczności jest mniejsza u dzieci spędzających więcej godzin na aktywności na świeżym powietrzu w porównaniu z dziećmi przebywającymi poza domem krócej. Obiecującą metodą postępowania byłoby zatem wydłużenie czasu zabaw na powietrzu, wymaga to jednak potwierdzenia wynikami badań. Niedługo w celu spowolnienia progresji krótkowzroczności będzie możliwe wykorzystanie działań zmieniających refrakcję w obwodowych częściach siatkówki.

Praca finansowana przez Research to Prevent Blindness, Inc, National Eye Institute, National Institutes of Health oraz prywatny grant ministra zdrowia Republiki Singapuru.

Autorzy nie zgłaszają żadnego konfliktu interesów.

Praca przedstawiona podczas warsztatów 35 Annual Meeting of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, który odbył się w San Francisco, Kalifornia, w dniach 17-21 kwietnia 2009 r.

Copyright © 2011, 2013 by the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. This translation of the article An evidence-based update on myopia and interventions to retard its progression by Seo-Wei Leo, Terri L. Young is reproduced with permission of Elsevier.

## Piśmiennictwo

- 1 Curtin BJ. The myopias: Basic science and clinical management. Philadelphia, PA: Harper and Row; 1985.
- 2 Luo HD, Gazzard G, Liang Y, Shankar A, Tan DT, Saw SM. Defining myopia using refractive error and uncorrected logMAR visual acuity >0.3 from 1334 Singapore school children ages 7-9 years. *Br J Ophthalmol* 2006;90:362-66.
- 3 Lin LL, Chen CJ, Hung PT, Ko LS. Nation-wide survey of myopia among schoolchildren in Taiwan, 1986. *Acta Ophthalmol Suppl* 1988;185:29-33.
- 4 Wu HM, Seet B, Yap EP, Saw SM, Lim TH, Chia KS. Does education explain ethnic differences in myopia prevalence? A population-based study of young adult males in Singapore. *Optom Vis Sci* 2001;78:234-9.
- 5 Wang Q, Klein B, Klein R, Moss S. Refractive status in the Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994;35:4344-7.
- 6 Saw SM, Katz J, Schein OD, Chew SJ, Chan TK. Epidemiology of myopia. *Epidemiol Rev* 1996;18:175-87.
- 7 Katz J, Tielsch JM, Sommer A. Prevalence and risk factors for refractive errors in an adult inner city population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997;38:334-40.
- 8 Mayer L, Mayer DL, Hansen RM, Moore BD, Kim S, Fulton AB. Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1625-8.
- 9 Young FA, Beattie RJ, Newby FJ, Swindal MT. The pullman study—a visual survey of Pullman school children. Part II. *Am J Optom* 1954;31:192-203.
- 10 Junghans BM, Crewther SG. Prevalence of myopia among primary school children in eastern Sydney. *Clin Exp Optom* 2003;86:339-45.
- 11 Junghans BM, Crewther SG. Little evidence for an epidemic of myopia in Australian primary school children over the last 30 years. *BMC Ophthalmol* 2005;11:1.
- 12 Amigo G, McCarthy A, Pye D. Visual characteristics of an underprivileged group of Australian children. *Aust J Optom* 1976;59:188-97.
- 13 Matsumura H, Hirai H. Prevalence of myopia and refractive changes in students from 3 to 17 years of age. *Surv Ophthalmol* 1999;(Suppl 1):S109-15.
- 14 Ojaimi E, Rose KA, Morgan IG, Smith W, Martin FJ, Kifley A, et al. Distribution of ocular biometric parameters and refraction in a population-based study of Australian children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:2748-54.
- 15 Saw SM, Chan B, Seenyen L, Yap M, Tan D, Chew SJ. Myopia in Singapore kindergarten children. *Optometry* 2001;72:286-91.
- 16 Tan GJ, Ng YP, Lim YC, Ong PY, Snodgrass A, Saw SM. Cross-sectional study of near work and myopia in kindergarten children in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2000;29:740-44.
- 17 Saw SM, Carkeet A, Chia KS, Stone RA, Tan DT. Component dependent risk factors for ocular parameters in Singapore Chinese children. *Ophthalmology* 2002;109:2065-71.

- 18 Lin LL, Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000. *Ann Acad Med Singapore* 2004;33:27-33.
- 19 Vitale S, Ellwein L, Cotch MF, Ferris FL 3rd, Sperduto R. Prevalence of refractive error in the United States, 1999-2004. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1111-9.
- 20 Buch H, Vinding T, Nielsen NV. Prevalence and causes of visual impairment according to World Health Organization and United States criteria in an aged, urban Scandinavian population: The Copenhagen City Eye Study. *Ophthalmology* 2001;108:2347-57.
- 21 Yamada M, Hiratsuka Y, Roberts CB, Pezzullo ML, Yates K, Takano S, et al. Prevalence of visual impairment in the adult Japanese population by cause and severity and future projections. *Ophthalmic Epidemiol* 2010;17:50-57.
- 22 Arevalo JF, Ramirez E, Suarez E, Antzoulatos G, Torres F, Cortez R, et al. Rhegmatogenous retinal detachment after laser-assisted *in situ* keratomileusis (LASIK) for the correction of myopia. *Retina* 2000;20:338-41.
- 23 Arevalo JF, Azar-Arevalo O. Retinal detachment in myopic eyes after laser *in situ* keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 2000;129:825-6.
- 24 Avila MP, Weiter JJ, Jalkh AE, Trempe CL, Pruett RC, Schepens CL. Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology* 1984;91:1573-81.
- 25 Steidl SM, Pruett RC. Macular complications associated with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 1997;123:181-7.
- 26 Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology* 2002;109:704-11.
- 27 Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106:2010-15.
- 28 Young TL, Metlapally R, Shay A. Complex trait genetics of refractive error. *Arch Ophthalmology* 2007;125:38-48.
- 29 Saw SM, Chua WH, Hong CY, Wu HM, Chan WY, Chia KS, et al. Near-work in early-onset myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002;43:332-9.
- 30 Rose KA, Morgan IG, Ip J, Kifley A, Huynh S, Smith W, et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. *Ophthalmology* 2008;115:1279-85.
- 31 Rose KA, Morgan IG, Smith W, Burlutsky G, Mitchell P, Saw SM, et al. Myopia, lifestyle, and schooling in students of Chinese ethnicity in Singapore and Sydney. *Arch Ophthalmol* 2008;126:527-30.
- 32 Dirani M, Tong L, Gazzard G, Zhang X, Chia A, Young TL, et al. Outdoor activity and myopia in Singapore teenage children. *Br J Ophthalmol* 2009;93:997-1000.
- 33 Ip JM, Rose KA, Morgan IG, Burlutsky G, Mitchell P. Myopia and the urban environment: Findings in a sample of 12-year-old Australian school children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:3858-63.
- 34 Gwiazda J, Hyman L, Hussein M, Everett D, Norton TT, Kurtz D, et al. A randomized clinical trial of progressive addition lenses *versus* single vision lenses on the progression of myopia in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:1492-500.
- 35 Zadnik K, Mutti DO, Friedman NE, Qualley PA, Jones LA, Qui P, et al. Ocular predictors of the onset of juvenile myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999;40:1936-43.
- 36 McBrien NA, Adams DW. A longitudinal investigation of adult onset and adult progression of myopia in an occupational group: Refractive and biometric findings. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997;38:321-33.
- 37 Zhu G, Hewitt AW, Ruddle JB, Kearns LS, Brown SA, Mackinnon JR, et al. Genetic dissection of myopia: evidence for linkage of ocular axial length to chromosome 5q. *Ophthalmology* 2008;115:1053-7.
- 38 Dirani M, Shekar SN, Baird PN. Adult-onset myopia: The Genes in Myopia (GEM) twin study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:3324-7.
- 39 He M, Hur YM, Zhang J, Ding X, Huang W, Wang D. Shared genetic determinant of axial length, anterior chamber depth, and angle opening distance: The Guangzhou Twin Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:4790-94.
- 40 Lam CY, Tam PO, Fan DS, Fan BJ, Wang DY, Lee CW, et al. A genome-wide scan maps a novel high myopia locus to 5p15. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:3768-78.
- 41 Ciner E, Wojciechowski R, Ibay G, Bailey-Wilson JE, Stambolian D. Genomewide scan of ocular refraction in African-American families shows significant linkage to chromosome 7p15. *Genet Epidemiol* 2008;32:454-63.
- 42 Ciner E, Ibay G, Wojciechowski R, Dana D, Holmes TN, Bailey-Wilson JE, et al. Genome-wide scan of African-American and white families for linkage to myopia. *Am J Ophthalmol* 2009;147:512-17.
- 43 Yang Z, Xiao X, Li S, Zhang Q. Clinical and linkage study on a consanguineous Chinese family with autosomal recessive high myopia. *Mol Vis* 2009;15:312-18.
- 44 Young TL, Ronan S, Alvear A, Wildenberg SC, Oetting WS, Atwood LD, et al. A second locus for familial high myopia on chromosome 12q. *Am J Human Genet* 1998;63:1419-24.
- 45 Nürnberg G, Jacobi FK, Broghammer M, Becker C, Blin N, Nürnberg P, et al. Refinement of the MYP3 locus on human chromosome 12 in a German family with Mendelian autosomal dominant high-grade myopia by SNP array mapping. *Int J Mol Med* 2008;21:429-38.
- 46 Wojciechowski R, Stambolian D, Ciner E, Ibay G, Holmes TN, Bailey-Wilson JE. Genomewide linkage scans for ocular refraction and meta-analysis of four populations in the Myopia Family Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:2024-32.
- 47 Paluru PC, Nallasamy S, Devoto M, Rappaport EF, Young TL. Identification of a novel locus on chromosome 2q for autosomal dominant high-grade myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:2300-307.
- 48 Chen CY, Stankovich J, Scurrah KJ, Garoufalos P, Dirani M, Pertile KK, et al. Linkage replication of the MYP12 locus in common myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:4433-9.
- 49 Li Y-J, Guggenheim JA, Bulusu A, Metlapally R, Abbott D, Malecaze F, et al. An international collaborative family-based whole genome linkage scan for high-grade myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:3116-27.
- 50 Hornbeak D, Young TL. Myopia genetics: A review of current research and emerging trends. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:356-62.
- 51 Schippert R, Burkhardt E, Feldkaemper M, Schaeffel F. Relative axial myopia in *Egr-1* (ZENK) knockout mice. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:11-7.
- 52 Zhou X, Shen M, Xie J, Wang J, Jiang L, Pan M, et al. The development of the refractive status and ocular growth in C57BL/6 mice. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:5208-14.
- 53 Wallman J, Wildsoet C, Xu A, Gottlieb MD, Nickla DL, Marran L, et al. Moving the retina: Choroidal modulation of refractive state. *Vision Res* 1995;35:37-50.
- 54 Wildsoet C, Wallman J. Choroidal and scleral mechanisms of compensation for spectacle lenses in chicks. *Vision Res* 1995;35:1175-94.
- 55 Schaeffel F, Diether S. The growing eye: An autofocus system that works on very poor images. *Vision Res* 1999;39:1585-9.
- 56 Park T, Winawer J, Wallman J. Further evidence that chick eyes use the sign of blur in spectacle lens compensation. *Vision Res* 2003;43:1519-31.
- 57 Whatham AR, Judge SJ. Compensatory changes in eye growth and refraction induced by daily wear of soft contact lenses in young marmosets. *Vision Res* 2001;41:267-73.
- 58 Goss DA. Clinical accommodation and heterophoria findings preceding juvenile onset of myopia. *Optom Vis Sci* 1991;68:110-6.
- 59 Drobe B, Saint-Andre R. The pre-myopic syndrome. *Ophthalm Physiol Opt* 1995;15:375-8.
- 60 Gwiazda J, Thorn F, Held R. Accommodation, accommodative convergence, and response AC/A ratios before and at the onset of myopia in children. *Optom Vis Sci* 2005;82:273-8.
- 61 Mutti DO, Mitchell GL, Hayes JR, Jones LA, Moeschberger ML, Cotter SA, et al. CLEEREStudy Group. Accommodative lag before and after the onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:837-46.
- 62 Troilo D. Experimental studies of emmetropization in the chick. In: *Myopia and the Control of Eye Growth*, CIBA Foundation Symposium 155. London, Chichester: John Wiley and Sons; 1990. p. 95.

- 63 Smith EL 3rd, Kee CS, Ramamirthan R, Qiao-Grider Y, Hung LF. Peripheral vision can influence eye growth and refractive development in infant monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:3965-72.
- 64 Smith EL 3rd, Ramamirthan R, Qiao-Grider Y, Hung LF, Huang J, Kee CS, et al. Effects of foveal ablation on emmetropisation and form-deprivation myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:3914-22.
- 65 Smith EL, Hung LF, Huang J. Relative peripheral hyperopic defocus alters central refractive development in infant monkeys. *Vision Res* 2009;49:2386-92.
- 66 Mutti DO, Hayes JR, Mitchell GL, Jones LA, Moeschberger ML, Cotter SA, et al., CLEERE Study Group. Refractive error, axial length, and relative peripheral refractive error before and after the onset of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:2510-9.
- 67 Charman WN, Radhakrishnan H. Peripheral refraction and the development of refractive error: A review. *Ophthalmol Physiol Opt* 2010;30:321-38.
- 68 Yen MY, Liu JH, Kao SC, Shiao CH. Comparison of the effect of atropine and cyclopentolate on myopia. *Ann Ophthalmol* 1989;21:180-82,187.
- 69 Shih YF, Chen CH, Chou AC, Ho TC, Lin LL, Hung PT. Effects of different concentrations of atropine on controlling myopia in myopic children. *J Ocul Pharmacol Ther* 1999;15:85-90.
- 70 Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ, Chang CW, Hung PT, Lin LL. An intervention trial on efficacy of atropine and multi-focal glasses in controlling myopic progression. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79:233-6.
- 71 McKanna JA, Casagrande VA. Atropine affects lid-suture myopia development: Experimental studies of chronic atropinization in tree shrews. *Doc Ophthalmol Proc Series* 1981;28:187-92.
- 72 Raviola E, Wiesel TN. An animal model of myopia. *N Engl J Med* 1985;312:1609-15.
- 73 Tigges M, Juvone PM, Fernandes A, Sugrue MF, Mallorga PJ, Laties AM, et al. Effects of muscarinic cholinergic receptor antagonists on postnatal growth of rhesus monkeys. *Optom Vis Sci* 1999;76:398-407.
- 74 Stone RA, Lin T, Laties AM. Muscarinic antagonist effects on experimental chick myopia. *Exp Eye Res* 1991;52:755-8.
- 75 Schmid KL, Wildsoet CF. Inhibitory effects of apomorphine and atropine and their combination in chicks. *Optom Vis Sci* 2004;81:137-47.
- 76 Glasser A, Howland HC. A history of studies of visual accommodation in birds. *Q Rev Biol* 1996;71:475-509.
- 77 McBrien NA, Moghaddam HO, Reeder AP. Atropine reduces experimental myopia and eye enlargement *via* a nonaccommodative mechanism. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993;34:205-15.
- 78 Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, Tong L, Ling Y, Quah BL, et al. Atropine for the treatment of childhood myopia. *Ophthalmology* 2006;113:2285-91.
- 79 Luu CD, Lau AM, Koh AH, Tan D. Multifocal electroretinogram in children on atropine treatment for myopia. *Br J Ophthalmol* 2005; 89:151-3.
- 80 Tong L, Huang XL, Koh AL, Zhang X, Tan DT, Chua WH. Atropine for the treatment of childhood myopia: effect on myopia progression after cessation of atropine. *Ophthalmology* 2009;116:572-9.
- 81 Carmine AA, Brogden RN. Pirenzepine: A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy in peptic ulcer disease and other allied diseases. *Drugs* 1985;30:85-126.
- 82 Dorje F, Wess J, Lambrecht G, Tacke R, Mutschler E, Brann MR. Antagonist binding profiles of five cloned human muscarinic receptor subtypes. *J Pharmacol Exp Ther* 1991;256:727-33.
- 83 Cotter SA, Crockett RS, Miller JM, Novack GD, Zadnik K; U.S. Pirenzepine Study Group. Two-year multicenter, randomized, double-masked, placebo-controlled, parallel safety and efficacy study of 2% pirenzepine ophthalmic gel in children with myopia. *J AAPOS* 2008;12:332-9.
- 84 Tan DT, Cotter SA, Crockett RS, Miller JM, Novack GD, Zadnik K; Asian Pirenzepine Study Group. One-year multicenter, double-masked, placebo-controlled, parallel safety and efficacy study of 2% pirenzepine ophthalmic gel in children with myopia. *Ophthalmology* 2005;112:84-91.
- 85 Norton T. Animal models of myopia: learning how vision controls the size of the eye. *Inst Lab Anim Res J* 1999;40:59-77.
- 86 Wildsoet CF. Active emmetropization: Evidence for its existence and ramifications for clinical practice. *Ophthalmic Physiol Opt* 1997;17:279-90.
- 87 Gwiazda J, Thorn F, Bauer J, Held R. Myopic children show insufficient accommodative response to blur. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993;34:690-94.
- 88 Grosvenor T, Perrigin DM, Perrigin J, Maslovitz B. Houston Myopia Control Study: A randomized clinical trial. Part II. Final report by the patient care team. *Am J Optom Physiol Opt* 1987;64:482-98.
- 89 Pärssinen O, Hemminki E, Klemetti A. Effect of spectacle use and accommodation on myopic progression: Final results of a three-year randomised clinical trial among schoolchildren. *Br J Ophthalmol* 1989;73:547-51.
- 90 Jensen H. Myopia progression in young school children: A prospective study of myopia progression and the effect of a trial with bifocal lenses and beta blocker eye drops. *Acta Ophthalmol Suppl* 1991;200:1-79.
- 91 Fulk GW, Cyert LA, Parker DE. A randomized trial of the effect of single-vision *vs.* bifocal lenses on myopia progression in children with esophoria. *Optom Vis Sci* 2000;77:395-401.
- 92 Letung JT, Brown B. Progression of myopia in Hong Kong Chinese schoolchildren is slowed by wearing progressive lenses. *Optom Vis Sci* 1999;76:346-54.
- 93 Edwards MH, Li RW, Lam CS, Lew JK, Yu BS. The Hong Kong progressive lens myopia control study: Study design and main findings. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002;43:2852-8.
- 94 Fulk GW, Cyert LA, Parker DE, West RW. The effect of changing from glasses to soft contact lenses on myopia progression in adolescents. *Ophthalmic Physiol Opt* 2003;23:71-7.
- 95 Horner DG, Soni PS, Salmon TO, Swartz TS. Myopia progression in adolescent wearers of soft contact lenses and spectacles. *Optom Vis Sci* 1999;76:474-9.
- 96 Walline JJ, Jones LA, Sinnott L, Manny RE, Gaume A, Rah MJ, et al. A randomized trial of the effect of soft contact lenses on myopia progression in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:4702-6.
- 97 Katz J, Schein OD, Levy B, Cruiscullo T, Saw SM, Rajan U, et al. A randomized trial of rigid gas permeable contact lenses to reduce progression of children's myopia. *Am J Ophthalmol* 2003;136:82-90.
- 98 Walline JJ, Jones LA, Mutti DO, Zadnik K. A randomized trial of the effects of rigid contact lenses on myopia progression. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1760-66.
- 99 Swarbrick HA. Orthokeratology review and update. *Clin Exp Optom* 2006;89:124-43.
- 100 Van Meter WS, Musch DC, Jacobs DS, Kaufman SC, Reinhart WJ, Udell JJ. Safety of overnight orthokeratology for myopia: A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2008;115:2301-13.
- 101 Cho P, Cheung SW, Edwards M. The longitudinal orthokeratology research in children (LORIC) in Hong Kong: A pilot study on refractive changes and myopic control. *Curr Eye Res* 2005;30:71-80.
- 102 Walline JJ, Jones LA, Sinnott LT. Corneal reshaping and myopia progression. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1183-5.
- 103 Wallman J, Winawer J. Homeostasis of eye growth and the question of myopia. *Neuron* 2004;43:447-68.
- 104 Chung K, Mohidin N, O'Leary DJ. Undercorrection of myopia enhances rather than inhibits myopia progression. *Vision Res* 2002;42:2555-9.
- 105 Ong E, Grice K, Held R, Thorn F, Gwiazda J. Effects of spectacle intervention on the progression of myopia in children. *Optom Vis Sci* 1999;76:363-9.
- 106 Tan DT, Fong A. Efficacy of neural vision therapy to enhance contrast sensitivity function and visual acuity in low myopia. *J Cataract Refract Surg* 2008;34:570-77.
- 107 Durrie D, McMinn PS. Computer-based primary visual cortex training for treatment of low myopia and early presbyopia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2007;105:132-8.
- 108 Wittenberg S. Pinhole eyewear systems: A special report. *J Am Optom Assoc* 1993;64:112-16.
- 109 Karatz MA. William Horatio Bates, M.D., and the Bates method of eye exercises. *NY State J Med* 1975;75:1105-10.

## KOMENTARZ



Dr hab. n. med.  
**Anna Gotz-Więckowska**  
Katedra Okulistyki  
i Klinika Okulistyczna,  
Uniwersytet Medyczny  
w Poznaniu

OSOBY KRÓTKOWZROCZNE STANOWIĄ W NASZEJ codziennej praktyce zawodowej znaczącą, często trudną grupę pacjentów. Jest to jedno z zagadnień w medycynie, na którym „znają się wszyscy”. Pracując z dziećmi odczuwamy presję rodziców, którzy często „wiedzą lepiej” niż my, co jest dobre dla ich potomstwa. Przytaczają własne i rodzinne doświadczenia. W takiej sytuacji najlepszym rozwiązaniem jest powołanie się na piśmiennictwo oparte na dowodach naukowych. Podstawą tej najnowszej wiedzy może być omawiany artykuł autorstwa Leo i wsp.

W niektórych miejskich populacjach azjatyckich krótkowzroczność osiąga rozmiary epidemii. Częstość występowania krótkowzroczności w krajach zachodnich u dzieci poniżej 7 r.ż. jest mała. Gdy trafiają do nas niemowlęta lub dzieci poniżej 7 r.ż. z krótkowzrocznością, powinniśmy się zastanowić, czy jest to izolowany problem dotyczący refrakcji, czy też jeden z objawów zespołu uwarunkowanego genetycznie. W ustaleniu przyczyny krótkowzroczności pomocna może być znajomość wywiadu okołoporodowego, ponieważ wiemy, że u wcześniaków myopia występuje zdecydowanie częściej. Konieczny jest również pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego, aby wykluczyć jaskrę. U dzieci, u których mimo zalecenia pełnej korekcji wady utrzymuje się obniżona ostrość wzroku, należy wykonać poszerzoną diagnostykę, aby wykluczyć dystrofię siatkówki lub hipoplazję plamki. Wykonanie OCT, autofluorescencji, a u wybranych pacjentów badań elektrofizjologicznych, pozwala w wielu przypadkach znaleźć przyczynę istniejącego stanu rzeczy.

Anizometropia u dzieci krótkowzrocznych stanowi duże zagrożenie wystąpieniem trudno poddającego się leczeniu niedowidzenia, dlatego powinniśmy być świadomi konieczności zalecenia korekcji okularowej w tych przypadkach, nawet w bardzo wczesnym okresie życia. Z tego powodu wskazane jest badanie refrakcji u wcześniaków w okresie niemowlęctwa, szczególnie tych, u których występowała retinopatia. Zalecenie we wczesnym okre-

sie życia właściwej korekcji w przypadku krótkowzrocznej różnowzroczności stwarza szansę na uniknięcie niedowidzenia i warunki prawidłowego rozwoju widzenia obuocznego. Choć wydaje się to oczywiste, jako okulista pracujący od wielu lat z dziećmi i młodzieżą, a także młodymi osobami dorosłymi, pragnę podkreślić konieczność wykonania badania refrakcji po cycloplegii we wszystkich przypadkach krótkowzroczności w tej grupy wiekowej. Nadkorekcja w krótkowzroczności wywołuje objawy astenopii, a niekiedy również jest przyczyną ezotropii. Natomiast zmuszając pacjenta do akomodacji do dali stymulujemy rozwój krótkowzroczności.

Autorzy artykułu omawiają współczesne doniesienia poświęcone epidemiologii i genetyce krótkowzroczności oraz badaniom na zwierzętach. Przypominają rodzaje i częstość występowania powikłań, które towarzyszą tej wadzie refrakcji.

Istotnym zagadnieniem poruszonym w artykule jest niedomoga akomodacji, uznawana dotychczas za jeden z czynników wpływających na powstawanie wady. Z badań Gwiazdy i wsp. wynika, że zwiększone nadwzroczne przesunięcie obrazu spowodowane przez niedomogę akomodacji może być raczej skutkiem niż przyczyną krótkowzroczności.

Kolejnym ważnym problemem, ostatnio często omawianym w piśmiennictwie, jest rola obwodowej siatkówki i istniejącej na jej obszarze względnej nadwzroczności. Są to niewątpliwe zagadnienia, których wyjaśnienie wymaga przeprowadzenia dalszych intensywnych badań.

Kluczowym zagadnieniem związanym z krótkowzrocznością jest jej progresja. W artykule przedstawiono strategię mającą na celu spowolnienie progresji krótkowzroczności. Wśród omawianych metod postępowania na szczególną uwagę zasługuje stosowanie kropli zawierających atropinę. Metodę tę jako jedną z nielicznych uznano za skuteczną. Biorąc pod uwagę ewentualne zagrożenia, jakimi są ekspozycja na promieniowanie UV, która może skutkować wcześniejszym występowaniem zaćmy i uszkodzeniem siatkówki, optymalne wydaje się stosowanie atropiny tylko u pacjentów ze znaczącą progresją dużej wady i istotnie obciążającym wywiadem rodzinnym.

Autorzy artykułu opierając się na piśmiennictwie omawiają stosowane metody korygowania optycznego krótkowzroczności. W randomizowanych badaniach wykazano brak znamienego spowolnienia pogłębiania się wady po wdrożeniu szkieł dwuogniskowych bądź progresywnych oraz soczewek miękkich lub gazoprzepuszczalnych.

Pisząc o ortokeratologii, Leo i wsp. podkreślają, że metoda ta jest stosowana od wielu lat, a jednocześnie brak randomizowanych badań z grupą kontrolną i dużą liczbą uczestników, które mogłyby zweryfikować przydatność tej metody.

Wreszcie zagadnienie budzące najwięcej kontrowersji, a także ogromna presja wywierana na nas przez rodziców, a później przez samych pacjentów, aby nie w pełni korygować wadę refrakcji oraz pozwalać oczom odpocząć od okularów lub soczewek kontaktowych. Jak podają autorzy artykułu, obecnie zaleca się pełną korekcję krótkowzroczności, nie udowodniono natomiast wpływu przerw w stosowaniu korekcji na zmniejszenie progresji wady refrakcji. Rozstrzygnięcie tego zagadnienia wymaga jednak przeprowadzenia dalszych badań.

Kolejne pytania, na które staramy się odpowiedzieć, to skuteczność terapii wspomagających narząd wzroku, takich jak technologia NeuroVision lub Eyerelax,

też szkła z otworami stenopeicznymi, a wreszcie metoda Batesa. Skuteczności żadnej z tych metod nie potwierdzono w randomizowanych badaniach przeprowadzonych z udziałem dużych grup pacjentów.

Od kilku lat podkreśla się korzystny wpływ przebywania dzieci na świeżym powietrzu i aktywności fizycznej w zapobieganiu powstawania i spowalnianiu progresji krótkowzroczności. Jak wynika z artykułu French i wsp., który ukazał w maju 2013 r. na łamach *Experimental Eye Research*, znaczenie ma nie tylko ograniczenie używania oczu do blizy. Badania przeprowadzone przez autorów artykułu wskazują na protekcyjną rolę światła dziennego, które stymuluje siatkówkę do produkcji dopaminy, hamującej wydłużanie się gałki ocznej.

Podsumowując, korygujemy krótkowzroczność u dzieci i młodzieży nie ulegając presji rodziców oraz namawiamy naszych pacjentów, aby jak najwięcej czasu spędzali na świeżym powietrzu.