

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
KRÓTKOWZROCZNOŚĆ
– PODSTAWY EPIDEMIOLOGII
I PATOGENEZY, ZASADY
POSTĘPOWANIA I LECZENIA,
PUŁAPKI CODZIENNEJ PRAKTYKI

dr n. med. Alicja Krawczyk,
dr n. med. Anna M. Ambroziak



Klinika Chorób Oczu I Katedry Chorób Oczu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 1 im. N. Barlickiego,
90-153 Łódź, ul. Kopcińskiego 22
tel. +48(42) 6776 800, fax. +48(42) 6776 801
www.pto.com.pl e-mail: pto@pto.com.pl

*Szanowna Pani Doktor,
Szanowny Panie Doktorze,*

Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom środowiska lekarzy okulistów oraz lekarzy specjalizujących się z zakresu okulistyki, przedstawiamy Państwu PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”.

Kontynuujemy program w celu pogłębiania wiedzy z zakresu zarówno podstawowych zagadnień okulistycznych, takich jak diagnostyka jaskry, leczenie przeciwbakteryjne, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem i suche oko, jak i tematyki interdyscyplinarnej z zakresu objawów okulistycznych chorób ogólnych czy leczenia stanów zapalnych u dzieci, oraz realizacji programu samodoskonalenia zawodowego.

Rozwiązanie zadań testowych odnoszących się do tematyki danego numeru pozwoli na uzyskanie punktów edukacyjnych potwierdzonych odpowiednim zaświadczeniem.

Sądzę, że opracowania tematyczne, jakie będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej.

prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki
Przewodniczący Zarządu Głównego PTO

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 4'2011 (16)

**KRÓTKOWZROCZNOŚĆ – PODSTAWY EPIDEMIOLOGII
I PATOGENEZY, ZASADY POSTĘPOWANIA I LECZENIA,
PUŁAPKI GODZIENNEJ PRAKTYKI**

dr n. med. Alicja Krawczyk, dr n. med. Anna M. Ambroziak

PATRONAT

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE
KATEDRA I KLINIKA OKULISTYKI II WYDZIAŁU LEKARSKIEGO
WARSZAWSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO

Opiekun merytoryczny

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

Koordynator programu

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OFTAL

WARSZAWA 2011

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik
 Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz
 Prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Lazarczyk
 Prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki
 Dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek
 Dr n. med. Anna M. Ambroziak

WYDAWCA

OFTAL Sp. z o.o.
 ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa
 Oddział: ul. Sierakowskiego 13
 03-709 Warszawa
 tel./fax 22 670-47-40, 22 511-62-00 w. 6245
 Dyrektor Wydawnictwa – Elżbieta Bielecka
 e-mail: ored@okulistyka.com.pl
 www.okulistyka.com.pl

**Zgodnie z ustawą o samodoskonaleniu
 zawodowym uczestnikom programu
 przysługuje 5 pkt edukacyjnych za zeszyt**

© by Oftal Sp. z o.o.

PROJEKT GRAFICZNY

Robert Stachowicz

SKŁAD KOMPUTEROWY

– QLCO. Agencja Reklamowo-Wydawnicza

DRUK

„Regis” Sp. z o.o.

Forma graficzna i treść niniejszej publikacji stanowią utwór chroniony przepisami prawa autorskiego; jakiegokolwiek wykorzystanie bez zgody Wydawcy całości lub elementów tej formy stanowi naruszenie praw autorskich ścigane na drodze karnej i cywilnej (art. 78, 79 i n. oraz art. 115 i n. ustawy z dn. 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych), niezależnie od ochrony wynikającej z przepisów o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji. Możliwy jest przedruk streszczeń.

PLAN WYDAŃ NA ROK 2011

- ZESZYT 1., marzec 2011 (13)**
 ROLA LEKARZA OKULISTY W DIAGNOSTYCE I LECZENIU GUZÓW PRZYSADKI MÓZGOWEJ
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak,
 dr n. med. Iwona Obuchowska,
 dr Diana Dmuchowska
- ZESZYT 2., czerwiec 2011 (14)**
 GRUCZOŁY MEIBOMA – PODSTAWY ANATOMII, FIZJOLOGII ORAZ REGULACJI WYDZIELANIA
 dr n. med. Anna M. Ambroziak, dr Dorota Mierzejewska
- ZESZYT 3., wrzesień 2011 (15)**
 OKULISTYCZNE ASPEKTY ORZEKANIA O INWALIDZTWIE
 dr n. med. Wiktor Stopyra
- ZESZYT 4., grudzień 2011 (16)**
 KRÓTKOWZROCZNOŚĆ – PODSTAWY EPIDEMIOLOGII I PATOGENEZY, ZASADY POSTĘPOWANIA I LECZENIA, PUŁAPKI CODZIENNEJ PRAKTYKI
 dr n. med. Alicja Krawczyk, dr n. med. Anna M. Ambroziak
- W LATACH 2008-2010 UKAZAŁY SIĘ:**
- ZESZYT 1., marzec 2008 (1)**
 JASKRA DIAGNOSTYKA ZMIAN JASKROWYCH – PRAKTYCZNE ASPEKTY
 dr n. med. Anna Zaleska-Zmijewska,
 dr n. med. Piotr Tesla
- ZESZYT 2., czerwiec 2008 (2)**
 LECZENIE PRZECIWBAKTERYJNE
 dr n. med. Justyna Izdebska
 współautorka cz. I
 – dr n. med. Marta Wróblewska
- ZESZYT 3., wrzesień 2008 (3)**
 POWIKŁANIA OKULISTYCZNE CUKRZYCY
 dr n. med. Michał Wilczyński,
 dr Anna Borucka
- ZESZYT 4., grudzień 2008 (4)**
 SUCHE OKO
 dr n. med. Anna M. Ambroziak,
 dr n. med. Radosław Różycki
- ZESZYT 5., marzec 2009 (5)**
 STANY ZAPALNE NARZĄDU WZROKU U DZIECI I MŁODZIEŻY
 prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Lazarczyk,
 dr n. med. Beata Urban,
 dr Monika Oziębło-Kupczyk
- ZESZYT 6., czerwiec 2009 (6)**
 ALERGIA
 dr n. med. Anna Zaleska-Zmijewska
- ZESZYT 7., wrzesień 2009 (7)**
 OBJAWY CHOROBU OGÓLNYCH W OKULISTYCE
 dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek,
 dr Katarzyna Kowalska
- ZESZYT 8., grudzień 2009 (8)**
 AMD
 dr n. med. Magdalena Ulińska,
 dr Małgorzata Zaraś
- ZESZYT 1., marzec 2010 (9)**
 OBJAWY OKULISTYCZNE W PRZEBIEGU TĘTNIĄKÓW MÓZGU
 dr n. med. Iwona Obuchowska,
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak
- ZESZYT 2., czerwiec 2010 (10)**
 WSPÓŁCZESNE ASPEKTY DIAGNOSTYKI I LECZENIA STWARDNIENIA ROZSIANIEGO Z UWZGLĘDNIENIEM ROLI LEKARZA OKULISTY
 dr n. med. Iwona Obuchowska
- ZESZYT 3., wrzesień 2010 (11)**
 OBJAWY OKULISTYCZNE PRZETOKI SZYJNO-JAMISTEJ
 dr n. med. Iwona Obuchowska,
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak
- ZESZYT 4., grudzień 2010 (12)**
 LECZENIE JASKRY
 dr n. med. Anna Zaleska-Zmijewska

SPIS TREŚCI

Wprowadzenie	4
Nieskorygowana krótkowzroczność	4
Podstawy refrakcji	5
Zmiany refrakcji a wzrost gałki ocznej (przesunięcie z nadwzroczności do krótkowzroczności).....	5
Emetropizacja – proces osiągnięcia normowzroczności	6
Krótkowzroczność	7
Zmiany biochemiczne w oku krótkowzrocznym.....	7
Niedomoga akomodacji.....	7
Wada refrakcji obwodowych części siatkówki	7
Kształt gałki ocznej.....	8
Długość gałki ocznej	8
Praca wzrokowa z bliska.....	9
Aktywność na otwartych przestrzeniach (Outdoor activities)	9
Czynniki genetyczne	10
Związek krótkowzroczności z astygmatyzmem.....	11
Kontrola krótkowzroczności – możliwości terapeutyczne (3).....	11
Środki farmakologiczne	11
Okulary.....	12
Soczewki kontaktowe	12
Ortokeratologia.....	12
Inne czynniki wpływające na spowolnienie progresji krótkowzroczności.....	13
Ruch na świeżym powietrzu.....	13
Częstość występowania wad refrakcji.....	13
Piśmiennictwo	17
Pytania	22
Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytcie 3'2011 (15)	26

Wprowadzenie

Obecnie mamy na świecie ponad 1,6 miliarda ludzi z krótkowzrocznością – do 2020 r. będzie ich 2,5 miliarda, jedynie u ok. 40% osób krótkowzroczność jest skorygowana. Rozpowszechnienie krótkowzroczności rośnie wraz z wiekiem. W Ameryce występowanie krótkowzroczności u dzieci między 5. a 7. rokiem życia szacuje się na około 3%, między 8. a 10. rokiem życia – na 8%, między 11. a 12. rokiem życia – na 14%, między 12. a 17. rokiem życia – na 25% (1,6% > -8,00 D). Podobną tendencję wzrostu częstości jej występowania wraz z wiekiem wykazano w poszczególnych grupach etnicznych, mimo różnic procentowych w poszczególnych grupach wiekowych. Na przykład u Chińczyków zakres krótkowzroczności jest znacznie wyższy w każdej grupie wiekowej. Narodowe badanie przeprowadzone na Tajwanie wykazało częstość występowania krótkowzroczności równą 12% u 6-letnich dzieci i 84% u dzieci w wieku 16–18 lat. Podobne wyniki otrzymano w Singapurze i w Japonii (Europa – 27%).

Nieskorygowana krótkowzroczność

- Ameryka Północna – 16%,
- Europa – 37%,
- Azja – 64%,
- Ameryka Południowa – 61%,
- Afryka – 84%,
- Australia – 16%.

Mechanizm rozwoju krótkowzroczności wbudowany jest w samo oko i według nie-

których badaczy oparty jest na modyfikacji miofibroblastów w twardówce.

W pracy poza podstawami epidemiologii i patogenezy wad wzroku przedstawione zostaną aktualne aspekty optycznych podstaw progresji krótkowzroczności, zalety użytkowania soczewek kontaktowych oraz koncepcja kontroli krótkowzroczności – bardzo obiecujący projekt wprowadzenia soczewek, które ograniczałyby progresję krótkowzroczności. Z badań wynika, że wydłużanie się gałki ocznej wynika przede wszystkim z nieostrego obrazu peryferyjnego, a nie, jak się do tej pory przyjmowało, obrazu plamkowego. Nowa koncepcja przewiduje lenticularną konstrukcję soczewki, która w części centralnej miałaby moc potrzebną do korekcji wady wzroku, a jej część peryferyjna miałaby dodatek plusowy. Dzięki temu obraz w części peryferyjnej siatkówki stawałby się ostry (zogniskowany na siatkówce), a przez to zahamowany zostałby rozwój krótkowzroczności. Wyniki pierwszych badań są bardzo obiecujące – budowa soczewki jest oparta na konstrukcji „podwójnego ogniska”; soczewka ma różne strefy: terapeutyczną i korekcyjną.

Miopia to wada refrakcji plus wzrost osiowy gałki oraz peryferyjna hiperopia połączona ze wzrostem syntezy proteoglikanów (2 lata przed początkiem miopii dzieci mają nadwzroczność na obwodzie siatkówki). Soczewki o budowie opartej na technologii „dual focus” (podwójne ognisko) powodują według wstępnych badań redukcję miopii u prawie 50% pacjentów.

Częstość występowania krótkowzroczności w ostatnich dekadach znacząco wzrosła i zbliża się do 10–25% i 60–80% odpowiednio w krajach zachodnich i wschod-

niej Azji. Stan ten jest uważany za główną przyczynę upośledzenia widzenia na świecie. W celu wyeliminowania krótkowzroczności lub zmniejszenia jej progresji z relatywnie małym powodzeniem stosowano kilka metod, w tym soczewki kontaktowe, dwuogniskowe i wieloogniskowe soczewki okularowe oraz środki farmakologiczne. Ogólnie rzecz biorąc, większość dotychczas stosowanych metod terapeutycznych daje niewielkie i krótkotrwałe korzyści.

Podstawy refrakcji

Stan refrakcji oka jest wypadkową kilku czynników: mocy refrakcyjnej rogówki i soczewki, długości osiowej oka, współczynnika refrakcji cieczy wodnistej i ciała szklistego. Wielkość, kształt oraz moc rogówki i soczewki, a także długość osiowa gałki ocznej są uwarunkowane genetycznie (1). Swoistą rolę odgrywają siła refrakcyjna rogówki i soczewki wynikająca z krzywizny rogówki i grubości soczewki oraz długość oka, na którą składa się głębokość komory przedniej i długość komory ciała szklistego. Sferyczna wada refrakcji w największym stopniu zależy od długości gałki ocznej. Wysoka krótkowzroczność i wysoka nadwzroczność są prawie zawsze skorelowane z nieprawidłową długością gałki ocznej, natomiast bardzo rzadko z nieprawidłową budową soczewki i/ lub rogówki (2) – przewaga wady osiowej nad wadą refrakcyjną. Im dłuższa gałka oczna, tym większa krótkowzroczność (3). Wartość wady refrakcji zwykle zmniejsza się wraz z wiekiem, co jest

związane ze zmianami parametrów poszczególnych struktur oka (4). Gdy dziecko rośnie, zmieniają się długość gałki ocznej oraz wielkość komór przedniej i tylnej w ich wymiarach osiowych. Dotyczy to oczu nadwzrocznych, normowzrocznych i krótkowzrocznych (5,6). Podczas wzrostu gałki ocznej jej długość osiowa zwiększa się, rogówka i soczewka ulegają spłaszczeniu i ścięczeniu, promień ich krzywizn wydłuża się, a moc łamiąca elementów optycznych zmniejsza, powodując zmniejszenie wartości wady refrakcji (7-9). Spłaszczenie rogówki i zmniejszenie mocy soczewki równoważy skutki wydłużenia gałki ocznej (5). Zmiany w mocy rogówki i soczewki zachodzą w określonej proporcji w stosunku do wyjściowej wady refrakcji. Proces ścięczenia soczewki zachodzi w oczach krótkowzrocznych, miarowych i nadwzrocznych. Głębokość komory przedniej zmienia się odwrotnie proporcjonalnie do zmiany grubości soczewki. Wzrost osiowej długości gałki ocznej wiąże się ze zwiększeniem wymiaru osiowego komory ciała szklistego i zostaje zakończony w 11.–12. roku życia, w przypadku krótkowzroczności trwa do 14. roku życia (6).

Zmiany refrakcji a wzrost gałki ocznej (przesunięcie z nadwzroczności do krótkowzroczności)

Wyjściowym stanem refrakcji, stwierdzanym w pierwszych miesiącach życia u większości niemowląt urodzonych o cza-

się, jest nadwzroczność wynikająca z charakterystycznej budowy oka niemowlęcia (krótka gałka oczna, gruba soczewka, stroma rogówka) (10,11). U zdrowych niemowląt praktycznie nie stwierdza się krótkowzroczności (12), chociaż wyniki wieloetnicznych badań, które przeprowadzono w Stanach Zjednoczonych z udziałem dzieci w wieku od 6 do 72 miesięcy, wykazały występowanie 6,9% krótkowzroczności u dzieci afroamerykańskich i 3,8% u dzieci kaukaskich pochodzenia hiszpańskiego (13). Niektórzy autorzy uważają, że krótkowzroczność u noworodków związana jest z wcześniactwem.

Średnia wartość wady refrakcji po urodzeniu wynosi od 1 do 2 dioptrii nadwzroczności (11). Niewielka nadwzroczność jest zatem prawidłowym stanem obserwowanym u dzieci (14-16). W badaniach przeprowadzonych przez Mutti i wsp. w 2005 r. zaobserwowano, że przeciętna wada refrakcji w 3. miesiącu życia wynosiła +2,16 D, a w 9. miesiącu życia +1,36 D (8). W pierwszym roku życia obserwuje się zmniejszanie stwierdzanych w tym okresie nadwzroczności i astygmatyzmu (8,17). Najważniejszym czynnikiem wpływającym na zmniejszanie się wady refrakcji w stosunku do jej wyjściowej wartości wydaje się zmiana długości osiowej gałki ocznej (15,18). Między 3. a 9. miesiącem życia wada refrakcji ulega minimalnym zmianom, jeśli jej wyjściowa wartość jest bliska zeru lub zalicza się do wysokiej nadwzroczności (8). Na przykład wyjściowa wysoka wada nadwzroczności powyżej 4,00 D w okresie wzrostu dziecka ulega nieznacznemu zmniejszeniu (19,20).

Emetropizacja – proces osiągnięcia normowzroczności

W pierwszym roku życia wada refrakcji ulega stopniowej zmianie w kierunku miarowości (metropii). Proces osiągnięcia stanu normowzroczności podczas rozwoju oka nazywa się emetropizacją (21). Badania na zwierzętach wykazały, że proces ten jest sterowany zwrotną reakcją wywołowaną bodźcami wzrokowym (22). Zasadniczy proces emetropizacji ma miejsce między 3. a 9. miesiącem życia, a ostateczny stan emetropii w oku jest zwykle osiągnięty między 9. a 14. rokiem życia (10). Przyjmuje się istnienie dwóch mechanizmów emetropizacji: aktywnego i biernego (23). U podstaw aktywnej emetropizacji leży proces związany z wpływem jakości obrazu na wzrost gałki ocznej w mechanizmie sprzężenia zwrotnego. Na proces biernej emetropizacji wpływa zmiana mocy refrakcyjnej rogówki, soczewki i wyjściowej wady refrakcji (8). Obecnie przyjmuje się, że zamazanie obrazu powstającego na siatkówce, spowodowane niemowlęcą nadwzrocznością, wpływa na wzrost gałki ocznej i zmniejszanie wady refrakcji (21). Normowzroczność może pozostać niezmienną do czasu osiągnięcia dojrzałości lub przejść w krótkowzroczność. U dzieci z wyjściową niewielką nadwzrocznością istnieje większe prawdopodobieństwo wystąpienia krótkowzroczności (przesunięcie krótkowzroczne; myopic shift) (3,24).

Krótkowzroczność

Prowadzone są liczne badania w celu znalezienia czynników odpowiedzialnych za wystąpienie i rozwój krótkowzroczności (25,26).

Zmiany biochemiczne w oku krótkowzrocznym

W czasie, kiedy wzrasta gałka oczna, dochodzi do zmniejszenia ilości macierzy pozakomórkowej twardówki. Zmiany te są związane ze zmniejszonym poziomem transformującego czynnika wzrostu TGF- β . Jednocześnie ulega zwiększeniu ilość metaloproteinaz odpowiedzialnych za degradację macierzy.

Czynniki modulujące zmiany w twardówce nie zostały do końca poznane. Czynnikiem TGF- β uczestniczy w regulacji syntezy kolagenu, glikozaminoglikanów oraz proliferacji fibroblastów. Drugim ważnym regulatorem jest, jak się wydaje, kwas retinolowy, który silnie hamuje syntezę glikozaminoglikanów ściśle powiązaną z procesem wydłużania się gałki ocznej.

Niedomoga akomodacji

Wiadomo, że w okresie poprzedzającym rozwój krótkowzroczności może dochodzić do niewydolności akomodacji w odpowiedzi

na bodziec wzrokowy. Niewydolność akomodacji nie jest czynnikiem zapowiadającym wystąpienie krótkowzroczności, ale może być odpowiedzialna za jej progresję. U dzieci jest ona obserwowana 2 lata przed wystąpieniem krótkowzroczności. Nie stwierdza się jej rok przed pojawieniem się tej wady refrakcji (27-29).

U dzieci normowzrocznych niedomoga akomodacji jest mniejsza niż u dzieci krótkowzrocznych. Dzieci z krótkowzrocznością, znacznie słabiej niż dzieci z normowzrocznością, używają zamglonego obrazu jako bodźca do wzmocnienia akomodacji. Prawdopodobnie przewlekłe zamazanie obrazu spowodowane pracą wzrokową z bliska u osób z obniżoną zdolnością do akomodacji może indukować rozwój krótkowzroczności. Sam wysiłek akomodacyjny nie odgrywa znaczącej roli w wywoływaniu krótkowzroczności. U dzieci normowzrocznych (-0,25 D do +0,50 D) ze zmniejszoną odpowiedzią akomodacyjną występuje większe prawdopodobieństwo rozwoju krótkowzroczności w kolejnych latach (28,30).

Wada refrakcji obwodowych części siatkówki

W ostatnich latach zwraca się wiele uwagi na wadę refrakcji występującą w obwodowych częściach siatkówki, które zajmują znacznie większą powierzchnię niż centralna część dna oka. Badania mają na celu sprawdzenie teorii o wpływie zamglenia obrazu

i astygmatyzmu występującego na obwodzie siatkówki na rozwój i progresję krótkowzroczności. Doświadczenia prowadzone na zwierzętach wykazują, że zasłonięcie oka lub odwarstwienie centralnej części siatkówki powoduje przejście przez obwodową siatkówkę kontroli nad jej częścią centralną (31).

Badania wykonywane u dzieci, u których już pojawiła się krótkowzroczność lub które mają stwierdzoną normowzroczność, wskazują, że występuje u nich obwodowa, względna (względem osiowej wady refrakcji) nadwzroczność. U dzieci z nadwzrocznością występuje względna obwodowa wada pod postacią krótkowzroczności. Względna obwodowa nadwzroczność jest związana z krótkowzrocznymi cechami gałki ocznej – głębszą komorą przednią, i ciała szklanego, bardziej płaską soczewką, bardziej stromą rogówką. Osoby, u których stwierdza się względną obwodową nadwzroczność, u których jest zachowana jeszcze normowzroczność, są predystynowane do rozwoju krótkowzroczności i jej progresji.

Wydłużenie gałki ocznej, przesunięcie wady refrakcji w kierunku krótkowzroczności i obwodowa nadwzroczność predysponują zatem do rozwoju krótkowzroczności. Czynniki te mogą pojawiać się na 2–4 lata przed wystąpieniem wady refrakcji (32–35).

Kształt gałki ocznej

Wraz z rozwojem krótkowzroczności zmienia się kształt gałki ocznej. Oko krótkowzroczne jest bardziej wydłużone, wystę-

puje w nim zarazem względna obwodowa nadwzroczność (30). Jak już wspominaliśmy, dzieci z krótkowzrocznością mają większą względną nadwzroczność w obwodowej części oka, co wiąże się z wydłużonym kształtem gałki ocznej (większa długość osiowa niż średnica równikowa) oraz występowaniem cieńszej soczewki. U dzieci z normowzrocznością i nadwzrocznością występują obwodowa krótkowzroczność i spłaszczony kształt gałki ocznej (większa średnica równikowa niż długość osiowa). Wydaje się, że wzmożone napięcie między ciałem rzęskowym a naczyniówką może być przyczyną zmienionego kształtu oka krótkowzrocznego. Oczy nadwzroczne i normowzroczne mają spłaszczony kształt, a w ich części obwodowej stwierdza się względną krótkowzroczność (36–38).

Osoby, u których krótkowzroczność rozwija się we wcześniejszym wieku, doświadczają szybszej progresji wady refrakcji i większego wydłużenia gałki ocznej (39,40).

Długość gałki ocznej

Uważa się, że występują różnice między oczami normowzrocznymi a oczami krótkowzrocznymi – dotyczą one wartości wad refrakcji i długości gałki ocznej. Dzieci, u których rozwija się krótkowzroczność, mają mniejszą wyściową osiową nadwzroczność i większą długość osiową gałki ocznej w porównaniu z dziećmi emetropijnymi. Zależności te są obserwowane przed wystąpieniem krótkowzroczności i po jej wystąpieniu (41,42). Największa obserwowana korelacja

dotyczy wady refrakcji i osiowej długości gałki ocznej. Udokumentowano stosunkowo wysoką korelację między długością gałki ocznej a progresją krótkowzroczności. Cechą najbardziej charakterystyczną dla oka krótkowzrocznego jest głębokość komory ciała szklistego (43,44).

Praca wzrokowa z bliska

Pogląd o zależności, jaka zachodzi między pracą wzrokową z bliska a wystąpieniem krótkowzroczności, dominował przez wiele lat. Potwierdzały go liczne badania empiryczne wskazujące zarówno na dużo niższy odsetek krótkowzroczności u osób wywodzących się z regionów wiejskich, gdzie przeważają zajęcia niezwiązane z pracą wzrokową z bliska, jak i dane wykazujące ewidentny związek, jaki zachodzi między edukacją a krótkowzrocznością. Wyniki badań przeprowadzanych w ostatnich latach wskazują na konieczność ostrożniejszego podejścia do tej teorii.

Badania z Azji Wschodniej wskazują na występowanie zależności, jaka zachodzi między wczesnym wystąpieniem krótkowzroczności i jej wyższymi wartościami a liczbą książek czytanych tygodniowo. Krótkowzroczność występuje częściej u dzieci z rejonów miejskich niż u dzieci z obszarów wiejskich. Takie wyniki są uzyskiwane w badaniach częstości występowania wad refrakcji przeprowadzanych u dzieci w wieku od 5 do 15 lat w Chinach, Indiach, Malezji. Na podstawie przeprowadzonych badań nie

można jednak stwierdzić, że praca wzrokowa z bliska jest czynnikiem ryzyka wystąpienia krótkowzroczności lub jej progresji (45). Wyniki badań przeprowadzonych z udziałem australijskich 12-letnich dzieci wykazały, że zasadnicze znaczenie dla rozwoju krótkowzroczności ma raczej intensywność wykonywanej pracy z bliska niż jej całkowity czas trwania. Czytanie bez przerw i mała odległość, w której znajduje się czytany tekst, mają istotniejszy związek z występowaniem krótkowzroczności (46). Czas spędzany na odrabianiu lekcji i korzystaniu z komputera nie są znacząco powiązane z krótkowzrocznością. Wieloczynnikowa analiza danych wykazuje brak istotnej zależności, jaka zachodzi między pracą z bliska, osiągnięciami w nauce, uprawianiem sportu i występowaniem krótkowzroczności u rodziców. Każdy z tych czynników ma niezależny związek z krótkowzrocznością (47,48). Wyniki badań dzieci w wieku szkolnym „Orinda Longitudinal Study of Myopia” nie wykazały także istotności statystycznej szczególnie rozpatrywanych rodzajów prac wykonywanych z bliska jako czynników ryzyka wystąpienia krótkowzroczności (18).

Aktywność na otwartych przestrzeniach (Outdoor activities)

Stwierdzono, że spowalniający wpływ na postępowanie krótkowzroczności ma aktywność ruchowa dziecka na otwartej przestrzeni w świetle dziennym (49). Zależność tę zaob-

serwowano podczas badań przeprowadzonych z udziałem dzieci mieszkających w Australii, Singapurze, Stanach Zjednoczonych i w Turcji. Obserwacje te zostały potwierdzone w cytowanych badaniach „Orinda Longitudinal Study of Myopia”. Wskazują one na istotność czynników środowiskowych jako opóźniających wystąpienie krótkowzroczności i jej rozwój. Ruch na świeżym powietrzu niekoniecznie musi być związany z wysiłkiem fizycznym. Na razie nie wiadomo też, jaki rodzaj aktywności ma decydujący wpływ na zahamowanie rozwoju krótkowzroczności (46). Znaczenie ma prawdopodobnie także intensywność oświetlenia, która powoduje zwężenie źrenic i lepszą ostrość wzroku. Dzieci, przebywające czynnie na dworze dłużej niż rówieśnicy, wykazują mniejszą progresję krótkowzroczności, niezależnie od długości czasu poświęconego na czytanie lub inne aktywności związane z pracą wzrokową z bliska (49).

Czynniki genetyczne

Uważa się, że dziedziczenie wad refrakcji ma charakter poligeniczny i wieloczynnikowy. Prowadzone są intensywne badania nad znalezieniem miejsca w genomie człowieka, które jest związane z występowaniem krótkowzroczności, oraz wpływem genotypu na obraz fenotypowy, czyli na stan wady refrakcji (50-52).

Ostatnie lata przynoszą dokładniejsze poznanie lokalizacji i funkcji kolejnych genów związanych z tym schorzeniem i sposobów

jego dziedziczenia. Są wśród nich geny odpowiadające za prawdopodobnie niezależne od siebie dziedziczenie fizycznych właściwości przedniego odcinka, które wpływają na refrakcję, takich jak: krzywizna rogówki, głębokość komory przedniej, współczynnik załamania soczewki, a także długość gałki ocznej. Genetycznie uwarunkowane modyfikacje tych czynników powodują wystąpienie krótkowzroczności niskiego i średniego stopnia. Geny z nimi związane dziedziczą się głównie jako cechy autosomalnie dominujące, istotne znaczenie ma także addytywny efekt działania wielu genów. Wydaje się, że wpływ środowiska (np. ilość czasu poświęcanego na pracę z bliska) może mieć znaczenie głównie u osobników genetycznie predysponowanych. Ta różnorodność sprawia, że obraz dziedziczenia wad refrakcji, w tym krótkowzroczności, nie jest jeszcze do końca poznany. Co do dziedziczenia krótkowzroczności postępującej, to przyjmuje się, że może się ona dziedziczyć w sposób autosomalnie dominujący, autosomalnie recesywny i związany z chromosomem X, jak również w sposób wielogenowy (52,53).

Istnieje również zależność, jaka zachodzi między rozwojem krótkowzroczności u dzieci a występowaniem tej wady u ich rodziców (54). Ewentualność pojawienia się krótkowzroczności u dziecka zależy od tego, czy wada występuje u jednego, czy obojga rodziców. U dziecka dwojga rodziców z krótkowzrocznością istnieje pięciokrotnie wyższe ryzyko rozwoju tej wady refrakcji niż u dziecka, którego tylko jeden rodzic ma krótkowzroczność. Ryzyko to jest dwukrotnie wyższe niż w przypadku dziecka, którego rodzice nie mają tej wady (55,56).

Badanie kolejnych rodzin obciążonych krótkowzrocznością lub zespołami z nią związanymi owocuje odkrywaniem coraz to nowych genów kodujących to zaburzenie, poznawaniem ich dokładnej funkcji i typu dziedziczenia. Pozwala także na przesłanie patogenezy schorzenia na poziomie molekularnym. Mimo to wciąż nie ma jednoznacznego poglądu na temat przyczyn powstawania krótkowzroczności, szczególnie krótkowzroczności postępującej. Jednak dzięki tym odkryciom można mieć nadzieję, że w przyszłości rola lekarza okulisty nie będzie się kończyć na postawieniu diagnozy „krótkowzroczność” i dobraniu odpowiedniej korekcji. Być może będziemy w stanie w codziennej praktyce klinicznej określić gen odpowiedzialny za defekt, a może nawet dokonać odpowiedniej korekty na poziomie genomu – stosując terapię genową stanowiącą leczenie poprzez transfer genów do chorych komórek. Jeśli nawet u danego pacjenta może być na to za późno ze względu na zbyt późne zaimanifestowanie się kliniczne choroby, to leczenie genetyczne będzie przecież możliwe u jego ewentualnego potomstwa. Krótkowzroczność nastrocza genetykom szczególnych trudności, ze względu na liczne geny odpowiadające za fenotypową manifestację schorzenia.

Związek krótkowzroczności z astygmatyzmem

Wyniki badań przeprowadzonych w populacji osób z wysoką krótkowzrocznością

wykazały znaczną częstość występowania astygmatyzmu (57), a w badaniach nad czynnikami wpływającymi na występowanie astygmatyzmu zauważono związek, jaki zachodzi między występowaniem astygmatyzmu a wyższymi wartościami krótkowzroczności (58).

Kontrola krótkowzroczności – możliwości terapeutyczne

Środki farmakologiczne:

- Tropikamid,
- Timolol,
- Cyclopentolate,
- Atropina,
- Pirenzepina.

Substancje farmakologiczne – spośród wielu badanych substancji jedynie atropina i pirenzepina mają udowodnioną skuteczność.

Atropina – nieselektywny muskarynowy antagonistę; potencjalnie blokuje akomodację, wpływa na uwalnianie dopaminy. U dzieci stosujących atropinę zaobserwowano spowolnienie postępu krótkowzroczności, powoduje ona jednak objawy uboczne: krótkotrwałe, tj. światłowstręt, cykloplegię, problemy z widzeniem do blizy, oraz długotrwałe, tj. zmiany w centralnej siatkówce i zaćmę, które są spowodowane nadmierną ekspozycją na światło UVA. Stosowana jest w zwykłe w stężeniu 1%; jej skuteczność jest bardzo wysoka i wynosi

0,95–12 miesięcy, 0,98–18 miesięcy (efekt leczenia ocenia się za pomocą współczynnika: dioptrie na rok). Działania niepożądane nie pozwalają jednak na jej zastosowanie w codziennej praktyce, a efekt kliniczny osiągnany jest tylko w pierwszym roku leczenia.

Pirenzepina wykazuje selektywne działanie antymuskarynowe (receptory M1 w ciele rzęskowym), dzięki czemu powoduje mniej działań ubocznych, ale gorszy jest jej efekt terapeutyczny. Stosowana jest w stężeniu 2%; nadal wymaga dalszych badań. Jej skuteczność ocenia się na 0,22–0,47 (59).

Warto podkreślić raz jeszcze, że ocena kontroli progresji krótkowzroczności powinna być prowadzona na podstawie przyrostu długości osiowej gałki ocznej. Powinniśmy zatem poza oceną refrakcji dokonywać pomiarów długości osiowej gałki ocznej, opcjonalnie głębokości komory przedniej i/ lub głębokości komory ciała szklonego (rekomendowana jest metoda optyczna – IOL Master, LensStar).

Okulary

- Niedokorekcja
- Dwuogniskowe
- Wieloogniskowe

Okulary progresywne – w niewielkim stopniu, ale statystycznie znamienne, hamują rozwój krótkowzroczności (stosowanie do pracy z bliska okularów progresywnych z addycją +2,00 D w stosunku do podstawowej wady refrakcji). Wyniki nie są jednak zadowalające (59,60).

Soczewki kontaktowe

- Sztywne soczewki kontaktowe gazoprzepuszczalne (RGP)
- Miękkie soczewki kontaktowe:
 - standardowe,
 - multifokalne.

Soczewki dwuogniskowe nieco spowalniają progresję krótkowzroczności [COMET (USA) 3-letnie badania, szkła progresywne vs jednoogniskowe].

Soczewki miękkie nie gwarantują kontroli progresji krótkowzroczności. Soczewki twarde w porównaniu z soczewkami miękkimi pozwalają na kontrolę -0,63 D, ale podczas ich użytkowania zaobserwowano przemijające zmiany morfologiczne rogówki.

Ortokeratologia

Wykazano, że nowoczesna ortokeratologia skutecznie spowalnia progresję krótkowzroczności u dzieci. Dzięki spłaszczeniu części centralnej rogówki wraz z jej paracentralnym ścięciem soczewki te umożliwiają redukcję obwodowego „rozogniskowania”, co implikuje fakt, że wyniki kontroli progresji miopii są bardzo obiecujące, a zarazem nie powodują one działań niepożądanych.

Podczas VIII Sympozjum Sekcji Soczewek Kontaktowych w październiku 2011 r. dr Jacinto Santodomingo w swojej prezentacji pt: „Kontrola krótkowzroczności soczewkami kontaktowymi ORTHO-K/ Myopia Control with ORTHO-K Contact Lenses” przedstawił

aktualną analizę skuteczności, bezpieczeństwa i subiektywnej akceptacji ortokeratologii. Uzyskany efekt terapeutyczny w dioptriach na rok to 0,30 po 12 miesiącach, 0,42 po 18 miesiącach i 0,66 po 24 miesiącach.

Inne czynniki wpływające na spowolnienie progresji krótkowzroczności

Ruch na świeżym powietrzu

Badania Orinda Longitudinal Study i Sydney Myopia Study, których uczestnikami były głównie dzieci europejskie rasy kaukaskiej, oraz Singapore SCORM Study, w których uczestniczyły dzieci chińskie, malajskie i hinduskie, potwierdziły, że przebywanie i ruch na świeżym powietrzu, chociaż 2-3 godziny dziennie, znacząco spowalniają progresję krótkowzroczności. Jest to prawdopodobnie związane ze zmniejszoną koniecznością wykorzystywania akomodacji (pomimo danych o niewielkim znaczeniu akomodacji), zwężeniem źrenicy w jaśniejszym oświetleniu (lepsza głębia obrazu), bezpośrednim efektem ekspozycji na światło (uwolnienie siatkówkowego transmitera – dopaminy, znanej jako inhibitor wzrostu gałki ocznej – w pewnych warunkach).

Sport czy też aktywność fizyczna same w sobie nie mają działania ochraniającego. Ważne jest przebywanie na dworze w świetle dziennym. Działanie protekcyjne nie wynika jednak z efektu zastępowania ak-

tywnością na dworze czasu spędzanego na czytaniu i pisaniu.

Zmniejszenie progresji krótkowzroczności poprzez wpływ na obwodową część siatkówki (próby z odpowiednio kształtowanymi soczewkami okularowymi oraz soczewkami kontaktowymi, które korygują względną wadę obwodową).

Nowa koncepcja przewiduje lentikularną konstrukcję soczewki, która w części centralnej miałaby moc potrzebną do korekcji wady wzroku, a jej część peryferyjna miałaby dodatek plusowy. Dzięki temu obraz w części peryferyjnej siatkówki stawałby się ostry (zogniskowany na siatkówce), a przez to zahamowany zostałby rozwój krótkowzroczności. Wyniki pierwszych badań są bardzo obiecujące – budowa soczewki jest oparta na konstrukcji „podwójnego ogniska”; soczewka ma różne strefy: terapeutyczną i korekcyjną. Wstępne obserwacje wykazały, że soczewka ta już po 10 miesiącach użytkowania powoduje redukcję krótkowzroczności oraz redukcję długości osiowej gałki ocznej.

Częstość występowania wad refrakcji

Na świecie jest prowadzonych wiele badań, które mają na celu określenie częstości występowania wad refrakcji u dzieci i młodzieży. Dane z wielu rejonów świata dostarczają cennych informacji o nasileniu występowania wad refrakcji, ale są trudne do interpretacji i porównań między badanymi grupami. Wynika to z różnych definicji (zakre-

sów) wad refrakcji, wykonywania badań z porażeniem akomodacji lub bez niego, stosowania różnych leków porażających akomodację, określania wad refrakcji różnymi metodami: skioskopią lub autorefraktometrami, badanie wad refrakcji w różnych grupach wiekowych (61,62). Wartości nadwzroczności określane są według najbardziej nadwzrocznego południka lub jako ekwiwalent sferyczny; wartość nadwzroczności jest podawana jako wartość nadwzrocznego lub bardziej nadwzrocznego oka, tylko prawego oka, jako średnia obojga oczu, łącznie z anizometrią lub bez niej. Nadwzroczność najczęściej jest definiowana jako wada refrakcji $\geq +2,00$ D. Częstość występowania nadwzroczności wynosi 4,6%, a u dzieci do pierwszego roku życia 5,7%. U nowo narodzonych dzieci wada refrakcji co najmniej $+3,00$ D występuje w 30% oczu. W innych obserwacjach nadwzroczność o tej wartości u 3-miesięcznych dzieci sięga 24,8%. W publikacjach brytyjskich ocenia się jej występowanie na 9,2% (63). Badania prowadzone w ostatnich latach, związane z realizacją wytycznych programu VISION 2020, obejmują znaczące liczbowo grupy dzieci (zwykle powyżej tysiąca) w wieku 5–15 lat z pięciu regionów świata. Przyjęta w tych badaniach metodologia jest bardziej jednolita. W sumie w badaniach wzięło udział 38 811 dzieci. Regiony, w których prowadzono badania, to: Jhapa – (wiejski) Nepal, New Delhi – (miejski) Indie, Mahabubnagar – (wiejski)

Indie, Durban – (półmiejski) South Africa i La Florida – (miejski) Chile. Ostatnie badania sponsorowane przez WHO przeprowadzone na całym świecie, w których badano dzieci według standaryzowanej metodologii, wykazują różnice w częstości występowania nadwzroczności w różnych rejonach świata. Nadwzroczność $+2,00$ D (ekwiwalent sferyczny) jest obserwowana w 24,4% u 5-letnich dzieci w Chile, ale tylko w 1,9% w Nepalu. W Finlandii wada co najmniej $+2,00$ D u 12-letnich dzieci dotyczyła 12% badanych, a u 8 letnich 19%. Krótkowzroczność w 15. roku życia sięgała 20%. W pozostałych regionach: Gombak – (półmiejski) Malezja, Shunyi – (półwiejski) Chiny and Guangzhou – (miejski) Chiny, krótkowzroczność w 15. roku życia obejmowała ponad 35% badanych. W wymienionych regionach niewielka nadwzroczność była najczęściej występującą wadą refrakcji we wczesnym dzieciństwie. U starszych dzieci krótkowzroczność stawała się dominującą wadą refrakcji. W okręgach Gombak i Guangzhou emetropia stanowiła mniejszość we wszystkich grupach wiekowych. Wraz ze zmniejszającą się niewielką nadwzrocznością zwiększała się liczba dzieci z krótkowzrocznością. W tabeli I zostały zebrane informacje dotyczące częstości występowania wad refrakcji w różnych rejonach świata u dzieci i młodzieży. Wyniki pochodzą z badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich 13 lat (64-77).

Kraj	Autor	Rok	Liczba	Wiek	Krótkowzroczność ES < -0,50 D	Nadwzroczność ES > + 2,00 D	Astygmatyzm > 0,75 D cyl
Polska	Szaflik J.	2002	1002	6-15	17%	20% (≥ +0,50 D)	24,5%
Polska	Czepita D.	2007		6-18	13%	38% ES > + 1,00	4% > 0,50
Polska	Zygma- -Jastrzębska E.	2002	1000	7-18	24,0% 7.-10. rok życia 12%	39% 7.-10. rok życia 50% (od +0,50 D do +3,00 D)	22% 7.-10. rok życia 24%
Szwecja	Grönlund M.A.	2004	143	4-15	6,3%	9,1%	22,4%
Szwecja	Villarreal M.G.	2000	1045	12-13		49,7%	
Niemcy	Jobke S.	2008	516	2-35	5,5% (7.-11. rok życia)	6,4% (7.-11. rok życia)	
Irlandia Północna	O'Donoghue L.	2010	392	12-13	17,7%	14,7%	
Chiny – rejon miejski Guangzhou	He M.	2002/ 2003	4364	5-15	5,7% 5. rok życia 78,4% 15. rok życia	17% 5. rok życia > 1% 15. rok życia	42,7%
Chiny – rejon wiejski Shunyi	Zhao J.	1998	5884	5-15	0% 5. rok życia 36,7% M 15. rok życia 55,0% K 15. rok życia	8,8% M 5. rok życia 19,6% K 5. rok życia > 2% 15. rok życia	
Indie – rejon miejski New Delhi	Murthy G.V.S.	2000/ 2001	6447	5-15	7,4% ogółem 10,8% 15. rok życia	7,7% ogółem 15,6% 5. rok życia	

Kraj	Autor	Rok	Liczba	Wiek	Krótkowzroczność ES < -0,50 D	Nadwzroczność ES > +2,00 D	Astygmatyzm > 0,75 D cyl
Indie – rejon miejski Hyderabad	Uzma N.	2009	1789	7-15	51,4%	3,3%	
Indie – rejon wiejski Hyderabad	Uzma N.	2009	1525	7-15	16,7%	3,1%	
Chile, La Florida	Maul E.	1998	5303	5-15	9,4% 5. rok życia 19,0% M 15. rok życia 15,0% K 15. rok życia	22,7% M 5. rok życia 26,3% K 5. rok życia 7,1% M 15. rok życia 8,9% K 15. rok życia	
RPA	Naidoo K.S.	2002	4890	5-15	9,6% 15. rok życia	2,6%	
Malezja		2006	705	6-12	9,2% Kuala L 22,1% Singapur		
Malezja Gombak	Goh P.P.	2003	3004 rodzin	7-15	10,0% 5. rok życia 32,5% 15. rok życia	5,0% 5. rok życia <1% 15. rok życia	21,3%
Iran – Dezful	Fotouhi A.	2007	3673		3%	16,6%	
Australia	Robaei D.	2006	2353	12	46,3%	10,9%	21,8%
Australia	Robaei D.	2003/ 2004	1738	6	1,4%	9,8%	23,9%

Piśmiennictwo:

1. Young TL, Metlapally R, Shay AE: *Complex trait genetics of refractive error*. Arch Ophthalmol 2007, 125(1), 38-48.
2. Sorsby A, Leary GA, Fraser GR: *Family studies on ocular refraction and its components*. J Med Genet 1966, 3(4), 269-273.
3. Mutti DO, Hayes JR, Mitchell GL, Jones LA, Moeschberger ML, Cotter SA, Kleinstejn RN, Manny RE, Twelker JD, Zadnik K for the 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(6), 2510-2519.
4. Saunders K: *Early Refractive Development in Humans*. Surv Ophthalmol 1995, 40(3), 207-216.
5. Shih YF, Chiang TH, Lin LLK: *Lens thickness changes among schoolchildren in Taiwan*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009, 50(6), 2637-2644.
6. Kałużny BJ, Koszewska-Kołodziejczak A: *Zmiany osiowych wymiarów gałki ocznej w trakcie rozwoju osobniczego w miarowości, krótkowzroczności i nadwzroczności*. Klinika Oczna 2005, 107(4-6), 292-296.
7. Zadnik K, Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, Burr D, Moeschberger ML: *Normal eye growth in emmetropic school children*. Optom Vis Sci 2004, 81(11), E819.
8. Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, Friedman NE, Frane SL, Lin WK, Moeschberger ML, Zadnik K: *Axial growth and changes in lenticular and corneal power during emmetropization in infants*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005, 46(9), 3074-3080.
9. Grosvenor T, Goss DA: *Role of the cornea in emmetropia and myopia*. Optom Vis Sci 1998, 75(2), 132-145.
10. Gordon RA, Donzis PB: *Refractive development of the human eye*. Arch Ophthalmol 1985, 103, 785-789
11. Pennie FC, Wood IC, Olsen C, White S, Charman WN: *A longitudinal study of the biometric and refractive changes in full-term infants during the first year of life*. Vision Res 2001, 41(21), 2799-2810.
12. Edwards MH, Shing FC: *Is refraction in early infancy a predictor of myopia at the age of 7 to 8 years? The relationship between cycloplegic refraction at 11 weeks and the manifest refraction at age 7 to 8 years in Chinese children*. Optom Vis Sci 1999, 76(5), 272-274.
13. Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study Group: *Prevalence of Myopia and Hyperopia in 6- to 72-Month-Old African American and Hispanic Children: The Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study*. Ophthalmology 2010, 117, 140-147.
14. British Standards Institution: *Visual acuity test types – Part I: Test charts for Clinical Determination of Distance Acuity – Specifications*. London BSI 2003.
15. Grałek M, Bogorodzki B, Czajkowski J, Stefańczyk L, Budzińska-Mikurenda M: *Dynamika refrakcji w wieku rozwojowym*. Nowa Medycyna 1996, 13, 14-16.
16. Adams AJ: *Infants, toddlers, children and hiperopia: is it all clear?* Optom Vis Sci 2007, 84(2), 79.
17. Ehrlich DL, Braddick OJ, Atkinson J, Anker S, Weeks F, Hartley T, Wade J, Rudenski A: *Infant emmetropization: longitudinal changes in refraction compo-*

- nents from nine to twenty months of age. *Optom Vis Sci* 1997, 74(10), 822-843.
18. Zadnik K, Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, Burr D, Moeschberger ML: *Normal eye growth in emmetropic school children*. *Optom Vis Sc.* 2004, 81(11), E819.
 19. Sorsby A, Benjamin B: *Modes of inheritance of errors of refraction*. *J Med Genet* 1973, 10(2), 161-164.
 20. Schaeffel F, Glasser A, Howland HC: *Accommodation, refractive error and eye growth in chickens*. *Vision Res* 1988, 28(5), 639-657.
 21. Wildsoet CF: *Active emmetropization – evidence for its existence and ramifications for clinical practice*. *Ophthalmic Physiol Opt* 1997, 17(4), 279-290.
 22. Smith EL III, Kee C, Ramamirtham R, Grider YQ, Li-Fang Hung: *Peripheral Vision Can Influence Eye Growth and Refractive Development in Infant Monkeys*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005, 46, 3965–3972.
 23. Saunders KJ, Woodhouse JM, Westall C: *Emmetropisation in human infancy: rate of change is related to initial refractive error*. *Vision Res* 1995, 35(9), 1325-1328.
 24. Mantyjarvi MI: *Changes of refraction in school children*. *Arch Ophthalmol* 1985, 103, 790-792.
 25. McBrien NA, Morgan IG, Mutti DO: *What's hot in myopia research – the Twelfth International Myopia Conference, Australia, July 2008*. *Optom Vis Sci* 2009, 86, 2-3.
 26. Saw SM, Katz J, Schein OD, Chew SJ, Chan TK: *Epidemiology of myopia*. *Epidemiology Reviews* 1996, 18, 175-187.
 27. Mutti DO, Mitchell GL, Hayes JR: *Accommodative lag before and after the onset of myopia*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006, 47, 837-846.
 28. Gwiazda J, Thorn F, Bauer J, Held R: *Myopic children show insufficient accommodative response to blur*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993, 34(3), 690-694.
 29. Gwiazda J, Bauer J, Thorn F, Held R: *A dynamic relationship between myopia and blur-driven accommodation in school-aged children*. *Vision Res* 1995, 35, 1299-1304.
 30. Bailey MD, Sinnott LT, Mutti DO: *Ciliary body thickness and refractive error in children*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008, 49(10), 4353-4360.
 31. Smith EL III, Ramamirtham R, Qiao-Grider Y, Hung LF, Huang J, Kee CS, Coats D, Paysse E: *Effects of foveal ablation on emmetropization and form-deprivation myopia*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007, 48, 3914-3922.
 32. Mutti DO, Moeschberger ML, Cotter S, Kleinstejn RN, Manny RE, Twelker D, Zadnik K: *Relative peripheral refractive error and the risk of onset and progression of myopia in children*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010, 52, 199-205.
 33. Lundström L, Mira-Agudelo A, Artal P: *Peripheral optical errors and their change with accommodation differ between emmetropic and myopic eyes*. *J Vis* 2009, 9(6), 17, 1-11.
 34. Schippert R, Schaeffel F: *Peripheral defocus does not necessarily affect central refractive development*. *Vision Res* 2006, 46(22), 3935-3940.
 35. Shaikh AW, Siegwart JT, Norton TT: *Effect of interrupted lens wear on compensation for a minus lens in tree shrews*. *Optom Vis Sci* 1999, 76(5), 308-315.

36. Mutti DO, Sholtz RI, Friedman NE, Zadnik K: *Peripheral refraction and ocular shape in children*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000, 41, 1022-1030.
37. Atchison DA, Jones CE, Schmid KL, Pritchard N, Pope JM, Strugnell WE, Riley RA: *Eye Shape in Emmetropia and Myopia*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004, 45, 3380-3386.
38. Taberner J, Schaeffel F: *More Irregular Eye Shape in Low Myopia Than in Emmetropia*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009, 50, 4516-4522.
39. Gwiazda J, Hussein M, Norton TT, Wang Y, Marsh-Tootle W, Everett D: *Relationship of age, sex, and ethnicity with myopia progression and axial elongation in the correction of myopia evaluation trial*. Arch Ophthalmol 2005, 123, 977-987.
40. Mutti DO, Hayes JR, Mitchell GL, Jones LA, Moeschberger ML, Cotter SA, Kleinstein RN, Manny RE, Twelker JD, Zadnik K for the 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(6), 2510-2519.
41. Zadnik K: *Myopia development in childhood*. Optom Vis Sci 1997, 74, 603-608.
42. Honda S, Fujii S, Sekiya Y, Yamamoto M: *Retinal control on the axial length mediated by transforming growth factor- β in chick eye*. Invest Ophthalmol Vis Sci 1996, 37(12), 2519-2526.
43. Ojaimi E, Rose KA, Morgan IG, et al.: *Distribution of ocular biometric parameters and refraction in a population-based study of Australian children*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005, 46(8), 2748-2754.
44. Saw SM, Chua WH, Hong CY, Wu HM, Chan WY, Chia KS, Stone RA, Tan D: *Near work in early-onset myopia*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002, 43, 332-339.
45. Ip JM, Saw SM, Rose KA, Morgan IG, Kifley A, Wang JJ, Mitchell P: *Role of near work in myopia: findings in a sample of Australian school children*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008, 49, 2903-2910.
46. Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML, Jones LA, Zadnik K: *Parental myopia, near work, school achievement, and children's refractive error*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002, 43(12), 3633-3640.
47. Deng L, Gwiazda J, Thorn F: *Children's refractions and visual activities in the school year and summer*. Optom Vis Sci 2010, 87(6), 406-413.
48. Rose KA, Morgan IA, Ip JM, Kifley A, Huynh S, Smith W, Mitchell P: *Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children*. Ophthalmology 2008, 115(8), 1279-1285.
49. McBrien NA, Morgan IG, Mutti DO: *What's hot in myopia research — the Twelfth International Myopia Conference, Australia, July 2008*. Optom Vis Sci 2009, 86, 2-3.
50. Paluru PC: *Identification of a novel locus on 2q for autosomal dominant high-grade myopia*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005, 46, 2300-2337.
51. Dirani M, Shekar SN, Baird P: *Evidence of shared genes in refraction and axial length: The genes in myopia (GEM) Twin Study*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008, 49, 4336-4339.
52. Gajda S, Ambroziak AM, Waligóra J: *Aspekty genetyczne izolowanej krótkowzroczności*. Okulistyka 2002, 4, 43-48.

53. Jones-Jordan LA, Sinnott LT, Manny RE et al: *Early childhood refractive error and parental history of myopia as predictors of myopia*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010, 51(1), 115-121.
54. Jones LA, Sinnott LT, Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML, Zadnik K: *Parental history of myopia, sports and outdoor activities, and future myopia*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007, 48, 3524-3532.
55. Saw SM, Shankar A, Tan SB, Taylor H, Tan DTH, Stone RA, Wong TY: *A cohort study of incident myopia in Singaporean children*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2006, 47, 1839-1844.
56. Gwiazda J, Grice K, Held R, McLellan J, Thorn F.: *Astigmatism and the development of myopia in children*. Vision Res 2000; 40, 1019-1026.
57. Borchert M, Tarczy-Hornoch K, Cotter S et al.: *Anisometropia in Hispanic and african american infants and young children the multi-ethnic pediatric eye disease study*. Ophthalmology 2010, 117(1), 148-153.
58. Gwiazda J, Hyman L, Norton TT, Hussein ME, Marsh-Tootle W, Manny R, Wang Y, Everett D; COMET Group: *Accommodation and related risk factors associated with myopia progression and their interaction with treatment in COMET children*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004, 2143-2151.
59. Gwiazda J, Hyman L, Hussein M, Everett D, Norton TT, Kurtz D, Leske MC, Manny R, Marsh-Tootle W, Scheiman M and the COMET Group: *A randomized clinical trial of progressive lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2003, 44, 1492-1500.
60. Hornoch-Tarczy K: *The epidemiology of early childhood hyperopia*. Optom Vis Sci 2007, 84 (2), 115-123.
61. Luo H-D, 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(3), 362-366.
62. Ingram RM, Gill LE, Lambert TW: *Effect of spectacles on changes of spherical hypermetropia in infants who did, and did not, have strabismus*. Br J Ophthalmol 2000, 84, 324-326.
63. Szaflik J, Prost M, Zaleska-Żmijewska A, Hapunik A, Wójcik A: *Ocena refrakcji u dzieci i młodzieży w wieku od 6 do 15 lat na podstawie badań 10 000 osób, przeprowadzonych w województwie mazowieckim i dolnośląskim*. Klinika Oczna 2004, 106(3 Suppl), 471-473.
64. Czepita D, Mojsa A, Ustianowska M, Czepita M, Lachowicz E: *Częstość występowania wad refrakcji u uczniów w wieku od 6 do 18 lat*. Roczniki PAM 2007, 53(1), 53-56.
65. Zygmata-Jastrzębska E, Grałek M: *Występowanie wad refrakcji u dzieci szkolnych leczonych w poradni okulistycznej*. Kontaktologia i Optyka Okulistyczna 2002, 1, 53-57.
66. Grönlund MA, Andersson S, Aring E, Hård AL, Ann Hellström: *Ophthalmological findings in a sample of Swedish children aged 4–15 years*. Acta Ophthalmol Scand 2006, 84, 169-176.

67. O'Donoghue L, McClelland JF, Logan NS, Rudnicka AR, Owen CG, Saunders KJ: *Refractive error and visual impairment in school children in Northern Ireland*. Br J Ophthalmol 2010, 94(9), 1155-1159.
68. O'Donoghue L, Saunders KJ, McClelland JF, Logan NS, Rudnicka AR, Gilmarin B, Owen CG: *Sampling and measurement methods for a study of childhood refractive error in a UK population*. Br J Ophthalmol 2010, 94(9), 1150-1154.
69. Zhao J, Ellwein LB: *Refractive Error Study in Children: Sampling and Measurement Methods for a Multi-Country Survey*. Am J Ophthalmol 2000, 129(4), 421-426.
70. Murthy GVS, Gupta SK, Ellwein LB, Muñoz SR, Pokharel GP, Sanga L, Bachani D: *Refractive error in children in an urban population in New Delhi*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002, 43(3), 623-631.
71. Uzma N, Kumar BS, Khaja Mohinuddin Salar BM, Zafar MA, Reddy VD: *A comparative clinical survey of the prevalence of refractive errors and eye diseases in urban and rural school children*. Can J Ophthalmol 2009, 44(3), 328-333.
72. Jobke S, Kasten E, Vorwerk C: *The prevalence rates of refractive errors among children, adolescents, and adults in Germany*. Clin Ophthalmol 2008, 2(3), 601-607.
73. Maul E, Barroso S, Munoz SR, Sperduto RD, Ellwein LB: *Refractive Error Study in Children: results from La Florida, Chile*. Am J Ophthalmol 2000, 129, 445-454.
74. Naidoo KS, Raghunandan A, Mashige KP, Govender P, Holden BA, Pokharel GP, Ellwein LB: *Refractive error and visual impairment in African children in South Africa*. Invest Ophthalmol Vis Sci 2003, 44(9), 3764-3770.
75. Goh P-P, Abqariyah Y, Pokharel GP, Ellwein LB: *Refractive error and visual impairment in school-age children in Gombak District, Malaysia*. Ophthalmology 2005, 112(4), 678-685.
76. Fotouhi A, Hashemi H, Khabazkhoob M, Mohammad K: *The prevalence of refractive errors among schoolchildren in Dezful, Iran*. Br J Ophthalmol 2007, 91(3), 287-292.
77. Robaei D, Rose K, Ojaimi E, Kifley A, Huynh S, Mitchell P: *Visual acuity and the causes of visual loss in a population-based sample of 6-year-old Australian children*. Ophthalmology 2005, 112(7), 1275-1282.

Pytania

1. Stan refrakcji oka nie zależy od:

- A. Promienia krzywizny rogówki.
- B. Promienia krzywizny soczewki.
- C. Głębokości komory przedniej i ciała szklistego.
- D. Współczynnika refrakcji cieczy wodnistej.
- E. Grubości włókienek Zinna.

2. W czasie, w którym długość gałki ocznej wzrasta, można zaobserwować, że:

- A. Długość osiowa zwiększa się.
- B. Rogówka ulega uwypukleniu.
- C. Soczewka ulega spłaszczeniu.
- D. Promień krzywizny rogówki ulega skróceniu.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.

3. Wada nadwzroczności ulega stopniowemu zmniejszeniu w kierunku normowzroczności. Jaka wartość nadwzroczności stanowi granicę, powyżej której nadwzroczność ulega tylko nieznacznemu zmniejszeniu?

- A. +2,00 D.
- B. +3,00 D.
- C. +4,00 D.
- D. +5,00 D.
- E. +6,00 D.

4. W którym okresie życia zachodzi zasadniczy proces emetropizacji?

- A. W 3.-6. miesiącu życia.
- B. W 6.-9. miesiącu życia.
- C. W 3.-9. miesiącu życia.
- D. Powyżej 1. roku życia.
- E. W 14. roku życia.

5. Większe prawdopodobieństwo wystąpienia krótkowzroczności występuje u dzieci, u których wyjściowo stwierdza się:

- A. Normowzroczność.
- B. Nadwzroczność.
- C. Nieznaczącą nadwzroczność.

D. Krótkowzroczność.

E. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.

6. W czasie, w którym rozwija się krótkowzroczność, dochodzi do:

- A. Zwiększenia ilości macierzy pozakomórkowej.
- B. Zmniejszenia ilości macierzy pozakomórkowej.
- C. Poziom metaloproteinaz obniża się.
- D. Poziom metaloproteinaz ulega podwyższeniu.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B i D.

7. W czasie, w którym rozwija się krótkowzroczność, dochodzi do:

- A. Skurczu akomodacyjnego.
- B. Porażenia akomodacji.
- C. Rozluźnienia akomodacji.
- D. Niedomogi akomodacji.
- E. Nadmiernego wysiłku akomodacyjnego.

8. W oku krótkowzrocznym występuje:

- A. Obwodowa nadwzroczność.
- B. Obwodowa krótkowzroczność.
- C. Obwodowy astygmatyzm.
- D. Obwodowa nadwzroczność i astygmatyzm.
- E. Obwodowa krótkowzroczność i astygmatyzm.

9. W oku, w którym rozwija się krótkowzroczność, zachodzą następujące zmiany:

- A. Wydłuża się gałka oczna.
- B. Wydłuża się gałka oczna i spłaszcza się soczewka.
- C. Spłaszczają się gałka oczna i soczewka.
- D. Wydłuża się gałka oczna i spłaszcza się soczewka.
- E. Spłaszcza się gałka oczna i zwiększa się krzywizna soczewki.

10. Hamujący wpływ na progresję krótkowzroczności ma:

- A. Ruch na świeżym powietrzu w dowolnej porze dnia.

- B. Ruch na świeżym powietrzu w świetle dziennym.
- C. Stosowanie przerw podczas wykonywania prac wzrokowych z bliska.
- D. Stosowanie kropli do oczu z atropiną.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B, C, D.

11. Krótkowzroczność dziedziczona jest jako cecha:

- A. Autosomalna recesywna.
- B. Autosomalna dominująca.
- C. Autosomalna recesywna lub autosomalna dominująca.
- D. Jest to dziedziczenie sporadyczne.
- E. Autosomalne recesywne lub autosomalne dominujące albo sporadyczne.

12. Błędne jest następujące stwierdzenie:

- A. Niewydolność akomodacji nie jest czynnikiem przepowiadającym wystąpienie krótkowzroczności, ale może być odpowiedzialna za jej progresję.
- B. U dzieci niedomoga akomodacji jest obserwowana 2 lata przed wystąpieniem krótkowzroczności.
- C. Niedomogę akomodacji stwierdza się rok przed pojawieniem się krótkowzroczności.
- D. U dzieci normowzrocznych niedomoga akomodacji jest mniejsza niż u dzieci krótkowzrocznych.
- E. Rok przed wystąpieniem krótkowzroczności nie stwierdza się zwykle niedomogi akomodacji.

13. Zaznacz nieprawdziwe stwierdzenie dotyczące krótkowzroczności:

- A. Może ona dotyczyć nawet 80% niektórych populacji.
- B. Mechanizm jej rozwoju zlokalizowano w korze wzrokowej.
- C. Jedynie ok. 40% osób z krótkowzrocznością jest skorygowanych.

- D. Obecnie na świecie około 1,6 miliarda ludzi ma krótkowzroczność.
- E. Częstość występowania krótkowzroczności rośnie wraz z wiekiem.

14. Zaznacz prawdziwe stwierdzenie dotyczące krótkowzroczności:

- A. Wysoka krótkowzroczność i wysoka nadwzroczność są zwykle skorelowane z nieprawidłową długością gałki ocznej.
- B. Wysoka krótkowzroczność i wysoka nadwzroczność są zwykle skorelowane z nieprawidłową budową soczewki i/ lub rogówki.
- C. W czasie, gdy wzrasta długość gałki ocznej, rogówka i soczewka ulegają spłaszczeniu i ścięczeniu.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.

15. Emetropizacja:

- A. To proces osiągnięcia normowzroczności.
- B. Istnieją dwa mechanizmy tego procesu – aktywny i bierny.
- C. Mechanizm bierny nie jest związany ze zmianą mocy refrakcyjnej rogówki, soczewki i wyjściowej wady refrakcji.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi A, B, C.

16. Zaznacz prawidłowe stwierdzenia, które dotyczą zmian biochemicznych w oku krótkowzrocznym:

- A. W czasie, gdy wzrasta długość gałki ocznej, dochodzi do zwiększenia ilości macierzy pozakomórkowej twardej.
- B. Są one związane ze zmniejszonym poziomem czynnika wzrostu TGF-beta.
- C. Ważnym regulatorem procesów jest kwas retinolowy.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.

17. Zaznacz nieprawidłowe stwierdzenia dotyczące niedomogi akomodacji:

- A. W okresie poprzedzającym rozwój krótkowzroczności może dochodzić do niedomogi akomodacji w odpowiedzi na bodziec wzrokowy.
- B. Niewydolność akomodacji jest czynnikiem, który przepowiada wystąpienie krótkowzroczności.
- C. U dzieci normowzrocznych niedomoga akomodacji jest mniejsza niż u dzieci krótkowzrocznych.
- D. Wysięk akomodacyjny nie odgrywa znaczącej roli w wywołaniu krótkowzroczności.
- E. U dzieci normowzrocznych ze zmniejszoną odpowiedzią akomodacyjną występuje większe prawdopodobieństwo rozwoju krótkowzroczności.

18. Zaznacz prawidłowe stwierdzenie dotyczące zmian kształtu gałki ocznej w krótkowzroczności:

- A. Wraz z rozwojem krótkowzroczności nie zmienia się kształt gałki ocznej.
- B. Oko krótkowzroczne jest bardziej wydłużone i nie występuje w nim obwodowa nadwzroczność.
- C. Oko krótkowzroczne jest bardziej skrócone i nie występuje w nim obwodowa krótkowzroczność.
- D. Oko krótkowzroczne jest bardziej wydłużone i występuje w nim obwodowa krótkowzroczność.
- E. Oko krótkowzroczne jest bardziej wydłużone i występuje w nim obwodowa nadwzroczność.

19. Zaznacz prawidłowe stwierdzenie dotyczące kontroli progresji krótkowzroczności:

- A. Okulary progresywne nie spowalniają rozwoju krótkowzroczności.

B. Okulary dwuogniskowe znacząco spowalniają progresję krótkowzroczności.

C. Soczewki miękkie kontrolują progresję krótkowzroczności tylko u dzieci do 10. roku życia.

D. Ortokeratologia kontroluje progresję krótkowzroczności u prawie połowy pacjentów

E. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.

20. Zaznacz stwierdzenie nieprawdziwe:

A. Praca wzrokowa z bliska nie ma wpływu na rozwój i progresję krótkowzroczności.

B. Istnieje zależność między wczesnym wystąpieniem krótkowzroczności i jej wyższymi wartościami a liczbą książek czytanych tygodniowo.

C. Krótkowzroczność występuje częściej u dzieci z regionów miejskich niż u dzieci z obszarów wiejskich.

D. Zasadnicze znaczenie dla rozwoju krótkowzroczności ma intensywność wykonywanej pracy z bliska.

E. Nieprawidłowe są odpowiedzi A i C.

21. Zaznacz stwierdzenie prawdziwe:

A. Czytanie bez przerw ma istotny związek z występowaniem krótkowzroczności.

B. Odległość, z jakiej czyta się tekst, ma istotny związek z występowaniem krótkowzroczności.

C. Praca wzrokowa z bliska jest najistotniejszym czynnikiem ryzyka wystąpienia krótkowzroczności.

D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.

E. Prawidłowe są odpowiedzi A, B, C.

22. Preparaty farmakologiczne, które są wykorzystywane w kontroli progresji krótkowzroczności, to:

A. Tropicamid.

B. Cyklopentholat.

C. 2% atropina.

D. 2% pirenzepina.

E. Prawidłowe są odpowiedzi C i D.

23. Aktywność dziecka na otwartych przestrzeniach wpływa na rozwój krótkowzroczności, gdyż:

- A. Odbywa się w świetle dziennym.
- B. Jest związana z rozluźnieniem akomodacji.
- C. Jest wynikiem przemian witaminy E.
- D. Jest skuteczna jedynie w przypadku wysiłków statycznych.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.

24. Zaznacz prawidłowe stwierdzenie dotyczące czynników genetycznych związanych z krótkowzrocznością:

- A. Dziedziczenie krótkowzroczności ma charakter wieloczynnikowy.
- B. Wpływ środowiska ma znaczenie u osobników predysponowanych genetycznie.

C. Geny krótkowzroczności dziedziczą się głównie jako cechy recesywne.

D. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.

E. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.

25. Zaznacz prawidłowe stwierdzenie dotyczące dziedziczenia krótkowzroczności:

A. Dzieci obojga krótkowzrocznych rodziców zawsze mają geny krótkowzroczności.

B. Dzieci obojga krótkowzrocznych rodziców zawsze są krótkowzroczne.

C. Dziedziczenie krótkowzroczności jest zwykle jednogenowe.

D. Dziedziczenie wad refrakcji ma charakter poligeniczny.

E. Prawidłowe są odpowiedzi B i D.

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 3'2011 (15)

**OKULISTYCZNE ASPEKTY
 ORZEKANIA O INWAŁIDZTWIE**

dr n. med. Wiktor Stopyra

Odpowiedzi na pytania

1B	6B	11E	16C	21D
2B	7C	12B	17B	22E
3A	8A	13A	18E	23C
4B	9B	14D	19D	24C
5C	10C	15D	20D	25A



PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 4'2011 (16)

**KRÓTKOWZROGZNOŚĆ – PODSTAWY EPIDEMIOLOGII I PATOGENEZY.
ZASADY POSTĘPOWANIA I LECZENIA. PUŁAPKI GODZIENNEJ PRAKTYKI**

dr n. med. Alicja Krawczyk, dr n. med. Anna M. Ambroziak

Odpowiedzi na pytania*

imię i nazwisko

adres

tel. e-mail:

1.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

2.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

3.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

4.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

5.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

6.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

7.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

8.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

9.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

* Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytce 4'2011 (16) prosimy odsyłać do 15 marca 2012 roku.



10.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

11.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

12.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

13.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

14.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

15.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

16.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

17.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

18.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

19.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

20.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

21.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

22.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

23.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

24.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

25.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych w celach marketingowych z zachowaniem gwarancji poufności danych osobowych zawartych w niniejszym zgłoszeniu zgodnie z wymogami ustawy o ochronie danych osobowych z dnia 29 sierpnia 1997 r. (Dz.U. z 1997 r., Nr 133, poz. 883 z późniejszymi zmianami).

podpis

data

Podczas corocznej konferencji „**The International Symposium on Ocular Pharmacology and Therapeutics**”, która odbyła się w Wiedniu w dniach 1–4 grudnia 2011 r., wśród wielu referatów nie zabrakło też tych o tematyce dotyczącej powierzchni oka. Podkreślono, że powierzchnia oka jest częścią tzw. Mucosal Immune Systeme i to właśnie wśród nabłonkowych limfocytów poszukujemy obecnie biomarkerów zmian związanych z najczęściej występującymi zaburzeniami powierzchni oka, czyli niewydolnością gruczołów Meiboma i zespołem suchego oka.

Wiemy, że najistotniejsze z nich to: IL-1, IL-6, IL-8, MHC klasy II, TNF- alfa, APC, HLADR (w przypadku zaburzeń powierzchni oka poziom HLADR wzrasta czterokrotnie); badacze podkreślają zarazem, że wzrasta liczba markerów stanu zapalnego w odpowiedzi na podawane konserwanty – zaobserwowano np. wzrost IL-6, IL-8, wzrost MCP-1 u pacjentów chorych na jaskrę, których leczono przewlekłe preparatami z chlorkiem benzalkonium.

Kwas hialuronowy (hialuronic acid – HA) – podstawowy substytut filmu łzowego – poprawia barierę nabłonkową i prowadzi do wzrostu ludzkich komórek rogówkowych (Human Cornealk Cells), a najistotniejszym receptorem tych procesów jest CD44 – receptor dla HA.

Przedstawiono również wyniki badań klinicznych nad nową formułą kropli nawilżających oraz cyklosporyny (CsA) w postaci kationowej emulsji bez konserwantów. W okulistyce (niestety, wciąż nie w krajach Unii Europejskiej) mieliśmy dotychczas możliwość stosowania 0,05% cyklosporyny w kroplach typu oil in water solution (Restasis). Przedstawione wyniki badań nad formułą micelarną MPEG-hexPLA (polyethylene glycol-hexylsubstituted polyacides) oraz obserwacji klinicznych formuły 0,5% roztworu olejowego CsA dają nadzieje na szybkie pojawienie się obiecujących preparatów immunomodulacyjnych. Preparaty przyszłości, np. omawiany prolek CsA OPPH088, dzięki zmianom lipofilności, wolniejszej eliminacji i wysokiej penetracji staną się zapewne standardem w prowadzeniu miejscowej immunosupresji po przeszczepach rogówki.

Uczestnicy konferencji z uwagą wysłuchali wszystkich referatów, w tym także tych, które można określić jako ciekawostki okulistyczne – ich autorzy donosili, że w leczeniu zespołu suchego oka związanego z MGD zastosowanie znajdują akupunktura oraz wykorzystywany w medycynie kosmetycznej laser IPL (Intense Pulse Light).

Opracowała dr n. med. Anna M. Ambroziak

**Informacje dotyczące programu
dostępne są na stronie www.pto.com.pl**

PARTNER PROGRAMU



Po wypełnieniu dołączonej karty odpowiedzi
proszę przekazać ją przedstawicielowi firmy Santen OY
Przedstawicielstwo w Polsce
lub odesłać na adres:

Santen Oy S.A. Przedstawicielstwo w Polsce
ul. Bitwy Warszawskiej 1920 r. Nr 18/107
02-366 Warszawa

W przypadku jakichkolwiek pytań prosimy o kontakt telefoniczny:

+48(22) 668 60 04

+48(22) 668 59 88

lub mailowy na adres: biuro@santen.com.pl