

Aktualizacja i wytyczne dotyczące leczenia krótkowzroczności. Europejskie Towarzystwo Okulistyczne we współpracy z Międzynarodowym Instytutem Krótkowzroczności

European Journal of Ophthalmology 2021, tom

31(3) 853–883

© Autorzy 2021



Wytyczne dotyczące ponownego

wykorzystania artykułów:

sagepub.com/journals-permissions DOI:

10.1177/1120672121998960

journals.sagepub.com/home/ejo



János Németh^{1*} , Beáta Tapasztó^{1,2*}, Wagih A Aclimandos³, Philippe Kestelyn⁴, Jost B Jonas⁵, Jan-Tjeerd H N De Faber⁶, Ingrida Januleviciene⁷ , Andrzej Grzybowski^{8,9}, Zoltán Zsolt Nagy¹, Olavi Pärssinen¹⁰, Jeremy A Guggenheim¹¹, Peter M Allen¹², Rigmor C Baraas¹³, Kathryn J Saunders¹⁴ , Daniel Ian Flitcroft^(15,16), Lyle S Gray⁽¹⁷⁾, Jan Roelof Polling^(18,19), Annechien EG Haarmann⁽¹⁸⁾ , J Willem L Tideman⁽¹⁸⁾, James Stuart Wolffsohn²⁰, Siegfried Wahl^{21,22} , Jeroen A Mulder¹⁹, Irina Yurievna Smirnova²³, Marino Formenti²⁴, Hema Radhakrishnan²⁵ i Serge Resnikoff^{26,27}

Streszczenie

Częstość występowania krótkowzroczności znacznie wzrasta na całym świecie. Przewiduje się, że w 2020 r. liczba osób z krótkowzrocznością wyniesie 2,6 mld na całym świecie, a do 2050 r. wzrośnie do 4,9 mld, o ile nie zostaną podjęte działania zapobiegawcze i interwencyjne. Znacznie wzrasta również liczba osób z wysoką krótkowzrocznością, a przewiduje się, że krótkowzroczność patologiczna

¹ Katedra Okulistyki, Uniwersytet Semmelweis, Budapeszt, Węgry

² Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Semmelweis, Budapeszt, Węgry

³ Szpital King's College, Londyn, Wielka Brytania

⁴ Katedra Okulistyki, Uniwersytet w Gandawie, Gandawa, Belgia ⁵ Katedra Okulistyki, Uniwersytet w Heidelbergu, Mannheim, Niemcy

⁶ Szpital Okulistyczny w Rotterdamie, Rotterdam, Holandia

⁷ Litewski Uniwersytet Nauk o Zdrowiu, Kowno, Litwa ⁸ Katedra Okulistyki, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn, Polska

⁹ Instytut Badań Okulistycznych, Fundacja Rozwoju Okulistyki, Poznań, Polska

¹⁰ Centrum Badań Gerontologicznych oraz Wydział Nauk o Sporcie i Zdrowiu, Uniwersytet w Jyväskylä, Jyväskylä, Finlandia

¹¹ Szkoła Optometrii i Nauk o Widzeniu, Uniwersytet w Cardiff, Cardiff, Wielka Brytania

¹² Centrum Badań Naukowych nad Widzeniem i Słyszeniem, Uniwersytet Anglia Ruskin, Cambridge, Wielka Brytania

¹³ Krajowe Centrum Optyki, Widzenia i Opieki Okulistycznej, Uniwersytet Południowo-Wschodniej Norwegii, Kongsberg, Norwegia

¹⁴ Centrum Badań Optometrii i Nauk o Widzeniu, Uniwersytet Ulster, Coleraine, Wielka Brytania

¹⁵ Szpital Dziecięcy Temple Street, Dublin, Irlandia

¹⁶ Centrum Badań Okulistycznych Irlandii (CERI) Uniwersytet Technologiczny w Dublinie, Irlandia

¹⁷ Uniwersytet Glasgow Caledonian, Glasgow, Wielka Brytania

¹⁸ Katedra Okulistyki i Katedra Epidemiologii, Centrum Medyczne Erasmusa, Rotterdam, Holandia

¹⁹ Katedra Optometrii i Ortoptyki, Hogeschool Utrecht, Uniwersytet Nauk Stosowanych, Utrecht, Holandia

²⁰ Optometria i nauki o wzroku, College of Health and Life Sciences, Aston University, Birmingham, Wielka Brytania

²¹ Instytut Badań Okulistycznych, Uniwersytet w Tybindze, Tybinga, Niemcy

²² Carl Zeiss Vision International GmbH, Tybinga, Niemcy

²³ Syberyjskie Centrum Profilaktyki i Leczenia Krótkowzroczności „Glazka”, Nowosybirsk, Rosja

²⁴ Wydział Fizyki, Szkoła Nauk Ścisłych, Uniwersytet w Padwie, Padwa, Włochy

²⁵ Uniwersytet w Manchesterze, Manchester, Wielka Brytania

²⁶ Wydział Optometrii i Nauk o Widzeniu, Uniwersytet Nowej Południowej Walii, Sydney, Australia

²⁷ Instytut Wzroku Brien Holden, Sydney, Australia

*Obaj autorzy w równym stopniu przyczynili się do powstania niniejszej pracy.

Autor korespondencyjny:

János Németh, Katedra Okulistyki, Uniwersytet Semmelweis,
P.O. Box. 2., Budapeszt, H-1428, Węgry. E-mail:
nemeth.janos@med.semmelweis-univ.hu

stać się najczęstszą przyczyną nieodwracalnego upośledzenia wzroku i ślepoty na całym świecie, a także w Europie. Szacunki dotyczące częstości występowania wskazują na znaczenie zmniejszenia obciążenia związanego z krótkowzrocznością poprzez interwencje mające na celu zapobieganie jej wystąpieniu i spowolnienie jej postępu. Ze względu na pilny charakter sytuacji Europejskie Towarzystwo Okulistyczne podjęło decyzję o opublikowaniu aktualnych informacji i wytycznych dotyczących postępowania w przypadku krótkowzroczności. Podsumowano również patogenezę i genetykę krótkowzroczności oraz szczegółowo omówiono epidemiologię, czynniki ryzyka, możliwości profilaktyki i leczenia.

Słowa kluczowe

Krótkowzroczność, krótkowzroczność patologiczna, medycyna prewencyjna, ślepota, czas spędzany na świeżym powietrzu, interwencje mające na celu zmniejszenie krótkowzroczności, atropina, ortokeratologia

Data otrzymania: 28 grudnia 2020 r.; data przyjęcia: 4 lutego 2021 r.

Wprowadzenie

Krótkowzroczność jest uznawana za istotny problem zdrowia publicznego na całym świecie, który w nadchodzących dziesięcioleciach będzie dotykał coraz większą liczbę osób.¹ Patologie, takie jak krótkowzroczna makulopatia i neuropatia nerwu wzrokowego w przypadku oczu z wysoką krótkowzrocznością, mogą powodować znaczne nieodwracalne upośledzenie wzroku i ślepotę.¹⁻³ Ponadto krótkowzroczność zwiększa ryzyko wystąpienia innych patologicznych zmian w oku, takich jak zaćma, jaskra i odwarstwienie siatkówki, które mogą powodować nieodwracalną utratę wzroku.^{4,5} Istotne powiązania z chorobami występują nawet przy niskim i umiarkowanym stopniu krótkowzroczności. Aktualne dowody wskazują, że nie ma bezpiecznego progu krótkowzroczności dla żadnej ze znanych chorób oczu związanych z krótkowzrocznością.^{6,7}

Znaczenie wzrostu częstości występowania krótkowzroczności i jej następstw zostało dobrze udokumentowane, szczególnie w krajach Azji Wschodniej, które odnotowały najbardziej wyraźny wzrost częstości występowania krótkowzroczności. W związku z tym doświadczenie w zapobieganiu rozwojowi i postępowi krótkowzroczności u dzieci i młodzieży jest bardziej zaawansowane w Azji Wschodniej. W ostatnich dziesięcioleciach częstość występowania krótkowzroczności wzrosła również w Europie i osiągnęła poziom 45–50% w grupie wiekowej 25–29 lat.⁽⁸⁾ W związku z tym Europa zaczyna zdawać sobie sprawę ze znaczenia krótkowzroczności zarówno jako problemu zdrowia publicznego, jak i znacznego obciążenia społeczno-ekonomicznego.

Międzynarodowy Instytut Krótkowzroczności (IMI) wraz z grupą 85 multidyscyplinarnych ekspertów w tej dziedzinie opublikował niedawno serię białych ksiąg dotyczących patogenetyki krótkowzroczności, zawierających wyniki badań eksperymentalnych⁹, genetycznych¹⁰ oraz wyniki badań klinicznych, w tym wyniki randomizowanych badań kontrolowanych.¹¹ W oparciu o białe księgi IMI¹¹ głównym celem niniejszego artykułu jest zwiększenie świadomości i przedstawienie zaleceń dla europejskich okulistów dotyczących zapobiegania rozwojowi i postępowi krótkowzroczności u dzieci i młodzieży.

Definicja i klasyfikacja

Aby zachować zgodność z międzynarodowymi standardami, definicje i klasyfikacja krótkowzroczności użyte w niniejszym artykule są zgodne z

opisaną przez Międzynarodowy Instytut Krótkowzroczności (IMI) w białych księgach IMI (tabele 1 i 2).¹²

Patogeneza

Ponad 50 lat temu uważano, że krótkowzroczność ma głównie podłoże genetyczne⁽¹³⁾, chociaż badania epidemiologiczne już dawno wykazały związek między krótkowzrocznością a wykształceniem, pracą w bliskiej odległości i wyższym statusem zawodowym¹⁴⁻¹⁶. Następnie modele eksperymentalne dostarczyły dowodów na to, że krótkowzroczność może rozwinąć się jako adaptacja do warunków wizualnych otoczenia poprzez te same mechanizmy, które są wykorzystywane w emmetropizacji. Obecnie uważa się, że wystąpienie i postęp krótkowzroczności wynika ze złożonej interakcji warunków wzrokowych/środowiskowych i czynników genetycznych, które modulują wzrost oka kierowany wzrokiem, tak że mechanizmy kontrolne nie są już w stanie koordynować wzrostu z rozwojem elementów optycznych oka^(9,17).

Najnowsze artykuły dotyczące mechanizmu patologicznego przyspieszonego wzrostu oka odnoszą się do wpływu rozogniskowania obwodowej siatkówki.¹⁸⁻²⁴ W badaniach na zwierzętach i ludziach zbadano również dodatkowe czynniki okulistyczne i środowiskowe, które mogą wpływać na jakość obrazu siatkówki i wzrost oka. Czynniki te obejmują akomodację^(22,25-28), aberracje wyższego rzędu (HOA)⁽²⁹⁻³¹⁾, rytmy dobowe⁽³²⁻³⁴⁾, natężenie światła i skład spektralny⁽³⁵⁻³⁷⁾ oraz nadmierną stymulację szlaków OFF siatkówki⁽³⁸⁾ – przegląd tych czynników przedstawiono na rysunku 1.

Badania na modelach zwierzęcych sugerują, że deprywacja wzrokowa i rozogniskowanie siatkówki inicjują kaskadę sygnałów, która prowadzi do szeregu zmian komórkowych i biochemicznych w siatkówce i barwnikowym nabłonku siatkówki (RPE). Sygnały chemiczne są przekazywane przez naczyniówkę, powodując zmiany w syntezie macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM) twardej, co zmienia właściwości biomechaniczne twardej, prowadząc do wzrostu oka i większej krótkowzroczności.³⁹⁻⁴¹ Badania/modely na zwierzętach wykazały, że naczyniówka odgrywa aktywną rolę w emmetropizacji, zarówno poprzez modulację swojej grubości w celu dostosowania siatkówki do płaszczyzny ogniskowej oka (akomodacja naczyniówki), jak i poprzez uwalnianie czynników wzrostu, które mają potencjał regulowania macierzy zewnątrzkomórkowej twardej.

Tabela 1. Podsumowanie proponowanych ogólnych i ilościowych progów dla krótkowzroczności¹² (za zgodą IMI).

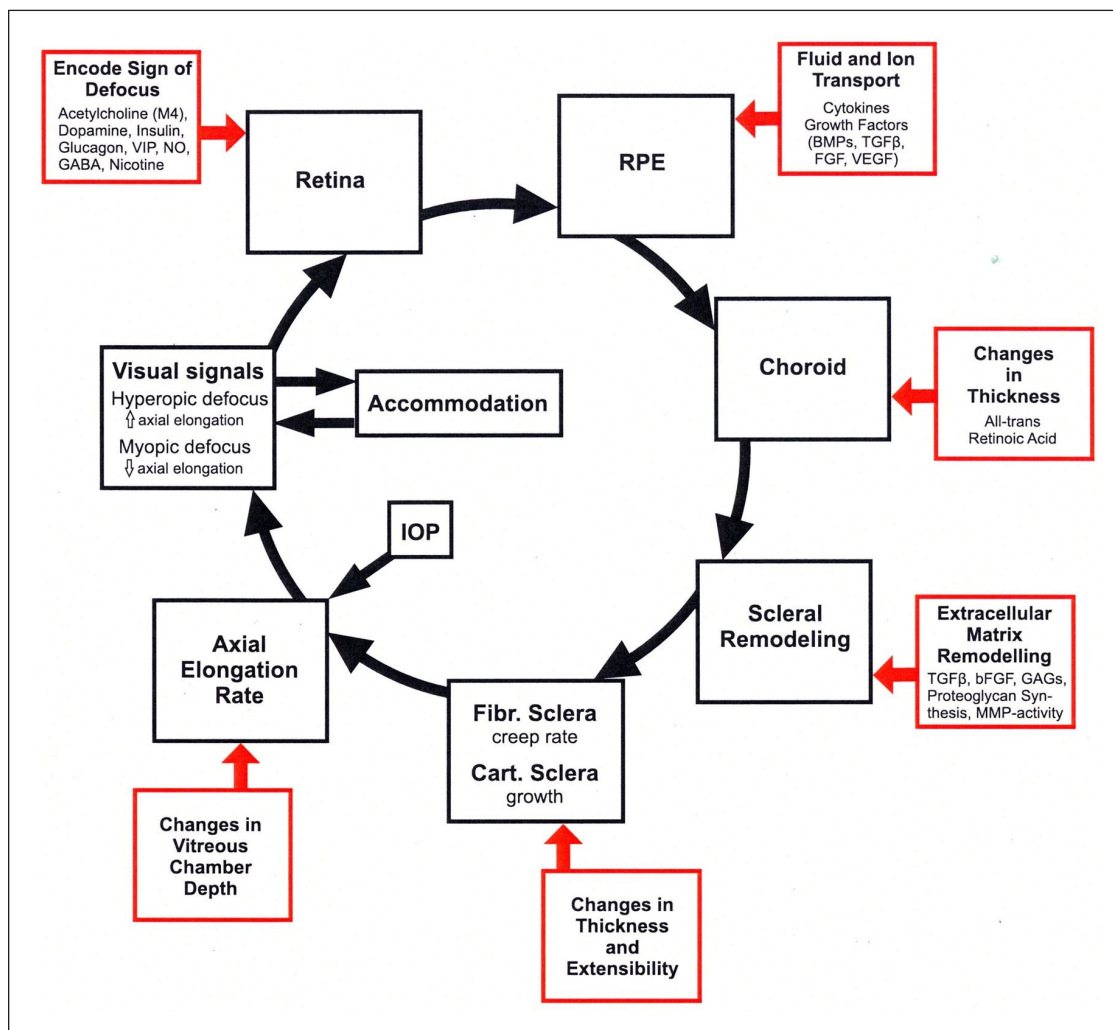
Termin	Definicja
Definicje jakościowe	
Krótkowzroczność	Wada refrakcji, w której promienie światła wpadające do oka równolegle do osi optycznej skupiają się przed siatkówką, gdy akomodacja oka jest rozluźniona. Wynika to zazwyczaj z nadmiernej długości gałki ocznej od przodu do tyłu, ale może być również spowodowane nadmiernym zakrzywieniem rogówki i/lub soczewką o zwiększonej mocy optycznej. Nazywana jest również krótkowzrocznością.
Krótkowzroczność osiowa	Wada refrakcji krótkowzroczności wynikająca głównie z większej niż normalna długości osiowej.
Krótkowzroczność refrakcyjna	Krótkowzroczność refrakcyjna, którą można przypisać zmianom w strukturze lub położeniu struktur oka odpowiedzialnych za tworzenie obrazu, czyli rogówki i soczewki.
Krótkowzroczność wtórna	Krótkowzroczność refrakcyjna, dla której można zidentyfikować jedną konkretną przyczynę (np. lek, choroba rogówki lub ogólnoustrojowy zespół kliniczny), która nie jest uznanym czynnikiem ryzyka rozwoju krótkowzroczności w populacji.
Definicje ilościowe	
Krótkowzroczność	Stan, w którym sferyczny ekwiwalent refrakcji oka wynosi od $-0,50\text{ D}$ do $\leq$, gdy akomodacja oka jest rozluźniona.
Niska krótkowzroczność	$>$ Stan, w którym sferyczny ekwiwalent refrakcji oka wynosi od $-0,50\text{ D}$ do $-6,00\text{ D}$ ($\leq$) przy rozluźnionej akomodacji oka.
Wysoka krótkowzroczność	Stan, w którym sferyczny ekwiwalent refrakcji oka wynosi od $-0,50\text{ D}$ do $\leq$, gdy akomodacja oka jest rozluźniona.
Wstępna krótkowzroczność	Stan refrakcji oka wynoszący $\leq +0,75\text{ D}$ i $> -0,50\text{ D}$ u dzieci, w przypadku których połączenie refrakcji wyjściowej, wieku i innych wymiernych czynników ryzyka daje wystarczające prawdopodobieństwo rozwoju krótkowzroczności w przyszłości, aby uzasadnić podjęcie działań zapobiegawczych.

Tabela 2. Definicje powikłań strukturalnych krótkowzroczności¹² (za zgodą IMI). Termin Definicja

Definicje opisowe	
Krótkowzroczność patologiczna	Nadmierne wydłużenie osiowe związane z krótkowzrocznością, które prowadzi do zmian strukturalnych w tylnym odcinku oka (w tym tylnego staphyloma, makulopatii krótkowzrocznej i neuropatii nerwu wzrokowego związanej z wysoką krótkowzrocznością) i może prowadzić do utraty najlepiej skorygowanej ostrości wzroku.
Krótkowzroczna zwyrodnienie plamki żółtej (MMD)	Stan zagrażający wzroku występujący u osób z krótkowzrocznością, zazwyczaj wysoką, obejmujący rozproszoną lub plamistą atrofię plamki żółtej z pęknięciami lakierowymi lub bez nich, ubytki błony Brucha plamki żółtej, CNV i plamki Fuchsa.
Podziały diagnostyczne MMD	
Makulopatia krótkowzroczna	Kategoria 0: brak zmian zwyrodnieniowych siatkówki związanych z krótkowzrocznością. Kategoria 1: mozaikowe dno oka Kategoria 2: rozlane zaniki naczyń siatkówkowych. Kategoria 3: plamiste zaniki naczyń siatkówkowych. Kategoria 4: zanik plamki żółtej. Cechy „dodatkowe” (można je zastosować do każdej kategorii): pęknięcia lakierowe, neowaskularyzacja naczyń siatkówki w krótkowzroczności i plamki Fuchsa.
Podejrzewane zwyrodnienie plamki żółtej związane z krótkowzrocznością	Osoba z zaburzeniami widzenia i ostrością wzroku, której nie można poprawić za pomocą otworu, a której nie można przypisać innym przyczynom, oraz: - Bezpośrednia oftalmoskopia wykazuje dodatkową soczewkę $< -5,00\text{ D}$ i zmiany takie jak „nierównomierny zanik” siatkówki lub - Bezpośrednia oftalmoskopia wykazuje dodatkową soczewkę $< -10,00\text{ D}$.
Specyficzne stany kliniczne charakterystyczne dla krótkowzroczności patologicznej	
Mięśniowa makulopatia krótkowzroczna (MTM)	Połączenie rozszczepienia siatkówki plamki żółtej, blaszkowatej dziury plamki żółtej i/lub odwarstwienia siatkówki plamki żółtej (FRD) w oczach z wysoką krótkowzrocznością spowodowaną siłami trakcyjnymi wynikającymi z przylegającej kory szklistej, błony epiretinalnej, błony ograniczającej wewnętrznej, naczyń siatkówki i tylnego staphyloma.
Neuropatia nerwu wzrokowego podobna do jaskry związana z krótkowzrocznością	Neuropatia nerwu wzrokowego charakteryzująca się utratą obręczy nerwowo-siatkówkowej i powiększeniem zagłębienia nerwu wzrokowego, występująca w oczach z wysoką krótkowzrocznością z wtórnym makrodyskiem lub strefą delta okołotarczową przy normalnym ciśnieniu wewnątrzgałkowym.

przebudowa.⁴² Badania eksperymentalne pozwoliły zidentyfikować kilka związków biochemicznych, takich jak dopamina siatkówkowa,⁴³

kwasy retinowe⁴⁴ i tlenek azotu⁴⁵, które biorą udział w modulowaniu zmian długości osiowej (AL).

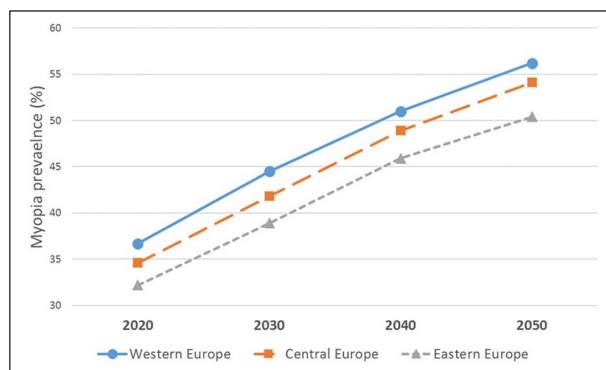


Rycina 1. Model regulacji wzrostu oka i stanu refrakcji za pomocą mechanizmów wizualnych⁹ (za zgodą IMI).

Epidemiologia

Według Holdena i innych¹ cytowanych w raporcie World Report on Vision opublikowanym przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) w październiku 2019 r., szacowana liczba osób z krótkowzrocznością na świecie w 2020 r. miała wynieść 2620 mln, a do 2030 r. miała wzrosnąć do 3361 mln. Oczekiwano również, że liczba osób z wysoką krótkowzrocznością znacznie wzrośnie z 399 milionów w 2020 r. do 516 milionów w 2030 r.^(1,46) Oba te szacunki zakładają brak wpływu interwencji mających na celu spowolnienie postępu krótkowzroczności.

Oznacza to, że patologiczna krótkowzroczność stanie się najczęstszą przyczyną nieodwracalnego upośledzenia wzroku i ślepoty na całym świecie, a szacunki dotyczące częstości występowania wskazują na znaczenie zmniejszenia globalnego obciążenia krótkowzrocznością poprzez interwencje mające na celu jej ograniczenie. Przewidywana częstość występowania krótkowzroczności do 2050 r. wynosi 65% populacji w Azji, 56% w Europie Zachodniej, 54% w Europie Środkowej i 50% w Europie Wschodniej¹ (rysunek 2).



Rysunek 2. Szacowany wzrost częstości występowania (%) krótkowzroczności w trzech regionach Europy. Na podstawie artykułu Holdena i wsp.¹

Wiele badań wykazało znaczne różnice w częstości występowania krótkowzroczności między różnymi grupami etnicznymi i różnymi grupami wiekowymi.⁴⁷

Tabela 3. Częstość występowania krótkowzroczności u dzieci w Europie.

Autorzy	Czas publikacji	Wiek (lata)	Lokalizacja	Liczba uczestników	Definicja (dioptria) (D)	Częstość występowania krótkowzroczności (%)
Matamoros ⁵¹	2015	0–9	Francja	1781	≤–0,5	19,6
Tideman ⁵²	2017	6	Holandia	5711	≤–0,5	2,4
Enthoven i in. ⁵³	2020	9	Holandia	5074	≤–0,5	11,5
Rudnicka i in. ⁵⁴	2010	10–11	Wielka Brytania	233	≤–0,5	3,4
O'Donoghue i in. ⁵⁵	2015	12–13	Irlandia Północna	661	≤–0,5	17,7
Tideman i in. ⁵⁶	2020	13	Holandia	3600	≤–0,5	22,2
Matamoros ⁵¹	2015	10–19	Francja	8289	≤–0,5	42,7
Lundberg ⁵⁷	2017	Średnia: 15,4	Dania	307	≤–0,5	33,6 cykloplegia: 17,9
Hagen i in. ⁵⁸	2018	16–19	Norwegia	393	≤–0,5	13

Tabela 4. Częstość występowania krótkowzroczności u nastoletnich dzieci azjatyckich.

Autorzy	Czas publikacji	Wiek (lata)	Lokalizacja	Liczba uczestników	Definicja (dioptria) (D)	Częstość występowania krótkowzroczności (%)
Lam i in. ⁵⁹	2004	13–15	Hongkong	289	≤–0,5	87,2
Matsumara i in. ⁶⁰	1999	17	Japonia	346	≤–0,5	66,0
Wu i in. ⁶¹	2013	17	Chiny	6026	≤–0,5	84,6
Lin i in. ⁶²	2004	16–18	Tajwan	2474	<–0,25	84,0
Jung ⁶³	2012	19	Korea Południowa	23 616	<–0,5	96,5
Lee i in. ⁶⁴	2013	19	Korea Południowa	2805	≤–0,5	83,3
Koh i in. ⁶⁵	2014	Średnia: 19,8	Singapur	28 908	<–0,5	81,6

Częstość występowania krótkowzroczności w różnych grupach etnicznych

Najwyższy odsetek krótkowzroczności odnotowuje się w Azji Wschodniej i krajach o wysokim dochodzie regionu Azji i Pacyfiku (odpowiednio 51,6% i 53,4% w 2020 r.), ale częstość występowania jest również wysoka w Europie (Europa Zachodnia: 36,7%, Europa Środkowa: 34,6% i Europa Wschodnia: 32,2%).^{1,48} Wcześniejsza metaanaliza piętnastu populacyjnych kohort dorosłych i badań przekrojowych w całej Europie wykazała standaryzowaną względem wieku częstość występowania krótkowzroczności na poziomie 30,6%.⁴⁹ Najwyższy odsetek występowania krótkowzroczności stwierdzono w grupie wiekowej 25–29 lat (47,2%), chociaż odsetek występowania wysokiej krótkowzroczności był stosunkowo niski w Europie, a jego szacunkowa wartość po standaryzacji względem wieku wynosiła 2,7%.⁴⁹

Najnowszy przegląd przeprowadzony przez Grzybowskiego i innych wykazał, że częstość występowania krótkowzroczności wśród dzieci w wieku szkolnym wynosiła 73% w Azji Wschodniej i 42% w Ameryce Północnej. Niską częstość występowania (poniżej 10%) odnotowano u dzieci w Afryce i Ameryce Południowej.⁽⁸⁾ W grupach etnicznych rasy białej nie stwierdzono wyraźnych różnic w częstości występowania krótkowzroczności między badaniami przeprowadzonymi w ostatnich dziesięcioleciach w Europie, Stanach Zjednoczonych i Oceanii⁽⁵⁰⁾(tabela 3 i 4).

Postęp krótkowzroczności w różnych grupach etnicznych

Badania nad przebiegiem postępu krótkowzroczności u dzieci azjatyckich i europejskich dają sprzeczne wyniki.^{66–70}

W metaanalizie stwierdzono, że w ciągu jednego roku obserwacji u 9-letnich dzieci azjatyckich postęp wady wzroku był o 0,27 D/rok szybszy niż u dzieci europejskich w tym samym wieku.⁶⁹ Jednak australijskie badanie obejmujące dzieci rasy europejskiej i azjatyckiej mieszkające w tym samym regionie geograficznym wykazało, że postęp krótkowzroczności był podobny w obu grupach, głównie dlatego, że tempo postępu było niższe w grupie dzieci azjatyckich mieszkających w Australii w porównaniu z dziećmi mieszkającymi w Azji Wschodniej, co sugeruje, że różnice środowiskowe mogą wpływać na postęp krótkowzroczności.⁷⁰ Co ciekawe, w niedawnym badaniu porównującym fińskie i singapurskie dzieci w tej samej grupie wiekowej, 3-letni postęp krótkowzroczności był szybszy wśród dzieci fińskich.⁽⁷¹⁾

Częstość występowania krótkowzroczności w różnych grupach wiekowych

Wczesny wiek wystąpienia krótkowzroczności wydaje się być najsilniejszym czynnikiem prognostycznym wysokiej krótkowzroczności zarówno u dzieci azjatyckich, jak i białych.^{71–74}

Ostatnio wykazano, że krótkowzroczność rodziców wiąże się z większym ryzykiem wczesnego wystąpienia krótkowzroczności u dzieci azjatyckich, latynoskich, białych niebędących Latynosami oraz afroamerykańskich.⁷⁵

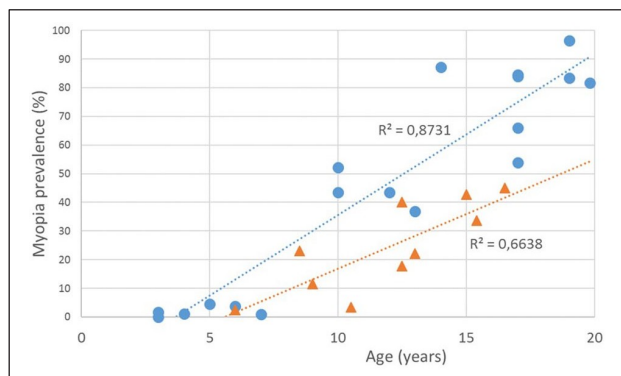
W przypadku dzieci poniżej 6 roku życia częstość występowania krótkowzroczności jest niska. Dotyczy to nawet Azji, gdzie częstość występowania krótkowzroczności u młodych dorosłych jest uważana za krytycznie wysoką (Tabela 5).

Tabela 5. Częstość występowania krótkowzroczności w młodszym wieku (< 9 lat).

Autorzy	Czas publikacji	Wiek (lata)	Lokalizacja	Liczba uczestników	Definicja (dioptria) (D)	Częstość występowania krótkowzroczności (%)
Ma i in. ⁷⁶	2016	3	Szanghaj, Chiny	8267	$\leq -0,5$	1,8
Guo i in. ⁷⁷	2017	3	Chiny	1127	$\leq -0,5$	0
Wu i in. ⁶¹	2013	4	Chiny	6026	$\leq -0,5$	1,2
Li i in. ⁷⁸	2014	5-9	Północne Chiny	1675	$\leq -0,5$	0,9

Tabela 6. Wzrost częstości występowania krótkowzroczności wraz z wiekiem.

Autorzy	Data publikacji	Lokalizacja	Liczba uczestników	Definicja (dioptrii) (D)	Zmiany częstości występowania krótkowzroczności (wiek: częstość występowania)
Ma i in. ⁷⁶	2016	Szanghaj, Chiny	8267	$\leq -0,5$	3 lata: 1,8% 10 lat: 52,2%
Guo i in. ⁷⁷	2017	Chiny	1127	$\leq -0,5$	3 lata: 0,0% 6 lat: 3,7%
Wu i in. ⁶¹	2013	Chiny	6026	$\leq -0,5$	4 lata: 1,2% 17 lat: 84,6%
Giordano i in. ⁸¹	2004	Hongkong	2546	$\leq -1,0$	5 lat: 4,6% 10 lat: 43,5%
Matsumara i in. ⁶⁰	1999	Japonia	346	$\leq -0,5$	12 lat: 43,5% 17 lat: 66,0%
He i in. ⁸²	2007	Południowe Chiny	2400	$\leq -0,5$	13 lat: 36,8% 17 lat: 53,9%

**Rysunek 3.** Częstość występowania krótkowzroczności w Azji Wschodniej (kropki) i Europie (trójkąty) w różnych grupach wiekowych dzieci (liniowe linie trendu) (dane opublikowane w latach 1999–2020).^{51–65,76–78,81,82}

Częstość występowania krótkowzroczności znacznie wzrasta od około 6 roku życia (tabela 6, rysunek 3). Porównując wskaźniki z ostatnich 45 lat (od 1971 do 2016 r.), częstość występowania krótkowzroczności wśród uczniów w Nowosybirsku w wieku 7–10 lat wzrosła 5,1-krotnie (z 4,5%

do 23,0%), a wśród dzieci w wieku 11–14 lat wzrosła 3,8 razy (z 10,5% do

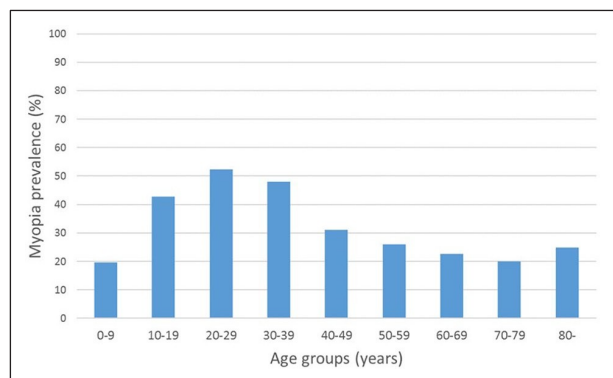
40,0%), a w wieku 15–18 lat wzrosła 2,1-krotnie (z 21,5% do 45,0%). Wynika z tego, że obecnie najwyższy wskaźnik

występowania krótkowzroczności obserwuje się u dzieci w wieku od 7 do 10 lat^(79,80). W badaniu Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET) 426 osób różnych grup etnicznych (Afrykanie, Azjaci, Latynosi,

Dzieci z krótkowzrocznością mieszaną i białą były obserwowane corocznie przez co najmniej 6 i maksymalnie 11 lat w celu oceny między innymi momentu, w którym krótkowzroczność wydawała się ustabilizować. Prawie połowa (48%) dzieci miała stabilną krótkowzroczność w wieku 15 lat, 77% w wieku 18 lat i 90% w wieku 21 lat. Istnieją dowody na to, że krótkowzroczność ustabilizowała się u większości osób z krótkowzrocznością w wieku 24 lat, z wyjątkiem osób z wysoką krótkowzrocznością.^{83–85} W 23-letnim badaniu obserwacyjnym fińskich dzieci z krótkowzrocznością, których średni wiek w momencie rozpoczęcia badania wynosił 11 lat, postęp krótkowzroczności w wieku dorosłym, od średniego wieku 24 lat i 8 miesięcy, wynosił $\geq 1,00$ D w 17,9% przypadków, a średnia roczna zmiana wynosiła $-0,05 \pm 0,09$ D.⁸⁶ Inne badania wykazują spadek tempa progresji wraz z wiekiem u młodych osób z krótkowzrocznością zarówno pochodzenia europejskiego, jak i azjatyckiego.^{69,87,88} U białych dzieci europejskich średnie roczne tempo progresji krótkowzroczności i długości osiowej wynosiło odpowiednio $-0,41$ D i $-0,30$ mm w wieku od 6 do 16 lat oraz $-0,16$ D i $0,15$ mm odpowiednio między 12 a 22 latami.⁸⁸

W 2000 r. Holden i in. wykazali, że największy odsetek osób krótkowzrocznych występował w wieku od 10 do 39 lat.¹ W europejskim badaniu również stwierdzono, że krótkowzroczność występowała najczęściej u młodszych uczestników (47,2%), a osoby w wieku 25–29 lat miały prawie dwukrotnie większą częstość występowania (27,5%) niż osoby w średnim i starszym wieku (55–59 lat).⁸⁹

Jednak biorąc pod uwagę przewidywany wzrost częstości występowania omówiony powyżej, oczekuje się, że do 2050 r. rozkład krótkowzroczności w populacji ulegnie poszerzeniu, a znaczna część populacji będzie wykazywać krótkowzroczność od 10 roku życia



Rysunek 4. Częstość występowania krótkowzroczności we Francji w latach 2012–2013 w różnych grupach wiekowych. Na podstawie artykułu Matamoras i in.⁵¹

od 79 roku życia; przy czym większość przypadków późnego wystąpienia (w wieku 16 lat lub starszym) krótkowzroczności odzwierciedla znaczące zmiany stylu życia, głównie intensywną pracę w bliskiej odległości w ciągu ostatnich 10 do 25 lat^{1,73,90}. Sytuację tę mogą pogorszyć zmiany w trybie pracy spowodowane pandemią Covid-19 (dłuższy czas spędzany w pomieszczeniach, dłuższy czas spędzany przy urządzeniach elektronicznych itp.).

Na podstawie metaanalizy z 2015 r. można zaobserwować wyraźną tendencję wzrostową częstości występowania krótkowzroczności w ciągu ostatnich 20–30 lat w Europie Zachodniej i Północnej^(89,91). Natomiast pomimo ogólnosiłowego wzrostu częstości występowania krótkowzroczności, podobna tendencja nie występuje w południowo-wschodniej Norwegii.⁵⁸ Nie zaobserwowano jej również w Danii, gdzie prawie 140 lat badań nad krótkowzrocznością nie wykazało przekonujących zmian w jej częstości występowania.⁹² Azjatyckie pochodzenie nie prowadzi nieuchronnie do krótkowzroczności, ponieważ częstość występowania krótkowzroczności w tych regionach była znacznie niższa dwa lub trzy pokolenia temu.^{88,93} Sugeruje to, że czynniki środowiskowe i społeczne muszą mieć wpływ na rozwój krótkowzroczności we współczesnych populacjach.

Obecnie częstość występowania krótkowzroczności wzrasta w młodszych grupach wiekowych, co oznacza, że wskaźniki rozpowszechnienia wśród osób starszych są generalnie niższe^{47,51,91,94}. Jednakże zaobserwowano dwumodalny wzorec występowania krótkowzroczności wśród osób pochodzenia afroamerykańskiego oraz w populacji Singapuru. W obu grupach w wieku 40+ lat częstość występowania była również najwyższa wśród osób w wieku czterdziestu i siedemdziesięciu lat^(95,96). Podobny dwumodalny wzorec zaobserwowano we Francji, ale szczyt częstości występowania krótkowzroczności występował wśród osób w wieku dwudziestu i powyżej osiemdziesięciu lat (ryc. 4).⁵¹ Dwumodalny rozkład wynika prawdopodobnie ze wzrostu krótkowzroczności osiowej wśród osób młodszych oraz wtórnej krótkowzroczności refrakcyjnej spowodowanej zaćmą jądrową u osób starszych.⁴⁷

Genetyka

Krótkowzroczność jest spowodowana złożonymi interakcjami między czynnikami genetycznymi i środowiskowymi związanymi z narażeniem na

życie ucznia, które może ograniczać przebywanie na świeżym powietrzu. Szacunki dotyczące dziedziczności krótkowzroczności są różne, ale w większości przypadków wysokie. Wyniki oceny ryzyka oligogenicznego i poligenicznego wskazują, że osoby o wysokim ryzyku genetycznym są narażone na nawet 40-krotnie większe ryzyko wystąpienia krótkowzroczności w porównaniu z osobami o niskim ryzyku genetycznym.¹⁰

Do tej pory zidentyfikowano ponad 600 loci genetycznych związanych z refrakcją i krótkowzrocznością.⁹⁷ Warianty ryzyka w większości wiążą się z niskim ryzykiem, ale są bardzo rozpowszechnione w populacji ogólnej. Kilka genów odpowiedzialnych za wtórną krótkowzroczność syndromiczną pokrywa się z genami odpowiedzialnymi za krótkowzroczność zwykłą. Anotowane geny mają szeroki zakres funkcji, a wszystkie warstwy siatkówki wydają się być miejscami ich ekspresji.^{10,97} Analizy szlaków sygnałowych wskazały na indukowany światłem szlak sygnałowy między siatkówką a twardówką, który ma znaczenie w rozwoju krótkowzroczności. Zaangażowane geny wydają się odgrywać rolę w transmisji synaptycznej, adhezji międzykomórkowej, wiązaniu jonów wapnia, aktywności kanałów kationowych i funkcjonowaniu błony komórkowej. Wiele z nich jest zależnych od światła i związanych z cyklem komórkowym oraz szlakami wzrostu.¹⁰

Wtórne postacie zespołowe wysokiej krótkowzroczności, takie jak zespół Marfana, wrodzona stacjonarna ślepota nocna, zespół Sticklera i zespół Donnai-Barrow, są dziedziczone głównie w sposób mendelowski.⁹⁸ Te postacie krótkowzroczności są rzadkie. Ponadto niektóre dystrofie siatkówki mają fenotyp krótkowzroczności. Dlatego lekarz powinien być świadomy ich cech syndromicznych i w przypadku wczesnego wystąpienia krótkowzroczności lub podejrzenia klinicznego należy przeprowadzić szczegółowe badania okulistyczne.

Do tej pory nie ma solidnych dowodów sugerujących, że istnieją zasadnicze różnice w genetycznym podłożu ryzyka wystąpienia krótkowzroczności między osobami pochodzenia europejskiego i azjatyckiego.¹⁰

Ostatni globalny wzrost częstości występowania krótkowzroczności prawdopodobnie nie wynika wyłącznie z czynników genetycznych. Wielokrotne przeszukiwania bazy danych PubMed z lat 1966–2001 wyraźnie wskazują na silny wpływ środowiska na rozwój i postęp krótkowzroczności. Zmiany czynników środowiskowych w Singapurze były tak duże, że obecnie duża liczba dzieci, których rodzice nie są krótkowzroczni, znajduje się w kategorii wysokiej krótkowzroczności, a tym samym jest bardziej narażona na rozwój krótkowzroczności patologicznej. Presja środowiskowa zwiększa ryzyko krótkowzroczności w całej populacji w podobnym stopniu, niezależnie od wad refrakcji rodziców^(99–101), chociaż krótkowzroczność rodziców wiąże się z większym ryzykiem wczesnego wystąpienia krótkowzroczności^(71,75).

Czynniki ryzyka

Badania pozwoliły zidentyfikować szereg niegenetycznych czynników ryzyka, które mają wpływ na występowanie, postęp lub zapobieganie krótkowzroczności. Czynniki środowiskowe (czas spędzany na świeżym powietrzu), wykształcenie, cechy osobiste i widzenie obuocznego odgrywają ważną rolę w wystąpieniu i postępie krótkowzroczności.

Cechy osobiste

Pochodzenie etniczne. Dane epidemiologiczne dotyczące częstości występowania krótkowzroczności wskazują na znaczne różnice między grupami etnicznymi,

choć dostępne dane na ten temat można wyjaśnić przede wszystkim wpływem czynników środowiskowych^(52, 88, 102).

Płeć. Kobiety wykazują szybszy postęp choroby niż mężczyźni^{69,103–107}, jednak różnica ta nie została zaobserwowana we wszystkich badaniach^{108–110}. W badanych grupach etnicznych (Biali i Azjaci) różnice między płciami w częstości występowania krótkowzroczności pojawiają się w wieku około 9 lat. W jednym z badań pod koniec okresu dojrzewania białe kobiety były dwukrotnie bardziej narażone na krótkowzroczność niż biali mężczyźni⁽⁵⁰⁾.

Krótkowzroczność rodziców. Historia krótkowzroczności rodziców koreluje z tempem wydłużania się osi i wzrostem refrakcji krótkowzrocznej (progresja krótkowzroczności).^(52,111–113) Badania przeprowadzone na różnych grupach etnicznych wykazały, że posiadanie jednego lub dwojga krótkowzrocznych rodziców zwiększa ryzyko wystąpienia krótkowzroczności^(114–116) oraz że istnieje istotny związek między silną historią rodzinną a występowaniem krótkowzroczności.¹¹⁷ Jednak w niektórych badaniach liczba krótkowzrocznych rodziców wydaje się mieć mniejszą wartość prognostyczną dla rozwoju i progresji krótkowzroczności u dzieci^{118,119}, a większą wartość prognostyczną ma stopień krótkowzroczności w rodzinie.^{10,120} Wpływ krótkowzroczności rodziców na krótkowzroczność ich potomstwa nie może być traktowany jako dowód genetycznego uwarunkowania krótkowzroczności, ponieważ korelacja ta może być również wynikiem wspólnego stylu życia¹²¹ i wyższego wykształcenia rodziców⁷¹. Jednak w najnowszym badaniu krótkowzroczność rodziców była związana z większym ryzykiem wczesnego wystąpienia krótkowzroczności⁽⁷⁵⁾.

Funkcje poznawcze a wykształcenie. Wykształcenie wydaje się mieć znaczenie w wywoływaniu krótkowzroczności, ale ma mniejsze znaczenie w określaniu stopnia jej postępu^{122, 123}. Badania przeprowadzone wśród fińskich mężczyzn w wieku 31–35 lat wykazały, że mężczyźni z krótkowzrocznością osiągnęli lepsze wyniki we wszystkich czterech testach poznawczych, a ich czas reakcji i ruchów był krótszy niż w przypadku mężczyzn bez krótkowzroczności.¹²⁴ Niedawno wykazano, że ryzyko genetyczne związane z wadą refrakcji było istotnie skorelowane z inteligencją, zarówno w dzieciństwie, jak i w wieku dorosłym, oraz z poziomem wykształcenia (definiowanym jako liczba lat spędzonych w formalnym systemie edukacji).⁹⁷ W singapurskim badaniu kohortowym dotyczącym czynników ryzyka krótkowzroczności (SCORM) zarówno oceny szkolne, jak i wyniki testów inteligencji (IQ) wydają się być niezależnie związane z krótkowzrocznością u singapurskich dzieci. Co ciekawe, IQ niewerbalne może być silniejszym czynnikiem ryzyka krótkowzroczności niż liczba przeczytanych książek w tygodniu.⁽¹²⁵⁾ Zarówno werbalne, jak i niewerbalne elementy funkcji poznawczych były silnie i konsekwentnie związane z krótkowzrocznością wśród ponad miliona izraelskich nastolatków.⁽¹⁰¹⁾ Ostatnie badania wykroczyły poza zwykłą obserwację związku między krótkowzrocznością a wykształceniem, dostarczając dowodów na istnienie związku przyczynowego.^{126–128} Trudno jest jednak rozdzielić ryzyko krótkowzroczności związane z wykształceniem od ryzyka związanego z mniejszą ilością czasu spędzanego na świeżym powietrzu.

Cechy fizyczne. Związek między cechami fizycznymi a krótkowzrocznością nie jest jednoznaczny. Jung i in. odkryli, że

(wzrost, waga) 19-letnich mężczyzn z Seulu nie ma istotnego związku z krótkowzrocznością⁶³.

Natomiast w najnowszych badaniach wykazano, że u dzieci rasy kaukaskiej wzrost wysokości ciała i wydłużenie osiowe były skorelowane z emmetropią. W przypadku krótkowzroczności wydłużenie osiowe wzrastało w tempie większym niż wzrost wysokości ciała. Wskazuje to, że w okresie stabilizacji wzrostu ciała wydłużenie osiowe nie jest regulowane.¹¹³ U japońskich dzieci w wieku 8–9 lat uczęszczających do szkoły podstawowej masa ciała i wskaźnik masy ciała (BMI) były istotnie i pozytywnie związane z krótkowzrocznością.¹²⁹ Inne badanie przeprowadzone w Europie wykazało, że u fińskich mężczyzn BMI było o około 5% mniejsze, a zawartość tłuszczu była niższa wśród mężczyzn krótkowzrocznych niż wśród mężczyzn bez krótkowzroczności.¹²⁴

Okoliczności porodu. Bardzo niska masa urodzeniowa ma znaczący wpływ na stan refrakcji w perspektywie długoterminowej. W wieku 10–12 lat osoby z bardzo niską masą urodzeniową mają zwiększoną częstość występowania wszystkich wad refrakcji z przesunięciem w kierunku krótkowzroczności o 1 dioptrię.¹³⁰ Znaczące wcześniactwo związane z rozwojem retinopatii wcześniaków jest również dobrze znaną przyczyną krótkowzroczności.

Badania oceniające związek między krótkowzrocznością a miesiącem urodzenia wykazały, że częstość występowania krótkowzroczności była wyższa u osób urodzonych w miesiącach letnich lub jesiennych w porównaniu z osobami urodzonymi zimą.^{131,132} Dokładny mechanizm tego zjawiska nie jest jasny, ale może być związany z poziomem ekspozycji na światło naturalne we wczesnym okresie okołoporodowym.¹³¹ Częstość występowania krótkowzroczności jest wyższa u pierwotnych niż u pozostałych dzieci.^{133,134}

Widzenie obuocne/akomodacja

Stwierdzono, że początek i postęp krótkowzroczności są związane z podwyższonym współczynnikiem akomodacji-konwergencji/akomodacji (AC/A), który można zaobserwować przed wystąpieniem krótkowzroczności. Zaproponowano teorię, że słaba lub niedokładna reakcja akomodacyjna z zwiększonym opóźnieniem akomodacyjnym (accommodative lag) i wynikającym z tego zamgleniem siatkówki podczas czynności wymagających widzenia z bliska może stymulować wzrost osiowy.^{107,135–137}

Początek krótkowzroczności. Mutti i współpracownicy stwierdzili, że zwiększony współczynnik AC/A był czynnikiem prognostycznym początku krótkowzroczności i wiązał się z większym opóźnieniem akomodacyjnym.¹³⁶ W trzyletnim badaniu obserwacyjnym dzieci z krótkowzrocznością średni bodziec akomodacyjny był znacznie niższy wśród osób z szybciej postępującą krótkowzrocznością (0,3 D) niż wśród osób z wolniej postępującą krótkowzrocznością (1,5 D).¹³⁸ Stosunek AC/A u osób, u których wystąpiła krótkowzroczność, zaczął wzrastać około 4 lata przed rozpoznaniem krótkowzroczności i wzrastał aż do momentu rozpoznania, ale nie miał wpływu na tempo ostatecznego postępu krótkowzroczności.¹³⁶

Postęp krótkowzroczności. Dzieci i młodzi dorośli z krótkowzrocznością wykazują również zmniejszoną zdolność akomodacyjną i większą

konwergencję akomodacyjną w porównaniu z osobami w tym samym wieku bez wad wzroku. Deficyty akomodacyjne w krótkowzroczności mogą być funkcjonalnymi konsekwencjami anatomii dowolnego powiększenia równika w oku^{135,139,140}. Niemniej jednak niektóre badania wskazują, że większe opóźnienie akomodacyjne może przewidywać postęp krótkowzroczności u dzieci i dorosłych^{141,66}, podczas gdy inne badania tego nie potwierdzają.^{142–144}

Chociaż nieprawidłowa widzenie obuoczne może stanowić czynnik ryzyka progresji krótkowzroczności^{66,145,146}, żadne z badań nie wykazało dodatkowego wpływu na ocenę ryzyka w porównaniu z wadą refrakcji i długością osiową, genetyką lub wpływem środowiska⁽¹¹⁾.

Środowisko

Wyniki badań naukowych przeprowadzonych w ciągu ostatnich 5–6 dekad sugerują, że czynniki środowiskowe są przyczyną obserwowanego wzrostu częstości występowania krótkowzroczności^(147,148).

Czas spędzany na świeżym powietrzu. Jak dotąd najbardziej wpływowym i stałym czynnikiem środowiskowym związanym z wystąpieniem krótkowzroczności jest spędzanie większej ilości czasu w pomieszczeniach zamkniętych niż na świeżym powietrzu. Istnieją różne teorie dotyczące tego, czy korzystny wpływ czasu spędzanego na świeżym powietrzu wynika z ekspozycji na jasne światło^(149, 150), zwiększonej ekspozycji na fale o krótkiej długości (360–400 nm) i/lub ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe^(151, 152) czy też z innych mechanizmów.

Zwiększenie czasu spędzanego na świeżym powietrzu skutecznie zapobiega wystąpieniu krótkowzroczności, a także spowalnia postęp wady refrakcji w oczach bez krótkowzroczności. Jednak ilość czasu spędzanego na świeżym powietrzu nie miała związku ze spowolnieniem postępu krótkowzroczności w oczach, które już były krótkowzroczne⁽¹⁵³⁾. Najnowszy przegląd literatury na ten temat wykazał jednak, że czas spędzany na świeżym powietrzu pomaga nie tylko zmniejszyć ryzyko rozwoju krótkowzroczności u dzieci bez krótkowzroczności, ale także spowolnić tempo zmian w wadzie refrakcji i długości osiowej u dzieci krótkowzrocznych.¹⁵⁴ Najnowsze badania prospektywne sugerują, że mniej czasu spędzanego na świeżym powietrzu przez tajwańskie dzieci w wieku szkolnym może być rekompensowane przez większą intensywność jasnego światła (10 000 luksów) w pomieszczeniach, aby osiągnąć taki sam efekt ochronny przed rozwojem i postępowaniem krótkowzroczności.¹⁵⁵

Praca z bliska. Spędzanie większej ilości czasu w szkole lub wykonywanie innych czynności wymagających pracy z bliska wiąże się z większą ilością czasu spędzanego w pomieszczeniach.^{11,156} Kilka dalszych badań potwierdziło te powiązania. W trzyletnim badaniu follow-up zarówno więcej czasu spędzanego na czytaniu i wykonywaniu pracy z bliska, jak i mniej czasu spędzanego na świeżym powietrzu wiązało się z szybszym postępowaniem krótkowzroczności.¹³⁸ Istnieją mocne dowody na szybką, wywołaną czynnikami środowiskowymi zmianę w częstości występowania krótkowzroczności, związaną z wyższym poziomem wykształcenia i urbanizacją.⁽¹⁰²⁾ Na podstawie przełomowych badań Mutti i wsp.⁽¹¹⁵⁾ oraz Rose i wsp.⁽¹⁵⁷⁾ Huang i współpracownicy stwierdzili, że więcej czasu spędzanego na czynnościach wymagających widzenia z bliska wiązało się z większym prawdopodobieństwem wystąpienia krótkowzroczności, zwiększającym się o 2% dla każdego dodatkowego

1 dioptria-godzina więcej pracy z bliska tygodniowo.²⁵ W niedawnej chińskiej analizie logistycznej wielowymiarowej czas spędzony w odległości roboczej od < 20 cm był czynnikiem ryzyka krótkowzroczności.¹⁵⁸

W Europie, w porównaniu z Azją Wschodnią, częstość występowania krótkowzroczności pozostaje znacznie niższa, prawdopodobnie ze względu na różnice w intensywności edukacji od najmłodszych lat^(148, 159). Wzrost osiągnięć edukacyjnych związany z większą częstością występowania krótkowzroczności można zaobserwować nie tylko w Azji, ale także w Europie.¹⁴⁸ Niedawne badania przeprowadzone w Izraelu wykazały wzrost częstości występowania krótkowzroczności, który może być związany z urbanizacją i czynnikami związanymi z wyższym wykształceniem wśród kilku subpopulacji.¹⁶⁰ W niemieckim badaniu wyższy poziom wykształcenia szkolnego i policealnego był związany z większym krótkowzrocznością refrakcyjną⁽¹⁶¹⁾, a badanie dotyczące rozbieżnych bliźniąt jednojajowych z Wielkiej Brytanii (UK) potwierdziło znane środowiskowe czynniki ryzyka krótkowzroczności, a mianowicie wyższy status zawodowy, zamieszkanie na obszarze miejskim i wykonywanie pracy wymagającej skupienia wzroku.^{162,104} Wcześniejsze badania łączyły wzrost częstości występowania krótkowzroczności z rosnącą intensywnością systemu edukacji, bez mocnych dowodów na to, że winowajcą jest praca w bliskiej odległości, a nie fakt, że środowisko wewnętrzne nie zapewnia odpowiednich warunków wizualnych. Informacje niezbędne do zdrowego rozwoju.¹⁶³

Badania przeprowadzone przez Konsorcjum ds. Wad Refrakcji i Krótkowzroczności (CREAM) na podstawie danych pochodzących od uczestników z Europy i Azji w różnych grupach wiekowych wykazały, że na ogólne ryzyko wystąpienia krótkowzroczności znaczący wpływ ma poziom wykształcenia. Czas spędzany na pracy w bliskiej odległości i lata nauki wiązały się ze znacznie większym ryzykiem krótkowzroczności niż same czynniki genetyczne^(127, 164, 165). Ogólnie rzecz biorąc, wydaje się jasne, że czynniki środowiskowe i genetyczne oddziałują na siebie nawzajem.

Mechanizmem łączącym edukację z krótkowzrocznością mogą być sygnały rozogniskowania w centralnej i obwodowej części siatkówki^{6,18,39–41} oraz utrzymujące się opóźnienia akomodacji^{22,25–28}, które mogą stymulować wydłużenie osiowe. Najnowsza alternatywna hipoteza sugeruje, że problem może być związany z użytkowaniem czarnego tekstu na białym tle, co nadmiernie stymuluje ścieżki OFF siatkówki⁽³⁸⁾. Białą tekst na czarnym papierze prowadzi do odwrotnej sytuacji, czyli nadmiernej stymulacji ścieżek ON w siatkówce. U młodych ludzi naczyńówka stała się cieńsza w ciągu zaledwie 1 godziny, gdy badani czytali czarny tekst na białym tle, ale stała się grubsza, gdy czytali biały tekst na czarnym tle.³⁸ Poprzednie badania wykazały w warunkach eksperymentalnych, że cieńsze naczyńówki są związane z rozwojem krótkowzroczności, a grubsze naczyńówki z hamowaniem krótkowzroczności.^{39,40,42} Dlatego czytanie białego tekstu z czarnego ekranu lub tabletu może hamować krótkowzroczność, podczas gdy tradycyjny czarny tekst na białym tle może ją stymulować.³⁸

Korzystanie z komputerów i smartfonów. Urządzenia cyfrowe stanowią obecnie istotną formę pracy z bliska i są powiązane z krótkowzrocznością. Niektóre najnowsze badania dokumentują

istotny związek między krótkowzrocznością a czasem spędzonym przed ekranem cyfrowym^{49, 53, 121, 166, 167}. Jednak ostatni przegląd systematyczny wykazał mieszane wyniki⁽¹⁶⁸⁾. Należy wziąć pod uwagę, że urządzenia cyfrowe mogą sprzyjać prowadzeniu siedzącego trybu życia, a nie jest jasne, czy jest to efekt pierwotny, czy wtórny. Oczywiście jest również, że gwałtowny wzrost częstości występowania krótkowzroczności odnotowano jeszcze przed upowszechnieniem się tych urządzeń wśród dzieci. Niemniej jednak zwiększona dostępność i wykorzystanie ekranów cyfrowych zarówno w celach rozrywkowych, jak i rekreacyjnych przez bardzo małe dzieci może dodatkowo sprzyjać wystąpieniu i postępowi krótkowzroczności. Aby w pełni zrozumieć wpływ tych „niezbędnych” elementów współczesnego życia na refrakcję naszych dzieci, potrzebne są dane ilościowe dotyczące korzystania z ekranów i innych czynników środowiskowych w prospektywnych badaniach dotyczących wzrostu oczu i wad refrakcji u dzieci.

Miejsce zamieszkania. Zarówno kraj, jak i miejsce zamieszkania (miasto lub wieś) danej osoby mają wpływ na prawdopodobieństwo wystąpienia krótkowzroczności.

Dzieci z obszarów miejskich mają większe szanse na rozwój krótkowzroczności niż dzieci z obszarów wiejskich^{50,163}. W badaniu przeprowadzonym w Hongkongu stwierdzono, że długość osiowa oka była znacznie większa u osób mieszkających na obszarach o większej gęstości zaludnienia i w mniejszych domach w porównaniu z osobami mieszkającymi na obszarach o mniejszej gęstości zaludnienia i w większych domach.¹⁶⁹ Mieszkanie w mieszkaniu lub pokoju na niższym piętrze wiązało się z mniejszą częstością występowania krótkowzroczności w porównaniu z mieszkaniem na wyższym piętrze wśród dzieci w wieku szkolnym w Chinach.¹⁷⁰

Status społeczno-ekonomiczny. Status społeczno-ekonomiczny (miesięczny dochód gospodarstwa domowego, wykształcenie rodziców) ma związek z prawdopodobieństwem wystąpienia krótkowzroczności, przy czym siła tego związku jest różna.

Badanie przeprowadzone wśród koreańskich dzieci wykazało, że należenie do najwyższej tercylu miesięcznego dochodu gospodarstwa domowego, mieszkanie w domu należącym do rodziców, mieszkanie na obszarze miejskim oraz niepełnosprawność były istotnie związane z krótkowzrocznością¹⁷¹. Stwierdzono również, że dzieci krótkowzroczne częściej miały rodziców z krótkowzrocznością w rodzinach o wyższym poziomie wykształcenia rodziców⁴⁷, chociaż dochody i zawód rodziców miały słabszy związek z krótkowzrocznością u dzieci w badaniu przeprowadzonym przez Xiang i wsp.¹¹⁶

Co ciekawe, w próbie z Holandii 6-letnie dzieci z krótkowzrocznością częściej mieszkaly z niezamężnymi rodzicami i w wynajmowanym domu. Rodziny o niskich dochodach i niskim poziomie wykształcenia matek wykazywały zwiększone ryzyko krótkowzroczności⁽⁵²⁾.

Interwencje mające na celu kontrolowanie krótkowzroczności

Główne środki, które można podjąć w celu zapobiegania rozwojowi krótkowzroczności i ograniczenia jej postępu, obejmują: (1) Interwencje w zakresie zdrowia publicznego (styl życia) – optymalizacja wpływów środowiskowych, (2) Podejście farmakologiczne z miejscowym stosowaniem kropli do oczu zawierających atropinę, (3) Urządzenia optyczne, w tym okulary wieloogniskowe

okulary i soczewki kontaktowe wieloogniskowe, które mogą mieć konstrukcję asferyczną lub dyskretną konstrukcję dwuogniskową, oraz ortokeratologię.

Istnieją wysokiej jakości dowody na to, że wszystkie metody spowalniają rozwój lub postępowi krótkowzroczności, chociaż skuteczność poszczególnych interwencji jest różna.

Optymalizacja wpływu środowiska

Aktywność na świeżym powietrzu. Wiele badań (w tym randomizowane badania kliniczne) podkreśla ochronną rolę zwiększonej aktywności na świeżym powietrzu/uprawiania sportu w zapobieganiu krótkowzroczności^{115, 155, 157, 172–177}. W metaanalizie każda dodatkowa godzina spędzona na świeżym powietrzu w tygodniu prowadziła do zmniejszenia ryzyka wystąpienia krótkowzroczności o 2%.¹⁷⁸ Ryzyko wystąpienia krótkowzroczności zmniejsza się o około jedną trzecią, jeśli czas spędzany na świeżym powietrzu zostanie wydłużony z 0 do 5 godzin tygodniowo do 14 lub więcej godzin tygodniowo.^{172,179}

Mechanizm działania wydłużenia czasu spędzanego na świeżym powietrzu jako interwencji w kontrolowaniu krótkowzroczności nie jest do końca jasny. Sugeruje się, że czynnikiem ochronnym jest samo spędzanie czasu na świeżym powietrzu, a nie aktywność fizyczna na świeżym powietrzu.^{150,180} Jako możliwy mechanizm ochronny podczas aktywności na świeżym powietrzu proponuje się również wzorce rozogniskowania na siatkówce przez trójwymiarowe struktury otoczenia.⁶

Wydaje się, że ochronny wpływ aktywności na świeżym powietrzu na rozwój krótkowzroczności u dzieci jest częściowo spowodowany stymulowanym światłem uwalnianiem dopaminy z siatkówki, ponieważ zwiększone uwalnianie dopaminy wydaje się hamować wydłużanie się osiowego.^{179,181} Brak promieniowania ultrafioletowego (UV) może powodować krótkowzroczność osiową.¹⁸² Według Flitcroft i in., w porównaniu z właściwościami przestrzennymi świata naturalnego, środowiska stworzone przez człowieka (miejskie) i środowiska wewnętrzne mają cechy przestrzenne podobne do tych tworzonych przez filtry rozpraszające, które wywołują krótkowzroczność spowodowaną utratą formy w modelach zwierzęcych.¹⁶³ Skład częstotliwości przestrzennej środowiska zbudowanego, zarówno wewnątrz, jak i na zewnątrz, różni się zatem od świata naturalnego. Zwiększenie częstotliwości przestrzennej obrazu może pomóc w ograniczeniu krótkowzroczności.

Dowody łączące czas spędzany na świeżym powietrzu z zapobieganiem krótkowzroczności są silniejsze niż te łączące go z spowolnieniem postępu istniejącej krótkowzroczności.¹⁷⁹

Wu i wsp. wykazali, że uczestnictwo w zajęciach na świeżym powietrzu podczas przerw szkolnych (10–20 minut zarówno rano, jak i po południu) ma znaczący wpływ na zmianę krótkowzroczności u dzieci bez krótkowzroczności, ale nie ma wpływu na postępowi krótkowzroczności u dzieci z krótkowzrocznością¹⁷⁵. Potwierdzając powyższy związek, w innym badaniu nie wykryto wpływu pracy z bliska lub czasu spędzanego na świeżym powietrzu na postępowi krótkowzroczności u osób z rozpoznaną krótkowzrocznością.¹⁷⁴ Jednak inne badania wykazały szybszy postępowi krótkowzroczności podczas ciemniejszej zimy niż podczas jaśniejszych miesięcy letnich.^{183,184}

Witamina D. W wielu badaniach odnotowano niższy poziom witaminy D w surowicy u osób z krótkowzrocznością w porównaniu z osobami bez krótkowzroczności^(185–189).

Niższe stężenie 25-hydroksywitaminy D w surowicy było związane z dłuższą długością osiową gałki ocznej i wyższym ryzykiem krótkowzroczności u małych dzieci, a efekt ten był niezależny od czasu przebywania na świeżym powietrzu. Związki te nie różniły się między dziećmi europejskimi i pozaeuropejskimi⁽¹⁸⁵⁾. W innym badaniu całkowita witamina D i D3 były biomarkerami czasu spędzanego na świeżym powietrzu, jednak nie było dowodów na to, że były one niezależnie związane z przyszłą krótkowzrocznością⁽¹⁹⁰⁾.

W badaniu przeprowadzonym przez konsorcjum CREAM analiza randomizacji mendlowskiej nie potwierdziła bezpośredniego związku witaminy D z wadą refrakcji krótkowzroczności, ponieważ osoby genetycznie predysponowane do niższego poziomu 25(OH)D nie były bardziej krótkowzroczne.¹⁵²

Oświetlenie wewnętrzne. W chińskim badaniu zwiększenie poziomu oświetlenia w salach lekcyjnych ze około 100 do 500 luksów miało znaczący wpływ na wystąpienie krótkowzroczności, refrakcję i wydłużenie osiowe.¹⁴⁹ Inna, nowsza wielowymiarowa analiza logistyczna wykazała, że czas spędzony w oświetleniu o natężeniu od > do 3000 luksów był czynnikiem chroniącym przed krótkowzrocznością w Chinach.¹⁵⁸

Badania mają na celu ustalenie, czy osiągnięcie poziomu oświetlenia w pomieszczeniach zbliżonego do warunków zewnętrznych może zmniejszyć częstość występowania i postęp krótkowzroczności^{163,191}. Torii i wsp. zbadali światło o krótkiej długości fali fioletowej (360–400 nm), które nie występuje w pomieszczeniach i może odgrywać rolę w hamowaniu postępu krótkowzroczności.¹⁵¹ Wykazali oni, że w ciągu jednego roku dzieci noszące soczewki kontaktowe przepuszczające światło fioletowe miały znacznie mniejsze wydłużenie osiowe w porównaniu z dziećmi noszącymi okulary blokujące światło fioletowe.¹⁵¹

W ciągu ostatnich kilku lat opracowano diody elektroluminescencyjne (LED) jako nową generację lamp roboczych, które zastąpiły tradycyjne źródła światła. W badaniu przekrojowym przeprowadzonym w Chinach określono związek między rodzajami lamp używanych do odrabiania zadań domowych (w tym lampami żarowymi, fluorescencyjnymi i LED) a częstością występowania krótkowzroczności u młodych nastolatków. Stosowanie lamp LED wiązało się z większą krótkowzrocznością i dłuższą długością osiową.⁽¹⁹²⁾

Ponadto francuska agencja ds. bezpieczeństwa żywności, środowiska i zdrowia zawodowego (ANSES) zaleciła unikanie stosowania źródeł światła LED emitujących zimne białe światło o silnym składniku niebieskim w miejscach często używanych przez dzieci, aby zapobiec ewentualnym uszkodzeniom fotochemicznym i utracie fotoreceptorów. ANSES zaleca ograniczenie sprzedaży diod LED do użytku domowego.¹⁹³

Wnioski dotyczące wpływu środowiska: Praca w bliskiej odległości oraz aktywność na świeżym powietrzu odgrywają ważną rolę odpowiednio w rozwoju krótkowzroczności i jej zapobieganiu. Istnieją mocne dowody na to, że mniej pracy w bliskiej odległości i więcej aktywności na świeżym powietrzu chroni przed rozwojem krótkowzroczności u ludzi.

Sugeruje się, że czynnikiem ochronnym jest sam czas spędzany na świeżym powietrzu, a nie aktywność fizyczna na świeżym powietrzu.^{150,180} Związek między czasem spędzanym na świeżym powietrzu a zapobieganiem krótkowzroczności

jest silniejszy niż związek między czasem spędzanym na świeżym powietrzu a spowolnieniem postępu istniejącej krótkowzroczności⁽¹⁷⁹⁾.

Optyczne

Okulary. Noszenie okularów jest nieinwazyjne i ogólnie dobrze tolerowane.

Niedokorygowanie. Niedokorygowanie krótkowzroczności za pomocą okularów jest powszechną praktyką od wielu lat. Teoria zakłada, że zmniejszenie zapotrzebowania na akomodację podczas pracy z bliska ogranicza postęp krótkowzroczności. Aktualne dowody wskazują, że nie jest to korzystne i może być szkodliwe.

Wczesne, nierandomizowane badanie z 1965 r. wykazało, że niedokorygowanie spowalniało postęp krótkowzroczności.¹⁹⁴ W innym badaniu z 2017 r., przeprowadzonym w ciągu 2 lat, 12-letnie chińskie dzieci bez korekcy miały wolniejszy postęp krótkowzroczności (różnica: 0,29 D) i mniejsze wydłużenie osiowe (0,08 mm) niż dzieci z pełną korekcją, co sugeruje, że defokus krótkowzroczności może działać jako inhibitor wzrostu oka u ludzi.¹⁹⁵

Jednak inne badania dotyczące niedokorygowania wykazały coś zupełnie przeciwnego, a mianowicie albo wzrost postępu krótkowzroczności, albo znacznie większą krótkowzroczność wyjściową i dłuższą długość osiową u dzieci z niedokorygowaniem niż u dzieci z pełną korekcją^(196–198).

W trwającym rok badaniu chińskich dzieci z krótkowzrocznością, noszących okulary z niedokorygowaniem lub pełną korekcją krótkowzroczności, nie wykazano żadnych różnic w postępie krótkowzroczności lub wydłużeniu osiowym.¹⁹⁸

Strategie niedokorygowania nie zapewniają optymalnej ostrości widzenia na odległość i mogą również prowadzić do zmian w zachowaniu, takich jak ograniczenie aktywności na świeżym powietrzu u niektórych dzieci, co, jak wspomniano powyżej, może sprzyjać postępowi krótkowzroczności⁽¹⁹⁹⁾.

Jak podsumowano również w najnowszym przeglądzie Cochran i innych przeglądach systematycznych, nadmierna lub niedostateczna korekcja wady refrakcji krótkowzroczności nie przyniosła żadnych wyraźnych korzyści, a zamiast tego mogła zwiększyć ryzyko postępu krótkowzroczności^{200–202} i powinna być unikana.

Soczewki okularowe korygujące rozmycie widzenia periferijnego. W badaniach oceniano różne rodzaje nowatorskich konstrukcji soczewek okularowych mających na celu modulowanie względnego rozmycia widzenia obwodowego u azjatyckich dzieci, nie stwierdzając różnic w tempie postępu krótkowzroczności lub wydłużenia osiowego w porównaniu z grupami kontrolnymi stosującymi soczewki jednoogniskowe (SV).⁽²⁰³⁾ Asferyzacja strefy dalekiej dodana do soczewek progresywnych (PAL) nie zwiększyła ich skuteczności terapeutycznej w spowalnianiu postępu krótkowzroczności.⁽²⁰⁴⁾

Ponadto, w ramach rocznego badania wykazano, że nowatorska konstrukcja soczewek okularowych, mająca na celu zmniejszenie obwodowego rozmycia widzenia z nadwzrocznością, przyczynia się do spowolnienia postępu krótkowzroczności w młodszej podgrupie dzieci w wieku od 6 do 12 lat, których rodzice cierpieli na krótkowzroczność²⁰⁵. Jednak ten korzystny efekt zaobserwowano jedynie w eksploracyjnej analizie podgrupy

, która nie miała wystarczającej mocy statystycznej, aby uzyskać ostateczne wyniki.

Niedawno specjalnie zaprojektowane soczewki okularowe o nazwie Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) zostały wykorzystane do kontroli krótkowzroczności w dwuletnim randomizowanym badaniu przeprowadzonym przez Lam i wsp.²⁰⁶ Konstrukcja tych soczewek obejmuje centralną strefę optyczną służącą do korekcji wad refrakcji oraz wiele segmentów o stałym rozmyciu krótkowzrocznym (+ 3,50 D) otaczających strefę centralną. Dzięki temu soczewka zapewnia jednocześnie wyraźne widzenie i defokus krótkowzroczny w odległości, w zakresie pośrednim i bliskim. Wyniki badania klinicznego wykazały, że dzieci pochodzenia azjatyckiego noszące soczewki DIMS miały o 52% mniejsze postępy krótkowzroczności (średnio $-0,41 \pm 0,06$ D w grupie DIMS w porównaniu ze średnią $-0,85 \pm 0,08$ D w grupie z soczewkami jednoogniskowymi) i o 62% mniejsze wydłużenie osiowe (średnia różnica $0,34 \pm 0,04$ mm) w porównaniu z soczewkami okularowymi jednoogniskowymi, a około 21,5% osób noszących soczewki DIMS nie odnotowało progresji krótkowzroczności w ciągu 2-letniego okresu badania, podczas gdy w grupie kontrolnej odsetek ten wyniósł zaledwie 6%.⁽²⁰⁶⁾

Okulary dwuogniskowe i soczewki progresywne (PAL). Okulary dwuogniskowe i soczewki progresywne, które pozwalają użytkownikowi wyraźnie widzieć obiekty zarówno z daleka, jak i z bliska, są stosowane w celu spowolnienia postępu krótkowzroczności poprzez zmniejszenie wysiłku akomodacyjnego i opóźnienia podczas długotrwałej pracy z bliska.²⁰⁷ Badania z użyciem soczewek progresywnych wykazały zazwyczaj niewielki, ale nieistotny klinicznie wpływ na spowolnienie postępu krótkowzroczności^{200,204,208,209}, a dwa różne europejskie badania kliniczne nie wykazały, aby okulary dwuogniskowe zapobiegały postępowi krótkowzroczności^{210,211}. W metaanalizie odnotowano niewielkie spowolnienie postępu krótkowzroczności ($0,25$ D) i wydłużenia osiowego ($-0,12$ mm).⁽²⁰⁴⁾ Efekt ten był większy u dzieci z wyższym stopniem krótkowzroczności ($< -3,0$ D), opóźnieniem akomodacyjnym lub esophorią z bliska.^(144,207,212–215)

Cheng i wsp. stwierdzili, że w ciągu 3 lat soczewki dwuogniskowe typu executive spowolniły postęp krótkowzroczności o 39%, a nawet o 51% w przypadku przyzmatów z podstawą wewnętrzną zastosowanych u wybranej grupy dzieci z szybko postępującą krótkowzrocznością w porównaniu z okularami jednoogniskowymi. W przypadku dzieci z niewielkim opóźnieniem akomodacji większe korzyści przyniosły soczewki dwuogniskowe z przyzmatami.⁽¹⁴⁵⁾ **Wniosek dotyczący soczewek okularowych:** Niedokorygowanie krótkowzroczności nie jest zalecane, ponieważ powoduje nieznaczne przyspieszenie postępu krótkowzroczności (dowody o niskim stopniu pewności, Cochrane-2020)⁽²⁰¹⁾ i nie spowalnia postępu krótkowzroczności, jak wcześniej sądzono. Okulary dwuogniskowe lub soczewki progresywne w porównaniu z soczewkami jednoogniskowymi (SVL) wykazały niewielki wpływ na spowolnienie postępu krótkowzroczności (dowody o umiarkowanej pewności).⁽²⁰¹⁾ Badania oceniające różne soczewki korygujące rozmycie obwodowe w porównaniu z soczewkami SVL wykazały niespójne wyniki w zakresie wad refrakcji i długości osiowej (dowody o niskiej pewności)⁽²⁰¹⁾, chociaż wyniki dla okularów DIMS są

obietujący.²⁰¹

Soczewki kontaktowe

Miękkie soczewki kontaktowe (SCL). W literaturze nie ma istotnych dowodów na to, że noszenie tradycyjnych miękkich soczewek kontaktowych prowadzi do wolniejszego lub szybszego postępu krótkowzroczności niż noszenie okularów.^{199,216–218}

Sztywne soczewki przepuszczające gaz (RGP). W niektórych badaniach stwierdzono, że sztywne soczewki przepuszczające gaz spowalniają postęp krótkowzroczności u dzieci^(219–221), ale nowsze, dobrze zaprojektowane badania wykazały, że stosowanie tych soczewek nie miało wpływu na wydłużenie osiowe, a obserwowana kontrola postępu krótkowzroczności przy użyciu soczewek RGP była najprawdopodobniej spowodowana tymczasowym spłaszczeniem rogówki^(222,223).

Soczewki dwuogniskowe/wieluogniskowe miękkie (BFSC/LMFSC). Konstrukcje soczewek dwuogniskowych często obejmują centralną ogniskową do widzenia na odległość oraz pierścienie obwodowe z dodatkiem do widzenia z bliska, tworząc obwodowe rozogniskowanie krótkowzroczne. W tych konstrukcjach obszar obwodowy soczewki ma stosunkowo większą moc dodatnią, stopniowo zwiększającą się w kierunku obrzeża (konstrukcja progresywna) lub występującą w odrębnych strefach (konstrukcja koncentryczna). Koncentryczne pierścienie zapewniają lepszą kontrolę nad wydłużeniem osiowym niż konstrukcje progresywne (44,4% w porównaniu z 31,6%), natomiast ich wpływ na zmiany refrakcji był podobny (36,3% w porównaniu z 36,4%).¹⁹⁹ Badania dotyczące wpływu tych dwuogniskowych miękkich soczewek kontaktowych^{224–226} wskazują na spowolnienie postępu krótkowzroczności (refrakcji) o 30–38% i długości osiowej o 31–51% w okresie 24 miesięcy⁽²²⁷⁾.

W niedawnym randomizowanym badaniu kontrolowanym soczewki kontaktowe MiSight o konstrukcji wielostrefowej spowodowały mniejsze postępowanie krótkowzroczności (59%) i mniejszy wzrost osiowy oka (52%) po 3 latach w porównaniu z używaniem okularów.^{228,229}

Różne badania sugerują, że skuteczność soczewek dwuogniskowych może wzrosnąć wraz z wydłużeniem czasu noszenia u dzieci z szybszym tempem postępu choroby²³⁰, z esophorią bliską¹⁴⁶ oraz w przypadku konstrukcji o większej mocy hiperopijnej w środkowej części obrzeża⁽²⁰⁷⁾.

Eksperymentalne soczewki kontaktowe z miękkim promieniowym gradientem refrakcyjnym (SRRG) zwiększają aberracje wyższego rzędu i stosunkowo zmniejszają nadwzroczność obwodową, powodując obwodowe rozogniskowanie krótkowzroczności. Badanie kontroli krótkowzroczności przeprowadzone przez Paune i wsp. wykazało potencjał zmniejszenia opóźnienia akomodacji, które jest czynnikiem regulującym wydłużenie osiowe⁽²³¹⁾.

W randomizowanym badaniu klinicznym Cambridge Anti-Myopia Study (CAMS) (uczestnicy w wieku 14–22 lat) zastosowano soczewki kontaktowe z kontrolą aberracji w celu zmniejszenia opóźnienia akomodacji oraz trening widzenia w celu poprawy zdolności akomodacyjnych. Badanie nie wykazało, że postęp krótkowzroczności można zmniejszyć w ciągu 2 lat poprzez poprawę funkcji akomodacyjnych.²³²

W ostatnim trzyletnim, wieloośrodkowym, randomizowanym badaniu klinicznym BLINK (Bifocal Lenses in Nearsighted Kids) zastosowano soczewki kontaktowe z centralną korekcją krótkowzroczności oraz wysoką addycją (+ 2,50 dioptrii) lub średnią addycją (+ 1,50 dioptrii).

Tabela 7. Badania dotyczące kontroli krótkowzroczności z wykorzystaniem soczewek ortokorekcyjnych.

Autor (rok)	Lokalizacja	Liczba uczestników (OK/kontrola)	Projekt badania	Czas trwania badania (lata)	Grupa kontrolna	Efekt redukcji (%)
Cho i in. ²⁴⁴	Hongkong	35/35	Samodzielnie wybrana prospektywna, wczesna kontrola badania	2	SV	46
Walline i in. (2009) ²⁴⁵	USA	28/28	Prospektywna i historyczna kontrola	2	SVCL	56
Kakita i in. ²⁴⁶	Japonia	42/50	Samodzielnie wybrane retrospektywne	2	SV	36
Cho i Cheung ²⁴⁷	Hongkong	37/41	Randomizowane, z pojedynczą maską	2	SV	43
Hiraoka i in. ²⁴⁸	Japonia	22/21	Samodzielnie wybrane retrospektywne	5	SV	30
Santodomingo- Rubido i in. ²⁴⁹	Hiszpania	31/30	Samodzielnie wybrany prospektywny	2	SV	32
Charm and Cho ²⁵⁰	Hongkong	20/16	Randomizowane, pojedynczo zamaskowane	2	SV	63
Chen i in. ²⁵¹	Hongkong	35/23	Samodzielnie wybrane prospektywne ortokorekcyjne soczewki toryczne	2	SV	52
Zhu i in. ²⁵²	Chiny	65/63	Samodzielnie wybrane retrospektywne	2	SV	51
Na i Yoo ²⁵³	Korea	9/9	Retrospektywna, monokularowa krótkowzroczność	2	CLE	58

SV: soczewki okularowe jednoogniskowe; SVCL: soczewki kontaktowe jednoogniskowe; CLE: oko przeciwne.

moc w koncentrycznych strefach peryferyjnych. Soczewki te porównano z konwencjonalnymi soczewkami kontaktowymi jednoogniskowymi. Soczewki kontaktowe o wysokiej mocy dodatniej spowolniły postęp krótkowzroczności o 0,45 D i wzrost oka o 0,23 mm w porównaniu z soczewkami kontaktowymi jednoogniskowymi oraz spowolniły postęp krótkowzroczności o 0,29 D i wzrost oka o 0,16 mm w porównaniu z soczewkami kontaktowymi wieloogniskowymi o średniej mocy dodatniej.²³³

Ortokeratologia (ortho-K). Soczewki ortokeratologiczne to specjalnie zaprojektowane soczewki kontaktowe RGP, które nosi się przez całą noc. Redystrybucja komórek nabłonka rogówki tymczasowo koryguje krótkowzroczność następnego dnia po zdjęciu soczewek.²³⁴

Różne badania kliniczne wykazały skuteczność hamowania postępu krótkowzroczności za pomocą ortokorekcji (Tabela 7). Efekt spowolnienia wydłużania się osiowego wynosi od 30% do 63%. Ogólny efekt leczenia wynosi około 50%. Wykazano również, że ortokorekcja wywołuje względne zmiany krótkowzroczności w obwodowych wadach refrakcji we wszystkich meridianach (²³⁵), co jest zgodne z najpopularniejszą hipotezą dotyczącą tego efektu kontroli krótkowzroczności (²³⁶), chociaż nie można wykluczyć roli zmienionych aberracji wyższego rzędu.^{237,238} Inna hipoteza dotycząca mechanizmu leżącego u podstaw efektu kontroli krótkowzroczności orto-K zakłada, że zmiany w opóźnieniu akomodacji mogą wynikać ze wzrostu dodatniej aberracji sferycznej i zmian grubości naczyniówki.^{239,240}

Kilka metaanaliz^{241–243} potwierdziło skuteczność ortokorekcji w kontroli krótkowzroczności, chociaż Si i wsp.^{241, 244} zalecili przeprowadzenie dalszych badań, biorąc pod uwagę, że pięć z siedmiu badań uwzględnionych w ich metaanalizie pochodziło z Azji.

W badaniach dotyczących ortokeratologii parametry takie jak starszy wiek, wcześniejszy początek krótkowzroczności, płeć żeńska, niższa krótkowzroczność w punkcie odniesienia, większa głębokość przedniej komory oka, większa moc rogówki, bardziej wydłużony kształt rogówki, większa tęczówka i średnica źrenicy oraz niższy poziom krótkowzroczności rodziców zostały powiązane z wolniejszym wydłużaniem się osi u dzieci (^{200, 247, 254–260}).

Postęp krótkowzroczności w ortokorekcji był istotnie powiązany z obwodową miopizacją i asymetrycznymi zmianami optycznymi wywołanymi głównie przez aberracje trzeciego rzędu.²⁶¹

W kilku badaniach sugerowano, że przedwczesne zakończenie leczenia ortokeratologicznego prowadzi do zwiększenia tempa wydłużania osiowego u dzieci (efekt odbicia).^{262,263} Niektóre badania sugerują również, że względna skuteczność leczenia może z czasem ulegać zmniejszeniu.^{248,264,265}

Stosowanie soczewek kontaktowych przez całą noc wiąże się z wyższym ryzykiem mikrobiologicznego zapalenia rogówki (MK) niż stosowanie ich codziennie.²⁶⁶ Lekarze powinni być świadomi tego ryzyka zakażenia, ponieważ stanowi ono ważny element stosunku ryzyka do korzyści.²⁶⁷

W 12-miesięcznym badaniu populacyjnym oszacowano ryzyko MK związane z noszeniem soczewek kontaktowych.²⁶⁶ Autorzy zidentyfikowali 285 kwalifikujących się przypadków MK związanych z noszeniem soczewek kontaktowych i 1798 przypadków kontrolnych. W przypadku codziennego noszenia sztywnych soczewek kontaktowych przepuszczających gaz roczna częstość występowania wynosiła 1,2 na 10 000 użytkowników (95% CI= 1,1 do 1,5), a częstość występowania w przypadku noszenia miękkich soczewek kontaktowych na noc była wyższa: 19,5 na 10 000 użytkowników (95% CI= 14,6 do 29,5) w przypadku konwencjonalnych soczewek hydrożelowych i 25,4 na 10 000 użytkowników (95% CI= 21,2 do 31,5) w przypadku soczewek silikonowo-hydrożelowych.⁽²⁶⁶⁾

Dla porównania, w najbardziej szczegółowych próbach oszacowania ryzyka wystąpienia MK związanego z soczewkami do nocnego modelowania rogówki (ortho-K) u 2599 pacjentów przez okres 10 lat noszenia, ogólna szacowana częstość występowania MK wyniosła 7,7 na 10 000 lat noszenia. W przypadku dzieci szacowana częstość występowania MK wyniosła 13,9 na 10 000 pacjentolat, a w przypadku dorosłych szacowana częstość występowania MK wyniosła 0 na 10 000 pacjentolat.²⁶⁷ W przeglądzie systematycznym, w którym przeanalizowano badania kliniczne z lat 1980–2015 (), uwzględniono łącznie 170 publikacji i podsumowano najczęstsze powikłanie leczenia orto-K, jakim było zabarwienie rogówki. Inne istotne klinicznie działania niepożądane obejmowały żelazo nabłonkowe.

osadzanie się, widoczne linie włókniste i przejściowe zmiany właściwości biomechanicznych rogówki, ale bez długotrwałego wpływu na śródbłonek rogówki. Dowody wskazują, że ortokorekcja jest bezpieczną opcją w przypadku spowolnienia krótkowzroczności, a ryzyko mikrobiologicznego zapalenia rogówki było podobne do innych metod stosowanych w nocy (194,183,308).^{255,265,267} W innej metaanalizie stwierdzono, że odsetek osób rezygnujących z udziału w badaniach dotyczących ortokorekcji wynosił od 6,7 do 30,0%, podobnie jak w grupie kontrolnej po 2 latach obserwacji.²⁶⁸

Przyszłe badania nad konstrukcją soczewek kontaktowych. W ostatnim randomizowanym badaniu klinicznym przedstawiono wyniki 2-letnich badań nad nowatorskimi soczewkami kontaktowymi, które albo powodowały defokus krótkowzroczny na siatkówce, albo modulowały jakość obrazu siatkówkowego.²⁶⁹ Pierwsza zasada konstrukcji miała na celu zmniejszenie defokusa dalekowzrocznego i wywołanie defokusa krótkowzrocznego na dużej części siatkówki. Druga zasada projektowania wykorzystywała soczewki kontaktowe o zwiększonej głębi ostrości, które miały zapewnić ogólną jakość obrazu siatkówkowego, poprawioną dla punktów na siatkówce i przed nią, a pogorszoną dla punktów za siatkówką, aby zapobiec wydłużeniu osiowemu.

Po 2 latach nowe soczewki spowolniły postęp krótkowzroczności odpowiednio o 32% i 26% oraz zmniejszyły wydłużenie osiowe odpowiednio o 25% i 27%. W ten sposób soczewki tego typu spowodowały spowolnienie wzrostu oka w porównaniu z użyciem konwencjonalnych soczewek kontaktowych jednoogniskowych.²⁶⁹

Wnioski dotyczące soczewek kontaktowych

Nieskuteczne: sztywne soczewki kontaktowe przepuszczające gaz wykazały niespójne wyniki w zakresie postępu krótkowzroczności (dowody o bardzo niskim stopniu pewności).²⁰¹ Porównanie soczewek SCL z aberracją sferyczną z soczewkami SCL jednoogniskowymi nie wykazało różnicy w postępie krótkowzroczności (refrakcji) ani w wydłużeniu osiowym (dowody o niskim stopniu pewności).²⁰¹

Skuteczność: Wydłużenie osiowe było nieco mniejsze u użytkowników soczewek SCL dwuogniskowych niż u użytkowników soczewek SCL jednoogniskowych (dowody o niskim stopniu pewności).²⁰¹ Soczewki ortokorekcyjne były skuteczniejsze niż soczewki SVL w spowalnianiu wydłużenia osiowego (dowody o umiarkowanym stopniu pewności).²⁰¹ Istnieją dowody na kontrolę krótkowzroczności za pomocą miękkich soczewek wieloogniskowych (dowody o niskim stopniu pewności),²⁰¹ specjalnych konstrukcji miękkich soczewek do kontroli krótkowzroczności (dowody o umiarkowanym stopniu pewności).²⁰¹ oraz ortokorekcji (dowody o umiarkowanym stopniu pewności).²⁰¹

Trening biofeedbacku słuchowego. Aktualne badania wykazały skuteczność treningu biofeedbacku słuchowego w poprawie reakcji akomodacyjnej u młodych dorosłych z krótkowzrocznością. Trening ten może powodować zmniejszenie opóźnienia akomodacyjnego, co może prowadzić do spowolnienia postępu krótkowzroczności²⁷⁰ i może wzmocnić terapeutyczne działanie soczewek wieloogniskowych w kontroli krótkowzroczności²⁷¹.

Farmakologiczne

Atropina. Atropina jest nieselektywnym antagonistą receptorów muskarynowych. Doniesiono, że atropina stymuluje pozakomórkowe

biosyntezę macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM) w komórkach fibroblastów twardówki, powodując pogrubienie tkanki twardówki i zmniejszenie jej elastyczności oraz skłonności do wydłużania się. Ponadto atropina może zmniejszać biosyntezę ECM w innych tkankach, takich jak fibroblasty naczyń, poprawiając w ten sposób perfuzję krwi twardówki przez naczyniówkę, dzięki większej przepuszczalności jej ECM i spowolnieniu postępu krótkowzroczności.²⁷²

Istnieją również dowody z badań przeprowadzonych na kurczakach, że atropina zwiększa uwalnianie neuroprzekaźnika dopaminy do przestrzeni pozakomórkowej i ciała szklanego, co może zniwelować domniemany sygnał siatkówki kontrolujący wzrost oka, a tym samym krótkowzroczność.²⁷³ Ponadto wykazano, że dopamina może oddziaływać bezpośrednio na rogówkę, ponieważ część aktywności receptorów dopaminergicznych znajduje się w rogówkach królików i bydła.^{274,275} W związku z tym główne miejsce działania atropiny jest kontrowersyjne; niektórzy autorzy wysunęli nawet hipotezę, że 0,01% atropina może oddziaływać głównie na rogówkę.²⁷⁶

Doniesiono, że atropina ma zależny od dawki wpływ hamujący postęp krótkowzroczności. Początkowe stosowanie wysokich dawek atropiny (0,5%, 1,0%) spowolniło postęp krótkowzroczności o ponad 75% w ciągu 2 lat, przy czym średnia długość osiowa oczu leczonych atropiną nie uległa zasadniczej zmianie w porównaniu z oczami leczonymi placebo i nieleczonymi oczami w grupach atropiny i placebo.²⁷⁷ Niższe dawki (0,1% i 0,01%) również mogą spowolnić krótkowzroczność nawet o 67% i mają mniej skutków ubocznych.^{243,277–279}

Dane z badania Atropine in the Treatment of Myopia (ATOM) 2 wykazały, że po rocznej przerwie w stosowaniu leku nastąpiło nawrót krótkowzroczności po zaprzestaniu stosowania atropiny, zwłaszcza w przypadku wyższych dawek i u młodszych dzieci.^{280,281} Po 36 miesiącach leczenie 0,01% atropiną wykazało najwolniejszy postęp krótkowzroczności⁽²⁷⁸⁾, a w ciągu 5 lat krople do oczu zawierające 0,01% atropiny były skuteczniejsze w spowalnianiu postępu krótkowzroczności i miały mniej skutków ubocznych dla wzroku w porównaniu z wyższymi dawkami atropiny⁽²⁸²⁾.

Niemniej jednak w ostatnich badaniach dotyczących tempa wydłużania osiowego 0,01% atropina przyniosła minimalne korzyści.^{283,284} Powyższe sprzeczne wyniki badań są przykładami sprzecznych dowodów, które wydają się zależeć od tego, czy jako miary wyników stosuje się długość osiową, czy zmianę refrakcji.

Brennan i wsp. zbadali widoczną rozbieżność między zmianą wady refrakcji a wydłużeniem osiowym w badaniach i doszli do wniosku, że związek między nimi jest zakłócany przez stosowanie atropiny.²⁸⁵ Porównując osoby z badań, w których noszono wyłącznie okulary, z osobami z badań, w których stosowano atropinę, przy użyciu najlepiej dopasowanych nachyleń, dwie linie różniły się znacznie, przy czym nachylenie dla osób noszących okulary bez leczenia wynosi

–2,05 D/mm, a w badaniach z użyciem atropiny wynosiła

–0,83 D/mm. Uznali oni, że ich obserwacja może wynikać z faktu, że atropina powoduje zmiany w przednich strukturach optycznych oka lub prowadzi do skrajnej cykloplegii w leczonych oczach, powodując w ten sposób widoczne zmniejszenie progresji refrakcji przy braku odpowiedniego zmniejszenia wydłużenia osiowego.²⁸⁵

W badaniu LAMP (Low-Concentration Atropine for Myopia Progression) z udziałem dzieci leczonych stężeniami 0,01%, 0,025% i 0,05% przez okres 1 roku, odnotowano zmniejszenie progresji sferycznej równoważnej (SE) odpowiednio o 27%, 43% i 67% oraz spowolnienie wzrostu długości osiowej odpowiednio o 12%, 29% i 51%. Ogólnie rzecz biorąc, wpływ na refrakcję sferyczną był większy niż na długość osiową.⁽²⁷⁹⁾

W badaniu LAMP, w porównaniu z pierwszym rokiem obserwacji, skuteczność kropli do oczu zawierających 0,05% atropiny i 0,025% atropiny w drugim roku pozostała podobna ($p > 0,1$) i nieznacznie poprawiła się w grupie stosującej 0,01% atropiny ($p = 0,04$). W badaniu LAMP-II skuteczność kropli do oczu zawierających 0,05% atropiny była dwukrotnie większa niż kropli zawierających 0,01% atropiny pod względem zmniejszenia postępu krótkowzroczności, dlatego też autorzy uznali stężenie 0,05% atropiny za optymalne spośród badanych stężeń atropiny w celu spowolnienia postępu krótkowzroczności.⁽²⁸⁶⁾

Około 10% dzieci wykazuje szybkie tempo postępu krótkowzroczności nawet przy stosowaniu dużych dawek atropiny. Dotychczasowe badania nie pozwalają rozstrzygnąć, czy oznacza to, że niektóre dzieci reagują na atropinę gorzej niż inne, czy też istnieje granica, do której można spowolnić postęp krótkowzroczności. Gorsza reakcja była związana z młodszym wiekiem, wyższym stopniem krótkowzroczności w momencie rozpoczęcia badania, rozpoczęciem noszenia okularów w młodszym wieku oraz krótkowzrocznością rodziców w wywiadzie.^(282,287,288)

W ostatnim badaniu z udziałem dzieci w wieku szkolnym przetestowano nowatorską metodę leczenia 1% atropiną, w której jedno oko było leczone w jednym momencie, a drugie oko w innym momencie (jedno oko było leczone w dniu 1, a drugie oko w dniu 16), osiągając częstotliwość raz w miesiącu w ciągu pierwszych 2 lat. Stopniowe odstawianie atropiny do jednej dawki co dwa miesiące przez 12 miesięcy, a następnie brak stosowania kropli przez 12 miesięcy, mogło skutecznie spowolnić postęp umiarkowanej krótkowzroczności, znacznie zmniejszając nawrót krótkowzroczności, przy jednoczesnym zminimalizowaniu skutków ubocznych.⁽²⁸⁹⁾

Wykazano, że atropina jest skuteczna w leczeniu krótkowzroczności w Europie, co sugeruje, że interwencja z użyciem atropiny może być skuteczna niezależnie od pochodzenia etnicznego.^{290–295}

Główne skutki uboczne stosowania miejscowej atropiny wynikają z hamującego działania atropiny na zwieracz tęczówki i mięśnie rzęskowe, co powoduje rozszerzenie źrenic, światłowstręt i osłabienie akomodacji, a także objawy olśnienia i niewyraźnego widzenia z bliska. Pomocne może być przepisanie okularów fotochromowych lub progresywnych. Raport z Centrum Medycznego Erasmusa w Rotterdamie w Holandii wykazał, że w rzeczywistych warunkach 72% dzieci kontynuowało terapię 0,5% atropiną przez 3 lata, pomimo występowania skutków ubocznych.²⁹⁵ Mogą wystąpić poważniejsze reakcje miejscowe, takie jak alergiczne zapalenie rogówki i spojówki, rumień powiek i wysypki^{277,278,296,297}, które mogą prowadzić do zaprzestania stosowania kropli do oczu. Inne możliwe działania niepożądane to suchość skóry, ust i gardła, senność, niepokój, drażliwość, majaczenie, tachykardia

oraz zaczerwienienie twarzy lub szyi^{199,298}. Niemniej jednak w dwóch największych badaniach klinicznych dotyczących miejscowego stosowania atropiny, badaniach ATOM1 i ATOM2, żadne z zgłoszonych poważnych zdarzeń nieprawidłowych nie zostało uznane za związane ze stosowaniem atropiny i nie odnotowano żadnych znaczących ogólnoustrojowych działań niepożądanych.^{277,278} Nie stwierdzono różnic w częstości występowania działań niepożądanych między pacjentami azjatyckimi i białymi.²⁹⁷

Pirenzepina. Pirenzepina jest antagonistą receptora muskarynowego M1. W 12-miesięcznym badaniu przeprowadzonym na populacji azjatyckiej 2% żel pirenzepiny stosowany miejscowo na oko dwa razy dziennie zmniejszył postęp krótkowzroczności o 44% i wydłużenie osiowe o 39% w porównaniu z grupą kontrolną; działania niepożądane zaobserwowano u 11%.²⁹⁹

W innym 2-letnim, podwójnie ślepych, kontrolowanym placebo badaniu równoległym z użyciem 2% pirenzepiny przeprowadzonym w USA stwierdzono 41% zmniejszenie postępu krótkowzroczności przy stosowaniu 2% pirenzepiny w porównaniu z leczeniem placebo, jednak różnica w wydłużeniu osiowym między grupami nie osiągnęła istotności statystycznej.³⁰⁰ Podobnie jak w przypadku atropiny, właściwości antycholinergiczne pirenzepiny mogą prowadzić do niewyraźnego widzenia z bliska, wrażliwości na światło, pewnego dyskomfortu i swędzenia oraz pozostałości leku na powiekach lub rzęsach. U niektórych dzieci mogą pojawić się niewielkie guzki lub grudki pod powieką.^{201,224,300}

W chwili obecnej pirenzepina nie jest dostępna jako opcja terapeutyczna w kontroli krótkowzroczności.¹⁹⁹

Siedmiometyloksantyna (7-MX). Doustna 7-MX jest antagonistą adenozyiny i metabolitem kofeiny i teobrominy.

Ostatnio wykazano, że 7-MX zmniejsza krótkowzroczność osiową spowodowaną nadwzrocznością u małp rhesus oraz nasila nadwzroczność w odpowiedzi na krótkowzroczność.³⁰¹

W pilotażowym badaniu przeprowadzonym w Danii ogólnoustrojowe leczenie 7-MX okazało się skuteczne w spowalnianiu wydłużania osiowego i postępu krótkowzroczności u dzieci z krótkowzrocznością, przy stosunkowo niewielkich skutkach ubocznych. Po 24 miesiącach wydłużenie osiowe zmniejszyło się o 0,1 mm, a wada refrakcji o 0,22 D w grupie przyjmującej 7-MX w porównaniu z grupą placebo. Lek wydaje się być bezpieczny i nie powoduje skutków ubocznych⁽³⁰²⁾. Stanowi to solidną podstawę do dalszych badań nad opracowaniem leku do użytku klinicznego⁽³⁰³⁾.

Krople do oczu obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe (IOP)

Timolol. Timolol jest stosunkowo nieselektywnym antagonistą receptorów beta-adrenergicznych. Jensen zbadał wpływ stosowania kropli do oczu zawierających 0,25% maleinianu timololu dwa razy dziennie w ramach dwuletniego badania⁽²¹⁰⁾. Porównano je z okularami dwuogniskowymi i okularami SV. Nie znaleziono dowodów sugerujących, że timolol zmniejsza tempo postępu krótkowzroczności²¹⁰.

Latanoprost. W analizie przeprowadzonej przez El-Nimri i wsp. zbadano skuteczność miejscowego stosowania latanoprostu jako reprezentatywnego

analogu prostaglandyny w kontrolowaniu postępu krótkowzroczności w modelu krótkowzroczności u świnek morskich pozbawionych odpowiedniej formy.³⁰⁴ Wyniki wykazały, że miejscowo stosowany latanoprost był skuteczny zarówno w obniżaniu ciśnienia wewnątrzgałkowego, jak i spowalnianiu postępu krótkowzroczności w tym modelu.³⁰⁴

Agoniści receptorów adrenergicznych typu alfa 2. Najnowsze badania wykazały, że krótkowzroczność spowodowana niedoborem formy można zahamować za pomocą wysokich stężeń brimonidyny, klonidyny i guanfacyny u piskląt. Dane sugerują, że receptory adrenergiczne typu alfa są skutecznymi receptorami docelowymi w terapii przeciwdziałającej krótkowzroczności.⁽³⁰⁵⁾

Przyszłe badania nad opracowaniem leków przeciw krótkowzroczności. Najnowsze badania koncentrują się na ostatnich postępach w badaniach genomowych nad szlakami sygnałowymi leżącymi u podstaw rozwoju krótkowzroczności i omawiają potencjał genetyki systemowej i podejść farmakogenomicznych w opracowywaniu leków przeciw krótkowzroczności.³⁰⁶

Wnioski dotyczące środków farmaceutycznych: Leki przeciwmuskarynowe stosowane w okulistyce, takie jak krople do oczu zawierające atropinę lub żel do oczu zawierający pirenzepinę, mogą spowalniać postęp krótkowzroczności (dowody o umiarkowanej pewności).²⁰¹ Wydłużenie osiowe było mniejsze u dzieci leczonych atropiną niż u dzieci leczonych placebo (dowody o umiarkowanej pewności).²⁰¹ w badaniach, w których stosowano wyższe dawki. Jednak związek między wadą refrakcji a zmianami długości osiowej jest słabszy niż w badaniach optycznych. Według podsumowania Cochrane'a, w jednym badaniu systematyczne stosowanie siedmiometyloksantyny miało niewielki wpływ na postęp krótkowzroczności i wydłużenie osiowe w porównaniu z placebo (dowody o umiarkowanej pewności).⁽²⁰¹⁾ W jednym badaniu nie stwierdzono spowolnienia postępu krótkowzroczności przy porównaniu kropli do oczu zawierających tymolol z brakiem kropli (dowody o niskiej pewności).⁽²⁰¹⁾

Interwencje chirurgiczne

Wzmocnienie tylnej części twardówki (PSR)/skurcz (PSC). PSR to zabieg chirurgiczny modyfikujący przebudowę twardówki, powodujący bezpośrednie wzmocnienie mechaniczne ściągnięcia gałki ocznej, w celu spowolnienia postępu krótkowzroczności i zapobiegania tworzeniu się staphyloma.³⁰⁷ PSR polega na chirurgicznym wszczepieniu pod znieczuleniem ogólnym. Stosowano różne materiały, od powięzi szerokiej, poprzez liofilizowaną oponę twardą, paski ściągania, aortę, aż po twardówkę dawcy.⁽¹⁹⁹⁾

Kilka badań wykazało, że PSR może skutecznie ograniczać postęp wydłużania osiowego u dzieci z wysoką krótkowzrocznością, przy czym skuteczność tej metody jest różna.^{308–312}

Materiał niesieciany ma ograniczoną skuteczność w zapobieganiu rozszerzaniu się twardówki w przypadku wysokiej krótkowzroczności. Nowa technika chirurgiczna wykorzystuje twardówkę poddaną działaniu genipiny (naturalnego środka sieciującego) w celu zwiększenia jej wytrzymałości i skrócenia długości osiowej gałki ocznej; technika ta nazywana jest tylnym skurczem twardówki. Genipina stała się bezpieczniejszym wyborem jako środek sieciujący ze względu na swoją stabilność, biokompatybilność i ogólne bezpieczeństwo.^(313,314)

Na podstawie ostatnich badań obejmujących 26 prób klinicznych, powikłania pooperacyjne PSR to głównie nadciśnienie oczne, obrzęk tkanki spojówki, krwotok do ciała szklatego, krwotok do siatkówki lub naczyńówki, podwójne widzenie lub zaburzenia ruchów gałki ocznej, odwarstwienie siatkówki i zanik nerwu wzrokowego. Może również dojść do wypchnięcia materiału wzmacniającego, symblefaronu i wysięku do naczyńówki. Powikłania śródoperacyjne mogą obejmować uszkodzenie żyły wirowej i penetrację twardówki. Jednakże powikłania te miały charakter przejściowy.⁽³⁰⁷⁾

Obecnie zabiegi PSR w przypadku wysokiej krótkowzroczności są wykonywane głównie w Rosji, Europie Wschodniej i Chinach, chociaż istnieją również publikacje ze Stanów Zjednoczonych³¹⁰ oraz opis przypadku powikłań z Australii⁽³¹⁵⁾.

Zastosowanie i bezpieczeństwo PSR budzi kontrowersje i konieczne są dalsze badania w celu potwierdzenia korzyści terapeutycznych tej metody.⁽³⁰⁷⁾

Wzmocnienie twardówki za pomocą iniekcji (SSI). SSI polega na wstrzyknięciu pod torebkę Tenona odczynników chemicznych mających na celu biomechaniczną stabilizację macierzy pozakomórkowej (kolagenowej) twardówki.

Według Golycheva i wsp.³¹⁶ w 61% przypadków po około 2 latach obserwacji stwierdzono stabilizację krótkowzroczności dzięki tej metodzie.

W badaniu przeprowadzonym w Rosji żel polimerowy zawierający mieszaninę poliwinylpirolidonu, akryloamidohydrazidu i akrylanu etylu podano do jednego oka poprzez wstrzyknięcie pod torebkę Tenona. Według doniesień refrakcja pozostała stabilna w 79,6% oczu po upływie 1 roku od zabiegu SSI oraz w 52,9% przypadków po upływie 4–9 lat.⁽³¹⁷⁾

Innym podejściem jest wstrzyknięcie do ciała szklatego akwaporyny-1 (AQP-1), białka znajdującego się w błonie komórkowej, które przyczynia się do transportu wody przez błonę komórkową, prowadząc do pogrubienia naczyńówki. Grubsza naczyńówka hamuje postęp długości osiowej poprzez modulowanie ekspresji czynnika wzrostu związanego z twardówką i syntezy włókien twardówkowych. Na ten temat dostępne są jedynie wyniki badań na zwierzętach.⁽³¹⁸⁾

W ostatnich latach naukowcy zaproponowali również koncepcję wstrzyknięcia podspojówkowego mezenchymalnych komórek macierzystych i wstrzyknięcia dopaminy, co stanowi obiecującą nową strategię przeciwdziałania postępowi krótkowzroczności.³¹⁹

Sieciovanie kolagenu (CCL). CCL jest stosowane na całym świecie do wzmacniania tkanki rogówki poprzez wykorzystanie ryboflawiny jako fotouczulacza i promieniowania ultrafioletowego A (UVA) w celu zwiększenia tworzenia się wewnątrz- i międzywłóknistych wiązań kowalencyjnych poprzez fotouczulające utlenianie, głównie u pacjentów z rogówką stożkową. Zastosowanie tej metody do stabilizacji twardówki w przypadku patologicznej krótkowzroczności ograniczało się dotychczas do zwierząt doświadczalnych (modele królików).^(320,321)

Podczas stosowania terapii CCL w celu kontroli krótkowzroczności w modelach zwierzęcych stwierdzono poważne skutki uboczne w całej tylnej części gałki ocznej, obejmujące niemal całkowitą utratę fotoreceptorów, zewnętrznej warstwy jądrowej i barwnikowego nabłonka siatkówki.^{199,321,322}

Alternatywnym podejściem jest nieenzymatyczna glikacja z wykorzystaniem cząsteczki cukru, takiej jak ryboza lub glukoza, bez kontrolnego działania enzymu. Sieciowanie kolagenu na bazie węglowodanów jest korzystne, ponieważ wymaga mniej inwazyjnej procedury aplikacji, nie wykorzystuje promieniowania UVA i zmniejsza toksyczność twardej soczewki, ponieważ nie wymaga ekspozycji na promieniowanie UV.³²³

Wnioski dotyczące interwencji chirurgicznych: Ze względu na inwazyjny charakter i brak dużych badań randomizowanych, interwencje chirurgiczne nie powinny być zalecane jako metody leczenia pierwszego rzutu w zapobieganiu postępowi krótkowzroczności, ani w przypadku krótkowzroczności umiarkowanej, ani wysokiej.

Połączenie interwencji

W celu poprawy skuteczności terapii przeciwdziałających postępowi krótkowzroczności oceniono łączne efekty dwóch lub więcej interwencji. Leshno i wsp. zebrali dane od okulistów dziecięcych dotyczące wyboru metod leczenia (farmakologicznego, optycznego i behawioralnego) mających na celu spowolnienie postępu krótkowzroczności w poszczególnych regionach geograficznych. Większość respondentów stosowała kombinację dwóch (38%) lub trzech metod leczenia (56%); leczenie behawioralne stosowała największa liczba respondentów (92%). Kombinacja wszystkich trzech metod była najpopularniejsza w większości regionów, z wyjątkiem Azji Środkowej, gdzie częściej stosowano kombinacje metod optycznych i behawioralnych.⁽³²⁴⁾

Obecnie wiele publikacji dostarcza dowodów na to, że połączenie leczenia atropiną i soczewkami ortokorekcyjnymi zapewnia dodatkowe korzyści w kontroli krótkowzroczności.^{325–328} W wstępnym badaniu, podczas rocznej obserwacji, połączenie soczewek ortokorekcyjnych i 0,01% roztworu oftalmicznego atropiny okazało się skuteczniejsze w spowalnianiu wydłużania osiowego niż monoterapia soczewkami ortokorekcyjnymi u dzieci w wieku 8–12 lat. $\pm \pm$ Wzrost długości osiowej w ciągu 1 roku wyniósł 0,09–0,12 mm w grupie stosującej połączenie obu metod i 0,19, 0,15 mm w grupie stosującej samą ortokorekcję.⁽³²⁵⁾

Atropina i orto-K wydają się spowalniać postęp krótkowzroczności poprzez różne mechanizmy.³²⁵ Rozszerzenie źrenicy wywołane atropiną zwiększa oświetlenie siatkówki i może narazić większą część obrzeża siatkówki na względne rozogniskowanie krótkowzroczne, potencjalnie wzmacniając działanie soczewki orto-K w zakresie spowolnienia wzrostu osiowego.³²⁸ Ostatnie badania wykazały addytywny efekt między 0,01% atropiną a ortokeratologią w ciągu 1 roku, przy czym średnie wydłużenie osiowe w grupie stosującej atropinę z ortokeratologią było o 0,09 mm/rok wolniejsze niż w grupie stosującej ortokeratologię.³²⁹ W przeglądzie stwierdzono, że wszystkie uwzględnione badania wykazały poprawę kontroli krótkowzroczności dzięki synergicznemu działaniu orto-K z niską dawką atropiny w porównaniu z samym leczeniem ortokeratologicznym.³³⁰

Inną farmakologiczną i optyczną terapią skojarzoną jest stosowanie okularów wieloogniskowych z 0,5% atropiną. Stwierdzono, że leczenie skojarzone znacznie bardziej spowalnia postęp krótkowzroczności niż każda z tych metod stosowana osobno.³³¹

+Badanie Bifocal & Atropine in Myopia (BAM), które rozpoczęło się w 2017 r., ma na celu zbadanie, czy 0,01% atropina i miękkie soczewki kontaktowe dwuogniskowe (SBCL) z dodatkiem 2,50 dioptrii do odległości kanterowej spowalniają postęp krótkowzroczności bardziej niż same soczewki SBCL. Badanie zakończyło się w czerwcu 2020 r., więc jego wyniki powinny być wkrótce dostępne.⁽³³²⁾

W niedawnym badaniu zbadano kilka jednodniowych soczewek kontaktowych i soczewek wieloogniskowych pod kątem ich potencjału uwalniania dwóch leków przeciw krótkowzroczności. Wszystkie soczewki wykazały pewien stopień uwalniania leku w sposób niekontrolowany. System dostarczania leków oparty na soczewkach kontaktowych jest opcją wartą dalszej oceny.³³³

Wnioski dotyczące terapii skojarzonych: Postęp krótkowzroczności był wolniejszy u dzieci leczonych kombinacją kropli do oczu z atropiną i okularami wieloogniskowymi niż u dzieci leczonych kroplami do oczu z placebo i soczewkami jednoogniskowymi (dowody o umiarkowanej pewności).²⁰¹ Ortocheratologia z niską dawką atropiny poprawiła kontrolę krótkowzroczności dzięki synergicznemu działaniu w porównaniu z samą terapią ortokeratologiczną. Konieczne są dalsze badania w celu pełnej oceny skuteczności i bezpieczeństwa terapii skojarzonej atropiną i ortokorekcją lub dwu- lub wieloogniskowymi miękkimi soczewkami kontaktowymi.

Wytyczne dotyczące postępowania klinicznego i kontroli krótkowzroczności u dzieci

Postępowanie w przypadku dzieci z krótkowzrocznością

Posiadanie jednego lub dwojga rodziców lub członków rodziny z krótkowzrocznością zwiększa ryzyko i tempo postępu krótkowzroczności.^{10,115,116,118–120} Istnieje dodatnia korelacja między liczbą rodziców z krótkowzrocznością a ryzykiem rozwoju krótkowzroczności.¹¹⁷ Czynniki środowiskowe, takie jak nadmierna praca w bliskiej odległości/czas spędzany w pomieszczeniach i niewystarczająca ekspozycja na świeżym powietrzu, są czynnikami powodującymi ostatni epidemiczny wzrost częstości występowania krótkowzroczności.^{147,148} Zwraca to uwagę na fakt, że dzieci te wymagają ściślejszej obserwacji.

Aby określić pierwszą refrakcję u dziecka, należy zastosować cykloplegię.⁽³³⁴⁾ Brak cykloplegii podczas pomiaru wady refrakcji zwiększa ryzyko błędnej klasyfikacji zarówno krótkowzroczności, jak i dalekowzroczności³³⁵ oraz utrudnia zastosowanie opartego na dowodach naukowych podejścia do leczenia krótkowzroczności. Badania naukowe, z których wywodzą się praktyki oparte na dowodach naukowych, wykorzystywały głównie metody cykloplegiczne do określenia wady refrakcji.

+Obecność nadwzrości wynoszącej 0,75 D lub mniej w wieku 6 lat wskazuje na prawdopodobieństwo wystąpienia krótkowzroczności w najbliższej przyszłości.^{334,336,338} W prospektywnych danych dotyczących białych dzieci europejskich McCullough i wsp. wykazali, że dzieci z wadą refrakcji wynoszącą $< +0,63$ D w wieku 6–7 lat i co najmniej jednym krótkowzrocznym rodzicem miały prawdopodobieństwo rozwoju krótkowzroczności do 13 roku życia, a dzieci bez krótkowzrocznych rodziców miały prawdopodobieństwo rozwoju krótkowzroczności do 16 roku życia.³³⁸

Inne badania sugerują, że dzieci z przedwczesną krótkowzrocznością mogą również wykazywać specyficzne zaburzenia widzenia obuocznego.¹³⁶ Ponieważ profil wzrokowy dziecka z krótkowzrocznością charakteryzuje się większym opóźnieniem akomodacyjnym,^{26,27} wysokim stosunkiem AC/A (ezophoria w blżu)^{135,139} i zmniejszoną elastycznością akomodacyjną,^{26,27} ważne jest, aby w badaniach uwzględnić nie tylko refrakcję, ale również widzenie obuoczne. Należy zwrócić większą uwagę na dzieci, które mają silną historię krótkowzroczności w rodzinie, i zaleca się leczenie zaburzeń widzenia obuocznego.

Komplikacje wzrokowe związane z krótkowzrocznością są silnie powiązane ze wzrostem długości osiowej, dlatego monitorowanie zmian długości osiowej powinno być głównym celem w leczeniu krótkowzroczności. Jeśli dostępne są pomiary biometryczne osiowe, mogą one również dostarczyć informacji pomocnych w identyfikacji dzieci zagrożonych krótkowzrocznością, którym należy udzielić porad dotyczących zachowania i ściśle monitorować pod kątem wystąpienia krótkowzroczności, aby można było zastosować terapie przeciwdziałające krótkowzroczności.^{93,337,338}

Dostępne są krzywe wzrostu percentylowego dla białych dzieci europejskich w zakresie długości osiowej w dzieciństwie, które można wykorzystać do identyfikacji pacjentów, których rozmiar oka naraża ich na zwiększone ryzyko wystąpienia krótkowzroczności w przyszłości.^{93,337,338} Oprócz identyfikacji ryzyka wystąpienia krótkowzroczności w przyszłości, percentyle te można wykorzystać po wystąpieniu krótkowzroczności do monitorowania trajektorii wzrostu z zastosowaniem lub bez zastosowania interwencji przeciwdziałającej krótkowzroczności.

Według Tidemana i Klavera długość osiowa nie ma stabilnego tempa wzrostu wraz z wiekiem, ani nie jest podobna u obu płci i grup etnicznych. Ich badania pozwoliły stworzyć krzywe wzrostu długości osiowej w funkcji wieku na podstawie danych dotyczących dzieci pochodzenia europejskiego. Krzywe te (chłopcy/dziewczynki) dostarczają informacji pozwalających oszacować ryzyko rozwoju wysokiej krótkowzroczności w wieku dorosłym.^{93,337}

Dane McCullougha i wsp. pokazują, że długość osiowa większa niż 23,07 mm w wieku 6–7 lat wiąże się z dużym ryzykiem wystąpienia krótkowzroczności w przyszłości.⁽³³⁸⁾

Na podstawie tych wyników sugeruje się przeprowadzanie badań przesiewowych dzieci przed ukończeniem 6 roku życia lub w pierwszym roku nauki w szkole pod kątem występowania krótkowzroczności w rodzinie, czasu spędzanego na świeżym powietrzu, czasu wykonywania czynności wymagających skupienia wzroku (takich jak korzystanie z telefonu komórkowego lub tabletu, zabawa zabawkami, prace ręczne, czytanie, rysowanie itp.) oraz widzenia obuocznego.

Dzieci z grupy podwyższonego ryzyka powinny być zachęcane do spędzania większej ilości czasu na świeżym powietrzu, ponieważ jest to kluczowa strategia oparta na dowodach naukowych, która wydaje się skuteczna w zmniejszaniu częstości występowania krótkowzroczności.³³⁹

Wybór metod kontroli krótkowzroczności

W oparciu o indywidualne czynniki dotyczące dziecka i rodziców powinno być możliwe zaproponowanie strategii przeciwdziałania postępowi krótkowzroczności. Decyzja o leczeniu powinna być oparta na wieku wystąpienia objawów oraz długości osiowej lub refrakcji w danym wieku.²⁸⁵ W przypadku podejrzenia jakiegokolwiek choroby oczu zaleca się dodatkowe badania (topografia rogówki, elektrofizjologia, obrazowanie siatkówki lub badania genetyczne).³³⁷

Porady dotyczące stylu życia

Praca w pomieszczeniach i praca z bliska. Nadmierna praca z bliska może wpływać na rozwój i postęp krótkowzroczności.^{11,100,340} Bliska odległość czytania (20–25 cm) i ciągłe czytanie (> 45 min), pochylenie głowy, mniejsza odległość między końcówką pióra a opuszkami palców (co oznacza większe pochylenie głowy) są związane z większym prawdopodobieństwem postępu krótkowzroczności.^{158,340–342}

W 23-letnim badaniu obserwacyjnym Pärssinena postęp krótkowzroczności był najwyższy wśród osób, które w dzieciństwie czytały w pozycji siedzącej, a najniższy wśród osób, które czytały w pozycji leżącej na plecach.³⁴³ Krótka odległość czytania w dzieciństwie przewidywała wyższą krótkowzroczność w wieku dorosłym wśród kobiet. Czas poświęcony na czytanie i pracę z bliska w dzieciństwie był związany z postępowi krótkowzroczności w ciągu pierwszych 3 lat, ale nie przewidywał krótkowzroczności w wieku dorosłym.⁸⁶

Nie należy zabraniać dzieciom wykonywania czynności wymagających widzenia z bliska, ale należy zwrócić uwagę na następujące środki: regularne przerwy, odpowiednia odległość od tekstu bez przechylania głowy oraz zmiana ostrości widzenia z bliska na daleką podczas czytania oraz wystarczająca ilość aktywności na świeżym powietrzu.³³⁹ Grupa badawcza Erasmus Myopia Research Group w Holandii zaleca całkowity brak korzystania z ekranów z bliska przez dzieci w wieku do 2 lat; maksymalnie 1 godzinę dziennie dla dzieci w wieku do 5 lat i maksymalnie 2 godziny dziennie dla dzieci w wieku 5–12 lat.^{179,337,344}

Czas spędzany na świeżym powietrzu i oświetlenie.

Spędzanie czasu na świeżym powietrzu bez konieczności wykonywania aktywności fizycznej lub bezpośredniej ekspozycji na światło słoneczne wydaje się mieć działanie ochronne przed wystąpieniem krótkowzroczności, ale nie przed jej postępowi.^(86,153,339)

Każda dodatkowa godzina spędzona na świeżym powietrzu w tygodniu wiąże się z 2% zmniejszeniem ryzyka wystąpienia krótkowzroczności.¹⁷⁸ Ryzyko wystąpienia krótkowzroczności zmniejsza się o około jedną trzecią, jeśli czas spędzany na świeżym powietrzu zostanie zwiększony z 0 do 5 godzin tygodniowo do 14 lub więcej godzin tygodniowo.^{172,179}

Aby uzyskać klinicznie znaczącą ochronę przed czynnikami sprzyjającymi krótkowzroczności, zaleca się, aby dzieci w wieku szkolnym spędzały co najmniej 8–15 godzin tygodniowo na świeżym powietrzu.^(157,172,174,176,178,179,345) Osoby zagrożone krótkowzrocznością powinny starać się maksymalnie wykorzystywać naturalne oświetlenie i zwiększać czas spędzany na świeżym powietrzu.^{149,150,158,339} Aby zmaksymalizować oświetlenie wewnętrzne^{149,150,339}, należy stosować żarówki zamiast oświetlenia fluorescencyjnego lub LED.^(192,334)

Porady żywieniowe. Obecnie wiele problemów zdrowotnych może być związanych z nawykami żywieniowymi. Dlatego rodzice mogą zapytać, czy zmiana nawyków żywieniowych może zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia chorób oczu.

W chińskiej populacji uczniów wyższe spożycie tłuszczów nasyconych i cholesterolu wiązało się z większą długością osiową oka.³⁴⁶ Jak wspomniano powyżej, leczenie metabolitem kofeiny, siedmiometyloksantyną, ma niewielki wpływ na wzrost oka u dzieci.⁽³⁰²⁾

Chociaż stymulanty podobne do kofeiny mogą w przyszłości stanowić część zaleceń żywieniowych dla osób z krótkowzrocznością, obecnie nie ma

dowody wysokiego poziomu potwierdzające skuteczność terapii żywieniowych w kontroli krótkowzroczności⁽³³⁹⁾.

Korekcja refrakcji. Soczewki okularowe są nieinwazyjną, prostą i niedrogą techniką korekcji wad refrakcji, takich jak krótkowzroczność.

Należy zachęcać dzieci do noszenia okularów korekcyjnych przez cały czas, ponieważ niektóre badania wykazały, że niedokorekcja krótkowzroczności zwiększa jej postęp.^{196,197,198}

Zmniejszenie korekcji pełnej wady refrakcji krótkowzroczności podczas pracy z bliska zmniejszy zapotrzebowanie na akomodację i opóźnienie akomodacyjne.³³⁹ Jednak w trzyletnim randomizowanym kontrolowanym badaniu klinicznym dzieci w wieku 9–11 lat z łagodną krótkowzrocznością wykazały znacznie mniejsze postępy krótkowzroczności, gdy nosiły pełną korekcję w sposób ciągły, niż gdy nosiły okulary tylko do widzenia z daleka. Ani stosowanie okularów dwuogniskowych, ani unikanie noszenia okularów podczas czytania nie spowalnia postępu krótkowzroczności⁽²¹¹⁾. W przypadku postępującej krótkowzroczności należy rozważyć zastosowanie okularów z soczewkami o peryferyjnym rozmyciu, takich jak soczewki DIMS⁽²⁰⁶⁾, zamiast soczewek SV.

Soczewki kontaktowe odgrywają ważną rolę w kontroli krótkowzroczności. Obejmuje to soczewki ortokorekcyjne i zatwierdzone przez organy regulacyjne miękkie soczewki kontaktowe do kontroli krótkowzroczności. Trwają badania porównujące wpływ różnych nowo opracowanych typów soczewek kontaktowych na kontrolę krótkowzroczności. Na podstawie metaanalizy soczewki ortokorekcyjne i miękkie soczewki kontaktowe do kontroli krótkowzroczności zapewniają podobny poziom kontroli długości osiowej.²⁴³

W najnowszym raporcie Amerykańskiej Akademii Okulistyki stwierdzono, że ortokorekcja może być skuteczna w spowalnianiu postępu krótkowzroczności u dzieci i młodzieży, jednak bezpieczeństwo pozostaje kwestią budzącą obawy ze względu na ryzyko potencjalnie prowadzącego do ślepoty mikrobiologicznego zapalenia rogówki spowodowanego noszeniem soczewek kontaktowych⁽³⁴⁷⁾.

Dostosowanie konstrukcji soczewek ortokorekcyjnych w celu ograniczenia centralnej strefy leczenia może pomóc w uzyskaniu większej mocy plusowej wewnątrz źrenicy i osiągnięciu większego przesunięcia względnej krótkowzroczności obwodowej.^{348–350} Takie podejście wymaga jednak oceny w randomizowanych badaniach kontrolowanych.

Jeśli dostosowanie soczewek ortokorekcyjnych nie jest możliwe, dla każdego pacjenta z wadą refrakcji poniżej 2,00 D preferowane są miękkie soczewki wieloogniskowe. Ponadto pacjenci, u których rozmiar źrenicy w warunkach fotopowych jest mniejszy niż 4,5 mm, będą lepiej obsługiwani przez miękkie soczewki wieloogniskowe o konstrukcji niezależnej od rozmiaru źrenicy. W najnowszym podsumowaniu dotyczącym kontroli krótkowzroczności zalecono stosowanie miękkich soczewek wieloogniskowych o najwyższej mocy dodatniej, która nie powoduje rozmycia obrazu w oddali bez nadmiernego zmniejszenia pierwotnej mocy refrakcyjnej cykloplegicznej.⁽³³⁴⁾

W przypadku ortokorekcji należy zachęcać do noszenia soczewek przez co najmniej 8 godzin każdej nocy, aby zmaksymalizować korekcję i uzyskać najlepszą ostrość widzenia bez pomocy w godzinach czuwania.³³⁹ Efekt leczenia wieloogniskowymi miękkimi soczewkami kontaktowymi (MFSL) jest prawdopodobnie dodatnio skorelowany z czasem noszenia⁽²³⁰⁾. Zaleca się stosowanie MFSL przez cały czas w godzinach szkolnych i podczas odrabiania zadań domowych, co zapewnia większą skuteczność kontroli krótkowzroczności.³³⁹ Najlepiej, aby

nowe, zatwierdzone^{one} przez organy regulacyjne projekty okularów kontrolujących krótkowzroczność, okulary dwuogniskowe, okulary progresywne (PAL) lub okulary jednoogniskowe.

Inną możliwością jest dodanie okularów jako uzupełnienia soczewek kontaktowych w przypadku niedostatecznej akomodacji.³³⁴

Dzieciom, które nie tolerują soczewek kontaktowych lub wykazują wysoką egzophorię w blizu, można przepisać okulary dwuogniskowe (pryzmatyczne) lub okulary przeciw krótkowzroczności. W przypadku osób z szybkim postępowaniem wady wzroku soczewki o niskiej mocy dodatkowej mogą okazać się niewystarczające, zwłaszcza w przypadku dysfunkcji akomodacyjnej. Soczewki okularowe są również pierwszym wyborem w przypadku bardzo małych dzieci (które nie mogą nosić soczewek kontaktowych ze względu na dostępność lub koszt), wszelkich sytuacji związanych ze złymi warunkami higienicznymi lub jeśli dzieci dorastały w miejscach, gdzie dostęp do specjalistycznej opieki okulistycznej był ograniczony lub niemożliwy.⁽³⁵¹⁾

Terapia atropiną. Raport Amerykańskiej Akademii Okulistyki stwierdza, że stosowanie atropiny w celu zapobiegania postępowi krótkowzroczności jest poparte dowodami poziomu I.³⁵² Światowe Towarzystwo Okulistyki Dziecięcej i Zeza w swoim oświadczeniu konsensusowym dotyczącym krótkowzroczności stwierdziło, że atropina 0,01% wydaje się oferować odpowiedni stosunek ryzyka do korzyści, bez klinicznie istotnych skutków ubocznych dla wzroku, w porównaniu z rozsądnym i klinicznie istotnym 50% zmniejszeniem postępu krótkowzroczności (<https://www.wspos.org/wspos-myopia-con-sensus-statement/> dostęp 24 listopada 2020 r.).

W najnowszym protokole opracowanym przez Chia i Tay³⁵³ dzieci najpierw otrzymują mniejszą dawkę atropiny, a następnie w razie potrzeby dawka jest zwiększana. Po rozpoczęciu leczenia postęp choroby (pod względem refrakcji i długości osiowej) należy monitorować co 6 miesięcy przez co najmniej 2 lata. W oparciu o protokół z Holandii^(93,337) do oceny ryzyka krótkowzroczności/wysokiej krótkowzroczności wykorzystuje się wykresy długości osiowej i krzywej wzrostu dla poszczególnych płci. Dzieci z ryzykiem krótkowzroczności na poziomie 75. percentyla lub wyższym rozpoczynają następnie stosowanie kropli do oczu zawierających 0,5% atropiny⁽³³⁷⁾.

Badanie ATOM 2 wykazało, że stosowanie 0,01% atropiny powodowało 60% ryzyko wystąpienia efektu odbicia refrakcji u dzieci w wieku 8–10 lat, w porównaniu z 30% w wieku 10–12 lat i 8% po 12 roku życia.²⁸¹ Zmiana ekwiwalentu sferycznego była większa niż zmiana długości osiowej i nie była bezpośrednio związana z samą zmianą długości osiowej.²⁸¹ Sugeruje to, że u dzieci w wieku poniżej 12 lat, u których w ciągu ostatniego roku nie stwierdzono progresji, stężenie atropiny 0,01% można powoli zmniejszać, zmniejszając częstotliwość stosowania kropli (o 1–2 dni/tydzień każdego roku). Jednakże, jeśli dzieci mają więcej niż 12 lat, częstotliwość stosowania kropli do oczu można zmniejszać szybciej (o 1–2 dni/tydzień co 6 miesięcy). Stosując ten schemat, większość dzieci przestanie przyjmować leki w wieku około 14–15 lat.⁽³⁵³⁾

W badaniu Low-Concentration Atropine for Myopia Progression (LAMP) zaleca się stosowanie atropiny 0,05% zamiast 0,01%, ponieważ niższe stężenie powodowało niedopuszczalny poziom progresji długości osiowej.²⁷⁹

U dzieci, u których obserwuje się postęp przy stosowaniu niskich dawek atropiny, można zwiększyć częstotliwość stosowania lub dawkę (stosując atropinę 0,01% dwa razy dziennie lub stosując wyższe stężenie, 0,05%, 0,1%, 0,5% lub 1%). Zwiększenie dawki atropiny należy zrównoważyć skutkami ubocznymi w postaci utraty akomodacji i olśnienia/aberracji spowodowanych rozszerzeniem źrenicy. Po osiągnięciu odpowiedniej kontroli krótkowzroczności leczenie można kontynuować do momentu osiągnięcia przez dziecko wieku nastoletniego, a następnie stopniowo zmniejszać dawkę w miarę potrzeb. Istnieje jednak pewna grupa dzieci (11%), u których nawet przy stosowaniu 0,5% atropiny może dochodzić do szybkiego postępu wady.⁽³³¹⁾ W takim przypadku należy omówić możliwość zaprzestania leczenia lub wypróbowania innych metod leczenia. Nawet po zaprzestaniu leczenia może być konieczne monitorowanie dzieci przez kolejne 6–12 miesięcy, aby upewnić się, że nie dochodzi do nawrotu wady.⁽³⁵³⁾

Pacjenci poddawani terapii atropiną będą wymagać korekcji wad refrakcji dalekowzroczności. Zaleca się przepisanie pacjentom pełnej korekcji refrakcji dalekowzroczności; jednakże pacjenci mogą wymagać korekcji dodatku do blizy w celu złagodzenia objawów widzenia z bliska oraz soczewek fotochromowych lub dodatkowych okularów przeciwsłonecznych w celu złagodzenia problemów z olśnieniem, jeśli to konieczne.³³⁹

Terapia skojarzona w praktyce. W przypadku pacjentów stosujących monoterapię w postaci atropiny lub ortokorekcji, u których nadal obserwuje się postęp krótkowzroczności i wydłużenie osiowe w tempie szybszym niż oczekiwano, należy rozważyć terapię skojarzoną. Ortokorekcja w połączeniu z niską dawką atropiny poprawia kontrolę krótkowzroczności dzięki synergicznemu działaniu w porównaniu z samą ortokorekcją, prawdopodobnie dlatego, że zwiększa ona powierzchnię źrenicy, a tym samym pozwala na dotarcie większej mocy plusowej do obwodowej części siatkówki.^{328,330,334} Skuteczność i skutki uboczne terapii skojarzonych z użyciem atropiny i miękkich soczewek kontaktowych kontrolujących krótkowzroczność nie są znane i przed zastosowaniem w praktyce klinicznej należy je najpierw ocenić w prospektywnych badaniach klinicznych.

Czas trwania leczenia

Długość osiowa jest najważniejszym parametrem, który należy monitorować u dzieci z krótkowzrocznością i przedkrótkowzrocznością.^{93,285,334,337,338}

Krótkowzroczność najczęściej rozwija się najszybciej w okresie przed nastoletnim (7–12 lat), a następnie spowalnia w okresie dojrzewania i w wieku dorosłym.^{67,91,354} Średni wiek stabilizacji krótkowzroczności wynosi około 15,6 lat, a 95% osób krótkowzrocznych osiąga stabilizację w wieku 24 lat.⁽⁸³⁾

Istnieją publikacje dotyczące wystąpienia i postępu krótkowzroczności w późniejszym wieku wśród określonych grup zawodowych, podczas studiów wyższych, takich jak medycyna, prawo lub inżynieria.^(355–357)

Skuteczność niektórych metod leczenia może zmniejszać się po pierwszych 6 miesiącach do 2 lat leczenia.^{248, 285, 358–360} Nie ma wystarczających dowodów na to, że osoby z szybszym postępowaniem lub młodsze osoby z krótkowzrocznością odnoszą większe korzyści z leczenia.⁽²⁸⁵⁾

korzyści z leczenia.²⁸⁵ Te same metody leczenia i protokoły, które stosuje się w dzieciństwie, mogą mieć zastosowanie w przypadku krótkowzroczności o późniejszym początku, chociaż dostępne dowody są ograniczone.³³⁹

W przypadku leczenia atropiną rodzice i pacjenci powinni być świadomi, że po zaprzestaniu stosowania wyższych dawek atropiny może nastąpić przyspieszenie postępu krótkowzroczności, ale pomimo tego efektu odbicia poziom krótkowzroczności po leczeniu będzie niższy niż byłby bez leczenia.^(280,282) Długotrwałe stosowanie atropiny powinno odbywać się z zachowaniem ostrożności, ponieważ nie oceniono długotrwałych skutków ubocznych.³³⁹

Korzystne może być stopniowe zmniejszanie dawki lub częstotliwości dawkowania pod koniec leczenia, aby zminimalizować efekt odbicia. Chociaż wyniki badań ATOM wskazują na pewną utratę skuteczności leczenia wraz z upływem czasu, przynajmniej w przypadku wyższych stężeń atropiny, badanie przeprowadzone przez Wu i współpracowników, które obejmowało stężenia od 0,05% do 0,1%, sugerowało, że efekty leczenia niskimi dawkami atropiny

można utrzymać nawet do 4,5 roku.²⁸⁷

Wykazano, że zaprzestanie noszenia soczewek ortokorekcyjnych przed 14 rokiem życia prowadzi do szybszego wzrostu długości osiowej w ciągu 7 miesięcy, szybszego niż w przypadku osób noszących okulary jednoogniskowe; jednak po wznowieniu noszenia soczewek po kolejnych 6 miesiącach tempo wzrostu ponownie spada. Sugeruje to, że nie należy zaprzastać noszenia soczewek ortokorekcyjnych przed 14 rokiem życia.²⁶²

Długotrwałe stosowanie miękkich soczewek kontaktowych kontrolujących krótkowzroczność i soczewek ortokorekcyjnych nie jest przeciwwskazane, jeśli zdrowie oczu jest utrzymywane dzięki regularnej pielęgnacji i ścisłemu przestrzeganiu zaleceń.^{264,339,361} Do korekcji wzroku można również stosować soczewki progresywne, ale długotrwałe, klinicznie znaczący efekt kontroli krótkowzroczności takich soczewek jest niewielki w porównaniu z korekcją soczewkami kontaktowymi, z wyjątkiem określonych populacji.^{145,214} Soczewki okularowe dwuogniskowe mogą być dobrym rozwiązaniem w przypadku długotrwałego leczenia.^{362,363} Badanie dzieci noszących soczewki progresywne przez 1 rok, a następnie przechodzących na okulary jednoogniskowe na 1 rok nie wykazało efektu odbicia.¹⁴³ Nie odnotowano efektu odbicia w przypadku miękkich soczewek kontaktowych do kontroli krótkowzroczności.³⁶⁴

Kwestie związane z przestrzeganiem zaleceń i bezpieczeństwem mogą wymagać zmiany sposobu leczenia lub jego przerwania. Słaba tolerancja skutków ubocznych związanych z widzeniem może również skłonić do zaprzestania lub zmiany terapii kontroli krótkowzroczności.³³⁹

Podsumowując, czas spędzany na świeżym powietrzu jest najbardziej obiecującą metodą interwencji. Istnieją spójne dowody na korzyści płynące ze spowolnienia rozwoju krótkowzroczności poprzez stosowanie kropli do oczu zawierających atropinę, natomiast optymalne stężenie atropiny i wartość łączonego stosowania kropli do oczu zawierających atropinę z urządzeniami optycznymi nie zostały jeszcze w pełni zbadane. Istnieją również dowody na skuteczność kontroli krótkowzroczności za pomocą miękkich soczewek wieloogniskowych, ortokorekcji i nowych rodzajów wieloogniskowych soczewek okularowych. Informacje na ten temat stale się zmieniają, dlatego ważne jest, aby być na bieżąco z wynikami badań publikowanymi w recenzowanych czasopismach naukowych.

Skróty

7-MX: siedmiometyloksantyna
AC/A: współczynnik akomodacji-konwergencji/akomodacji **ANSES:** Agencja ds. Żywności, Środowiska i Bezpieczeństwa i Higieny Pracy
AL: długość osiowa
AQP-1: akwaporyna-1
ATOM: Atropina w leczeniu krótkowzroczności
BAM: Soczewki dwuogniskowe i atropina w leczeniu krótkowzroczności **BFSCL:** miękkie soczewki dwuogniskowe
BMI: wskaźnik masy ciała
BLINK: soczewki dwuogniskowe u dzieci z krótkowzrocznością **CAMS:** badanie Cambridge Anti-Myopia Study **CCL:** sieciowanie kolagenu
CI: przedział ufności
CLE: oko przeciwne
COMET: Badanie dotyczące korekcji krótkowzroczności
CREAM: Konsorcjum ds. wad refrakcji i krótkowzroczności
D: dioptria
DIMS: wielosegmentowe soczewki z defokusem
ECM: macierz zewnątrzkomórkowa
HOA: aberracja wyższego rzędu **IMI:** Międzynarodowy Instytut Krótkowzroczności **IOP:** ciśnienie wewnątrzgałkowe
IQ: iloraz inteligencji
LAMP: Atropina o niskim stężeniu w leczeniu postępującej krótkowzroczności
LED: dioda elektroluminescencyjna
MFSC: wieloogniskowe miękkie soczewki kontaktowe
MK: mikrobiologiczne zapalenie rogówki
OH: hydroksy
OK: ortokeratologia
Ortho-K: ortokeratologia
PAL: soczewki progresywne **PSC:** tylna kontrakcja twardówki **PSR:** tylne wzmocnienie twardówki **RGP:** sztywne soczewki gazoprzepuszczalne **RPE:** barwnikowy nabłonek siatkówki **SBCL:** miękkie soczewki dwuogniskowe **SCL:** miękkie soczewki kontaktowe
SCORM: badanie kohortowe czynników ryzyka krótkowzroczności
SE: ekwiwalent sferyczny
SRRG: miękki promieniowy gradient refrakcyjny **SSI:** wzmocnienie twardówki za pomocą iniekcji **SV:** soczewki jednoogniskowe
SVCL: soczewki kontaktowe jednoogniskowe
SVL: soczewki jednoogniskowe
UK: Wielka Brytania
USA: Stany Zjednoczone Ameryki
UV: promieniowanie ultrafioletowe
UVA: promieniowanie ultrafioletowe A
WHO: Światowa Organizacja Zdrowia

Podziękowania

Autorzy pragną podziękować Monice Jong, dyrektor wykonawczej Międzynarodowego Instytutu Krótkowzroczności, za zorganizowanie współpracy i wsparcie finansowe w zakresie otwartego dostępu, a także Jaakko Kaprio za recenzję genetycznych aspektów manuskryptu.

Oświadczenie o konflikcie interesów

Autorzy zadeklarowali następujące potencjalne konflikty interesów w odniesieniu do badań, autorstwa i/lub publikacji niniejszego artykułu: JBJ ujawnia wniosek patentowy: „Środki stosowane w leczeniu terapeutycznym lub profilaktycznym krótkowzroczności lub dalekowzroczności” (europejski wniosek patentowy 16 720 043.5 i amerykański wniosek patentowy US 2019 0085065 A1). AG zgłasza dotacje od firm Alcon, Zeiss, Topcon, Bausch, wynagrodzenia osobiste oraz wsparcie niefinansowe od firm Santen, Thea, Polpharma i Pfizer, niezwiązane z przedłożoną pracą. JAG jest nieopłacanym konsultantem CooperVision Inc. KJS jest finansowany przez Nevakar Inc w ramach badania UE/USA dotyczącego niskich dawek atropiny. JRP jest konsultantem Nevakar. JSW jest członkiem rady doradczej Alcon, Nevakar i Novars. SW jest pracownikiem Carl Zeiss Vision International GmbH. Pozostali autorzy oświadczyli, że nie ma potencjalnego konfliktu interesów w odniesieniu do autorstwa i/lub publikacji niniejszego artykułu.

Finansowanie

Autorzy ujawnili otrzymanie następującego wsparcia finansowego na badania, autorstwo i/lub publikację niniejszego artykułu: AG jest finansowany przez Instytut Badań Okulistycznych (numer: dotacja bez ograniczeń 1/2020). JAG jest finansowany przez rząd walijski i organizację Fight for Sight (numer: 24WG201). Autorzy ujawnili, że otrzymali następujące wsparcie finansowe na publikację online niniejszego artykułu: Opłata za otwarty dostęp do niniejszej publikacji została pokryta przez Międzynarodowy Instytut Krótkowzroczności (IMI).

Identyfikatory ORCID

János Németh  <https://orcid.org/0000-0001-8575-4888> Ingrida Januleviciene  <https://orcid.org/0000-0002-2660-7922>
 Kathryn J Saunders  <https://orcid.org/0000-0002-9289-5731>
 Annechien EG Haarman  <https://orcid.org/0000-0002-1452-5700>
 Siegfried Wahl  <https://orcid.org/0000-0003-3437-6711> Serge Resnikoff 

Referencje

- Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Globalna częstość występowania krótkowzroczności i wysokiej krótkowzroczności oraz trendy czasowe w latach 2000–2050. *Okulistyka* 2016; 123: 1036–1042.
- Morgan IG, Ohno-Matsui K i Saw S-M. Krótkowzroczność. *Lancet* 2012; 379: 1739–1748.
- Resnikoff S, Jonas JB, Friedman D i in. Krótkowzroczność – problem zdrowia publicznego XXI wieku. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: Mi–Mii.
- Fricke T, Holden B, Wilson D i in. Globalny koszt korekcji wad wzroku spowodowanych nie skorygowaną wadą refrakcji. *Bull World Health Org* 2012; 90: 728–738.
- Wu L, Sun X, Zhou X, et al. Przyczyny i 3-letnia zapadalność na ślepotę w dzielnicy Jing-An w Szanghaju, Chiny, w latach 2001–2009. *BMC Ophthalmol* 2011; 11: 10.
- Flitcroft DI. Złożone interakcje czynników siatkówkowych, optycznych i środowiskowych w etiologii krótkowzroczności. *Prog Retin Eye Res* 2012; 31: 622–660.
- Haarman AEG, Enthoven CA, Tideman JW, et al. Powikłania krótkowzroczności: przegląd i metaanaliza. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 49.

8. Grzybowski A, Kancierz P, Tsubota K, et al. Przegląd epidemiologii krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym na całym świecie. *BMC Ophthalmol* 2020; 20: 27.
9. Troilo D, Smith EL III, Nickla DL i in. IMI – eksperymentalne modele emmetropizacji i krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M31–M88.
10. Tedja MS, Haarman AEG, Meester-Smoor MA, et al. Raport IMI dotyczący genetyki krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: 89–105.
11. Wolffsohn JS, Flitcroft DI, Gifford KL, et al. IMI – przegląd i wprowadzenie do raportów dotyczących kontroli krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M1–M17.
12. Flitcroft DI, He M, Jonas JB, et al. IMI-definiowanie i klasyfikacja krótkowzroczności: proponowany zestaw standardów dla badań klinicznych i epidemiologicznych. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M20–M30.
13. Sorsby A. *Refrakcja i jej składniki u bliźniąt*. Rada Prywatna, Rada ds. Badań Medycznych, Seria raportów specjalnych, nr 303. Londyn: HM Stationery Office, 1962. str. 136–137.
14. Kepler J. Dioptrice, Agsburg (1611): Cytowane przez Duke-Elder S i Abrams D. *Optyka okulistyczna i refrakcja*. W: Duke-Elder S (red.) *System okulistyki*. Tom V. Londyn: Henry Kimpton, 1970, str. 341.
15. Cohn H (1867): Untersuchungen der Augen von 10060 Schoolkindern nebst Vorschlägen 3 für Verbesserung der Augen nachtheiligen Schul-Einrichtungen, Lipsk 1867. Cytowane przez Rehm DS. *The myopia myth*. Ligonier, IN: IMPA, 1981, str. 57.
16. Tscherning M. Studien über die Aetiologie der Myopie. *Albrecht. Von Graefe's Arch Ophthalmol* 1883; 29: 201–202.
17. Chakraborty R, Read SA i Vincent SJ. Zrozumieć krótkowzroczność: patogenеза i mechanizmy. W: Ang M i Wong TY (red.) *Aktualności dotyczące krótkowzroczności. Perspektywa kliniczna*. Wyd. 1. Singapur: Springer, 2020, s. 65–95.
18. Smith EL III i Hung LF. Krótkowzroczność spowodowana pozbawieniem formy u małp jest zjawiskiem stopniowym. *Vis Res* 2000; 40: 371–381.
19. Smith EL III, Hung LF, Huang J, et al. Wpływ defokusa optycznego na rozwój refrakcji u małp: dowody na istnienie lokalnych, regionalnie selektywnych mechanizmów. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51: 3864–3873.
20. Wildsoet C i Pettigrew JD. Eksperymentalna krótkowzroczność i anomalne wzorce wzrostu oka, na które nie ma wpływu przecięcie nerwu wzrokowego u kurcząt: dowody na lokalną kontrolę wzrostu oka. *Clin Vis Sci* 1988; 3: 99–107.
21. Smith EL III, Ramamirtham R, Qiao-Grider Y, et al. Wpływ ablacji plamki żółtej na emmetropizację i krótkowzroczność spowodowaną deprywacją wzrokową. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48: 3914–3922.
22. Schaeffel F, Glasser A i Howland HC. Akomodacja, wada refrakcji i wzrost oka u kurcząt. *Vision Res* 1988; 28: 639–657.
23. Smith EL III, Kee C, Ramamirtham R, et al. Widzenie peryferyjne może wpływać na wzrost oka i rozwój refrakcji u niemowląt małp. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 3965–3972.
24. Charman WN i Radhakrishnan H. Refrakcja peryferyjna a rozwój wad refrakcji: przegląd. *Ophthalmic Physiol Opt* 2010; 30: 321–338.
25. Huang HM, Chang DS i Wu PC. Związek między pracą z bliska a krótkowzrocznością u dzieci – przegląd systematyczny i metaanaliza. *PLoS One* 2015; 10: e0140419.
26. Gwiazda J, Thorn F, Bauer J i in. Dzieci z krótkowzrocznością wykazują niewystarczającą reakcję akomodacyjną na rozmycie obrazu. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34: 690–694.
27. Gwiazda J, Bauer J, Thorn F, et al. Dynamiczna zależność między krótkowzrocznością a akomodacją wywołaną zamazaniem obrazu u dzieci w wieku szkolnym. *Vis Res* 1995; 35: 1299–1304.
28. Abbott ML, Schmid KL i Strang NC. Różnice w krzywych reakcji akomodacyjnej dorosłych osób z krótkowzrocznością i emmetropią. *Ophthalmic Physiol Opt* 1998; 18: 13–20.
29. Charman WN. Aberracje i krótkowzroczność. *Ophthalmic Physiol Opt* 2005; 25: 285–301.
30. Lau JK, Vincent SJ, Collins MJ i in. Aberracje wyższego rzędu i wzrost osiowy oka u małych dzieci w Hongkongu. *Sci Rep* 2018; 8: 6726.
31. Hiraoka T, Kotsuka J, Kakita T, et al. Związek między aberracjami falowymi wyższego rzędu a naturalnym postępem krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym. *Sci Rep* 2017; 7: 7876.
32. Nickla DL. Związki fazowe między dobowymi rytmemi długości osiowej i grubości naczyniówki a tempem wzrostu oka u piskląt. *J Comp Physiol A* 2006; 192: 399–407.
33. Kearney S, O'Donoghue L, Pourshahidi LK, et al. Osoby z krótkowzrocznością mają znacznie wyższe stężenie melatoniny w surowicy niż osoby bez krótkowzroczności. *Ophthalmic Physiol Opt* 2017; 37: 557–567.
34. Jee D, Morgan IG i Kim EC. Odwrotna zależność między czasem trwania snu a krótkowzrocznością. *Acta Ophthalmol* 2016; 94: 204–210.
35. Cohen Y, Belkin M, Yehezkel O, et al. Zależność między natężeniem światła a rozwojem refrakcji w cyklach światła-ciemność. *Exp Eye Res* 2011; 92: 40–46.
36. Norton TT. Co badania na zwierzętach mówią nam o mechanizmie ochrony przed krótkowzrocznością za pomocą światła? *Optom Vis Sci* 2016; 93: 1049–1051.
37. Wang M, Schaeffel F, Jiang B, et al. Wpływ światła o różnym składzie spektralnym na rozwój refrakcji i poziom dopaminy w siatkówce u piskląt. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59: 4413–4424.
38. Aleman AC, Wang M i Schaeffel F. Czytanie a krótkowzroczność: znaczenie polaryzacji kontrastu. *Sci Rep* 2018; 8: 10840.
39. Wildsoet C i Wallman J. Mechanizmy kompensacyjne naczyniówki i twardówki w przypadku soczewek okularowych u piskląt. *Vis Res* 1995; 35: 1175–1194.
40. Wallman J, Wildsoet C, Xu A i in. Przesuwanie siatkówki: modulacja stanu refrakcji przez naczyniówkę. *Vis Res* 1995; 35: 37–50.
41. Harper AR i Summers JA. Dynamiczna twardówka: przebudowa macierzy pozakomórkowej w normalnym wzroście oka i rozwoju krótkowzroczności. *Exp Eye Res* 2015; 133: 100–111.
42. Summers JA. Naczyniówka jako regulator wzrostu twardówki. *Exp Eye Res* 2013; 114: 120–127.
43. Stone RA, Lin T, Laties AM i in. Dopamina w siatkówce a krótkowzroczność spowodowana pozbawieniem wzroku. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 704–706.
44. Seko Y, Shimokawa H i Tokoro T. Związek kwasu retinowego z krótkowzrocznością spowodowaną pozbawieniem wzroku u piskląt w warunkach in vivo i in vitro. *Exp Eye Res* 1996; 63: 443–452.

45. Fujikado T, Kawasaki Y, Fujii J, et al. Wpływ inhibitora syntazy tlenu azotu na krótkowzroczność spowodowaną pozbawieniem wzroku. *Curr Eye Res* 1997; 16: 992–996.
46. Światowa Organizacja Zdrowia. *Światowy raport dotyczący wzroku*. Genewa, Szwajcaria: WHO, 2019, s. 42.
47. Foster PJ i Jiang Y. Epidemiologia krótkowzroczności. *Eye (Lond)* 2014; 28: 202–208.
48. Światowa Organizacja Zdrowia. *Światowy raport dotyczący wzroku*. Genewa, Szwajcaria: WHO, 2019, s. 154.
49. McCrann S, Loughman J, Butler JS i in. Korzystanie ze smartfonów jako potencjalny czynnik ryzyka krótkowzroczności. *Clin Exp Optom* 2020; 104(1): 13092.
50. Rudnicka AR, Kapetanakis VV, Wathern AK, et al. Globalne różnice i trendy czasowe w częstości występowania krótkowzroczności u dzieci, przegląd systematyczny i metaanaliza ilościowa: implikacje dla etiologii i wczesnej profilaktyki. *Br J Ophthalmol* 2016; 100: 882–890.
51. Matamoros E, Ingrand P, Pelen F, et al. Częstość występowania krótkowzroczności we Francji: analiza przekrojowa. *Medicine* 2015; 94: e1976.
52. Tideman JWL, Polling JR, Hofman A, et al. Czynniki środowiskowe wyjaśniające różnice w częstości występowania krótkowzroczności u 6-letnich dzieci w zależności od statusu społeczno-ekonomicznego. *Br J Ophthalmol* 2017; 102: 243–247.
53. Enthoven CA, Tideman JWL, Polling JR, et al. Wpływ korzystania z komputera na rozwój krótkowzroczności w dzieciństwie: badanie Generation R. *Prev Med* 2020; 132: 105988.
54. Rudnicka AR, Owen CG, Nightingale CM, et al. Różnice etniczne w częstości występowania krótkowzroczności i biometrii oka u dzieci w wieku 10 i 11 lat: badanie Child Heart and Health Study w Anglii (CHASE). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51: 6270–6276.
55. O'Donoghue L, Kapetanakis VV, McClelland JF i in. Czynniki ryzyka krótkowzroczności u dzieci: wyniki badania NICER. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56: 1524–1530.
56. Tideman JWL, Enthoven C, Jaddoe V, et al. Wzrost długości osiowej od 6 do 13 roku życia a ryzyko krótkowzroczności w wieku 13 lat: badanie Generation R. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 852.
57. Lundberg K, Suhr Thykjaer A, Søgaard Hansen R, et al. Aktywność fizyczna a krótkowzroczność u duńskich dzieci – badanie CHAMPS Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2017; 96: 134–141.
58. Hagen LA, Gjelle JVB, Arnegard S, et al. Częstość występowania i możliwe czynniki krótkowzroczności u norweskich nastolatków. *Sci Rep* 2018; 8: 13479.
59. Lam CS, Goldschmidt E i Edwards MH. Częstość występowania krótkowzroczności w lokalnych i międzynarodowych szkołach w Hongkongu. *Optom Vis Sci* 2004; 81: 317–322.
60. Matsumura H i Hirai H. Częstość występowania krótkowzroczności i zmian refrakcji u uczniów w wieku od 3 do 17 lat. *Surv Ophthalmol* 1999; 44(suppl 1): S109–S115.
61. Wu JF, Bi HS, Wang SM i in. Wady refrakcji, ostrość wzroku i przyczyny utraty wzroku u dzieci w Shandong w Chinach: badanie Shandong Children Eye Study. *PLoS One* 2013; 8: e82763.
62. Lin LL, Shih YF, Hsiao CK, et al. Częstość występowania krótkowzroczności wśród tajwańskich uczniów: 1983–2000. *Ann Acad Med Singapore* 2004; 33: 27–33.
63. Jung SK, Lee JH, Kakizaki H, et al. Częstość występowania krótkowzroczności i jej związek z posturą ciała oraz poziomem wykształcenia wśród 19-letnich mężczyzn odbywających służbę wojskową w Seulu w Korei Południowej. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 5579–5583.
64. Lee JH, Jee D, Kwon JW, et al. Częstość występowania i czynniki ryzyka krótkowzroczności w wiejskiej populacji Korei. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 5466–5471.
65. Koh V, Yang A, Saw SM, et al. Różnice w częstości występowania wad refrakcji u młodych Azjatów w Singapurze w latach 1996–1997 i 2009–2010. *Ophthalmic Epidemiol* 2014; 21: 247–255.
66. Gwiazda J, Hyman L, Hussein M, et al. Randomizowane badanie kliniczne dotyczące wpływu soczewek progresywnych i soczewek jednoogniskowych na postęp krótkowzroczności u dzieci. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 1492–1500.
67. Saw SM, Tong L, Chua WH i in. Częstość występowania i postęp krótkowzroczności u singapurskich dzieci w wieku szkolnym. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 51–57.
68. Lam CS, Edwards M, Millodot M, et al. Dwuletnie badanie podłużne dotyczące postępu krótkowzroczności i zmian komponentów optycznych wśród uczniów w Hongkongu. *Optom Vis Sci* 1999; 76: 370–380.
69. Donovan L, Sankaridurg P, Ho A, et al. Tempo postępu krótkowzroczności u dzieci mieszkających w miastach i noszących okulary jednoogniskowe. *Optom Vis Sci* 2012; 89: 27–32.
70. French AN, Morgan IG, Burlutsky G, et al. Częstość występowania oraz 5- i 6-letnia zapadalność i postęp krótkowzroczności i dalekowzroczności wśród australijskich uczniów. *Ophthalmology* 2013; 120: 1482–1491.
71. Pärssinen O, Soh ZD, Tan CS i in. Porównanie progresji krótkowzroczności u dzieci fińskich i singapurskich. *Acta Ophthalmol* 2021; 99: 171–180.
72. Chua SY, Sabanayagam C, Cheung YB i in. Wiek wystąpienia krótkowzroczności pozwala przewidzieć ryzyko wystąpienia wysokiej krótkowzroczności w późniejszym dzieciństwie u krótkowzrocznych dzieci z Singapuru. *Ophthalmic Physiol Opt* 2016; 36: 388–394.
73. Bullimore MA, Reuter KS, Jones LA i in. Badanie postępu krótkowzroczności u dorosłych (SPAN): projekt i charakterystyka wyjściowa. *Optom Vis Sci* 2006; 83: 594–604.
74. Thorn F, Gwiazda J i Held R. Postęp krótkowzroczności jest określany przez podwójną wykładniczą funkcję wzrostu. *Optom Vis Sci* 2005; 82: 286–297.
75. Jiang X, Tarczy-Hornoch K, Cotter SA i in. Związek krótkowzroczności rodziców z wyższym ryzykiem krótkowzroczności u dzieci wieloetnicznych w wieku przedszkolnym. *JAMA Ophthalmol* 2020; 138: 501–509.
76. Ma Y, Qu X, Zhu X, et al. Częstość występowania wad wzroku i wad refrakcji u dzieci w wieku 3–10 lat w Szanghaju w Chinach w podziale na grupy wiekowe. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57: 6188–6196.
77. Guo X, Fu M, Ding X, et al. Znaczące wydłużenie osiowe przy minimalnej zmianie refrakcji u chińskich przedszkolaków w wieku od 3 do 6 lat: badanie Shenzhen Kindergarten Eye Study. *Ophthalmology* 2017; 124: 1826–1838.
78. Li Z, Xu K, Wu S, et al. Badanie populacyjne dotyczące wad refrakcji wśród dzieci w wieku szkolnym na północnych obszarach wiejskich Chin: badanie Heilongjiang Eye Study. *Clin Exp Ophthalmol* 2014; 42: 379–384.

79. Smirnova I, Prediger V i Potykova JU. Epidemiologia zaburzeń refrakcji, akomodacji i konwergencji u dzieci w wieku szkolnym na Syberii. *Mod Optom* 2017; 102: 19–28.
80. Logan N. Współczesne trendy w refraktogenezie u dzieci w wieku szkolnym na Syberii. Streszczenie plakatu P 003. *Ophthalmic Physiol Opt* 2018; 38(3): 215–216.
81. Giordano L, Friedman DS, Repka MX, et al. Częstość występowania wad refrakcji wśród dzieci w wieku przedszkolnym w populacji miejskiej: badanie Baltimore Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology* 2009; 116: 739–746.
82. He M, Zeng J, Liu Y, et al. Wady refrakcji i upośledzenie wzroku u dzieci z obszarów miejskich w południowych Chinach. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45: 793–799.
83. COMET Group. Stabilizacja krótkowzroczności i czynniki z nią związane wśród uczestników badania Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 7871–7884.
84. Lee MW, Lee SE, Lim HB, et al. Zmiany podłużne długości osiowej w wysokiej krótkowzroczności: 4-letnie badanie prospektywne. *Br J Ophthalmol* 2019; 104: 600–603.
85. Lee JTL, Guo X, Li Z, et al. Postęp i podłużne zmiany biometryczne w oczach z wysoką krótkowzrocznością. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 34.
86. Pärssinen O, Kauppinen M i Viljanen A. Postęp krótkowzroczności od momentu jej wystąpienia w wieku 8–12 lat do wieku dorosłego oraz wpływ dziedziczności i czynników zewnętrznych na postęp krótkowzroczności. Badanie obserwacyjne trwające 23 lata. *Acta Ophthalmol* 2014; 92: 730–739.
87. Bullimore MA, Jones LA, Moeschberger ML i in. Retrospektywne badanie postępu krótkowzroczności u dorosłych użytkowników soczewek kontaktowych. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002; 43: 2110–2113.
88. Morgan IG i Rose KA. Czy debata na temat wpływu czynników genetycznych i środowiskowych na rozwój krótkowzroczności dobiegła końca? *Clin Exp Optom* 2019; 102: 3–17.
89. Williams KM, Verhoeven VJM, Cumberland P i in. Częstość występowania wad refrakcji w Europie: konsorcjum European Eye Epidemiology (E3). *Eur J Epidemiol* 2015; 30: 305–315.
90. Kinge B, Midelfart A, Jacobsen G, et al. Wpływ pracy w bliskiej odległości na rozwój krótkowzroczności wśród studentów uniwersytetów: trzyletnie badanie podłużne wśród studentów inżynierii w Norwegii. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 78: 26–29.
91. McCullough SJ, O'Donoghue L i Saunders KJ. Sześcioletnia zmiana refrakcji u białych dzieci i młodych dorosłych: dowody na znaczny wzrost krótkowzroczności wśród białych dzieci w Wielkiej Brytanii. *PLoS One* 2016; 11: e0146332.
92. Hansen MH, Hvid-Hansen A, Jacobsen N i in. Częstość występowania krótkowzroczności w Danii – przegląd 140 lat badań nad krótkowzrocznością. *Acta Ophthalmol* 2021; 99: 118–127.
93. Tideman JW, Polling JR, Vingerling JR, et al. Wzrost osiowy i ryzyko rozwoju krótkowzroczności u europejskich dzieci. *Acta Ophthalmol* 2018; 96: 301–303.
94. Wang Q, Klein BE, Klein R, et al. Stan refrakcji w badaniu Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 4344–4347.
95. Katz J, Tielsch JM i Sommer A. Częstość występowania i czynniki ryzyka wad refrakcji u dorosłej populacji śródmiejskiej. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: 334–340.
96. Wong TY, Foster PJ, Hee J, et al. Częstość występowania i czynniki ryzyka wad refrakcji u dorosłych Chińczyków w Singapurze. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 2486–2494.
97. Hysi PG, Choquet H, Khawaja AP i in. Metaanaliza 542 934 osób pochodzenia europejskiego pozwala zidentyfikować nowe geny i mechanizmy predysponujące do wad refrakcji i krótkowzroczności. *Nat Genet* 2020; 52: 401–407.
98. Li J i Zhang Q. Wgląd w genetykę molekularną krótkowzroczności. *Mol Vis* 2017; 23: 1048–1080.
99. Rose KA, Morgan IG, Smith W, et al. Wysoka dziedziczność krótkowzroczności nie wyklucza szybkich zmian w częstości występowania. *Clin Exp Ophthalmol* 2002; 30: 168–172.
100. Zylbermann R, Landau D i Berson D. Wpływ nawyków związanych z nauką na krótkowzroczność u dzieci żydowskich. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993; 30: 319–322.
101. Megreli J, Barak A, Bez M, et al. Związek krótkowzroczności z funkcjami poznawczymi u miliona nastolatków. *BMC Public Health* 2020; 20: 647.
102. Morgan I i Rose K. Jak bardzo „krótkowzroczność szkolna” jest uwarunkowana genetycznie? *Prog Retin Eye Res* 2005; 24: 1–38.
103. Zhou WJ, Zhang YY, Li H, et al. Pięcioletnia progresja wad refrakcji i częstość występowania krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym w zachodnich Chinach. *J Epidemiol* 2016; 26: 386–395.
104. Pärssinen O. Związek między refrakcją, wykształceniem, zawodem i wiekiem wśród 26- i 46-letnich Finów. *Am J Optom Physiol Opt* 1987; 64: 136–143.
105. Midelfart A, Kinge B, Midelfart S, et al. Częstość występowania wad refrakcji u młodych i osób w średnim wieku w Norwegii. *Acta Ophthalmol Scand* 2002; 80: 501–505.
106. Sun J, Zhou J, Zhao P, et al. Wysoka częstość występowania krótkowzroczności i wysokiej krótkowzroczności u 5060 chińskich studentów uniwersytetu w Szanghaju. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 7504–7509.
107. Mutti DO, Mitchell L, Hayes JR, et al. Opóźnienie akomodacji przed i po wystąpieniu krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47: 837–846.
108. Gwiazda J, Hyman L, Dong LM, et al. Czynniki związane z wysoką krótkowzrocznością po 7 latach obserwacji w kohorcie badania COMET (Correction of Myopia Evaluation Trial). *Ophthalmic Epidemiol* 2007; 14: 230–237.
109. Shrestha SP, Bhat KS, Binu VS, et al. Wzorzec wad refrakcji wśród ludności Nepalu: badanie retrospektywne. *Nepal J Ophthalmol* 2010; 2: 87–96.
110. Rezvan F, Khabazkhoob M, Fotouhi A, et al. Częstość występowania wad refrakcji wśród dzieci w wieku szkolnym w północno-wschodnim Iranie. *Ophthalmic Physiol Opt* 2012; 32: 25–30.
111. Zadnik K, Satariano WA, Mutti DO, et al. Wpływ historii krótkowzroczności rodziców na wielkość oczu dzieci. *JAMA* 1994; 271: 1323–1327.
112. Lee YY, Lo CT, Sheu SJ, et al. Czynniki ryzyka i postęp krótkowzroczności u młodych mężczyzn z Tajwanu. *Ophthalmic Epidemiol* 2015; 22: 66–73.
113. Kearney S, Strang NC, Cagnolati B, et al. Zmiany wzrostu, długości osiowej i refrakcji w ciągu czterech lat u dzieci i młodych dorosłych rasy kaukaskiej. *J Optom* 2020; 13: 128–136.
114. Ip JM, Huynh SC, Robaei D, et al. Różnice etniczne w wpływie krótkowzroczności rodziców: wyniki badania populacyjnego przeprowadzonego wśród 12-letnich dzieci w Australii. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48: 2520–2528.

115. Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML, et al. Krótkowzroczność rodziców, praca w bliskiej odległości, wyniki w nauce i wady refrakcji u dzieci. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002; 43: 3633–3640.
116. Xiang F, He M i Morgan IG. Wpływ krótkowzroczności rodziców na krótkowzroczność chińskich dzieci: dowody oparte na populacji. *Optom Vis Sci*. 2012; 89: 1487–1496.
117. Zhang X, Qu X i Zhou X. Związek między krótkowzrocznością rodziców a ryzykiem krótkowzroczności u dziecka. *Exp Ther Med* 2015; 9: 2420–2428.
118. Wenbo L, Congxia B i Hui L. Zasady interakcji genetycznej i środowiskowo-genetycznej w przypadku krótkowzroczności na podstawie rodziny narażonej na ryzyko związane ze środowiskiem sprzyjającym krótkowzroczności. *Gene* 2017; 626: 305–308.
119. Jones-Jordan LA, Sinnott LT, Manny RE i in. Wady refrakcji we wczesnym dzieciństwie i krótkowzroczność rodziców jako czynniki prognostyczne krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51: 115–121.
120. McMonnies CW. Kliniczne przewidywanie potrzeby interwencji w celu kontroli krótkowzroczności. *Clin Exp Optom* 2015; 98: 518–526.
121. Morgan IG, French AN i Rose KA. Czynniki ryzyka krótkowzroczności: umieszczenie ścieżek przyczynowych w kontekście społecznym. W: Ang M i Wong TY (red.) *Aktualności dotyczące krótkowzroczności. Perspektywa kliniczna*. Wydanie pierwsze. Singapur: Springer, 2020, str. 133–170.
122. Teasdale TW, Fuchs J i Goldschmidt E. Stopień krótkowzroczności w odniesieniu do inteligencji i poziomu wykształcenia. *Lancet* 1988; 2: 1351–1354.
123. Rosner M i Belkin M. Inteligencja, wykształcenie i krótkowzroczność u mężczyzn. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 1508–1511.
124. Pärssinen O, Era P i Leskinen AL. Niektóre cechy fizjologiczne i psychologiczne mężczyzn krótkowzrocznych i nie krótkowzrocznych. *Acta Ophthalmol* 1985; 173: 85–87.
125. Saw SM, Tan SB, Fung D i in. IQ a krótkowzroczność u dzieci. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004; 45: 2943–2948.
126. Cuellar-Partida G, Lu Y, Kho PF, et al. Ocena genetycznej predyspozycji do krótkowzroczności: badanie randomizowane metodą Mendla. *Genet Epidemiol* 2016; 40: 66–72.
127. Mountjoy E, Davies NM, Plotnikov D, et al. Edukacja a krótkowzroczność: ocena kierunku przyczynowości za pomocą randomizacji mendlowskiej. *BMJ* 2018; 361: k2022.
128. Plotnikov D, Williams C, Atan D, et al. Wpływ edukacji na krótkowzroczność: dowody z reformy ROSLA 1972 w Wielkiej Brytanii. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 7.
129. Terasaki H, Yamashita T, Yoshihara N, et al. Związek stylu życia i budowy ciała z długością osiową oka u japońskich dzieci w wieku szkolnym. *BMC Ophthalmol* 2017; 17: 123.
130. O'Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, et al. Zmiana refrakcji i wielkości oka u dzieci o masie urodzeniowej poniżej 1701 g. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 456–460.
131. Mandel Y, Grotto I, El-Yaniv R, et al. Pora roku urodzenia, naturalne światło i krótkowzroczność. *Ophthalmology* 2008; 115: 686–692.
132. McMahon G, Zayats T, Chen YP, et al. Pora roku urodzenia, długość dnia w momencie urodzenia i wysoka krótkowzroczność. *Ophthalmology* 2009; 116: 468–473.
133. Guggenheim JA, McMahon G, Northstone K, et al. Kolejność urodzenia a krótkowzroczność. *Epidemiologia okulistyczna* 2013; 20: 375–384.
134. Guggenheim JA, Williams C i UK Biobank Eye and Vision Consortium. Rola wykształcenia w związku między krótkowzrocznością a kolejnością urodzenia. *JAMA Ophthalmol* 2015; 133: 1408–1414.
135. Gwiazda J, Thorn F i Held R. Akomodacja, konwergencja akomodacyjna i współczynniki reakcji AC/A przed wystąpieniem i w momencie wystąpienia krótkowzroczności u dzieci. *Optom Vis Sci* 2005; 82: 273–278.
136. Mutti DO, Mitchell GL, Jones-Jordan LA i in. Stosunek reakcji AC/A przed i po wystąpieniu krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017; 58: 1594–1602.
137. Nakatsuka S, Hasebe F, Nonak F, et al. Opóźnienie akomodacyjne w normalnych warunkach widzenia: porównanie dzieci z krótkowzrocznością i emmetropią. *Jpn J Ophthalmol* 2005; 49: 189–194.
138. Pärssinen O i Lyyra AL. Krótkowzroczność i postęp krótkowzroczności wśród dzieci w wieku szkolnym: trzyletnie badanie obserwacyjne. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34: 2794–2802.
139. Gwiazda J, Grice K i Thorn F. Stosunek AC/A jest podwyższony u dzieci z krótkowzrocznością. *Ophthalmic Physiol Opt* 1999; 19: 173–179.
140. Mutti DO, Jones LA, Moeschberger ML i in. Stosunek AC/A, wiek i wada refrakcji u dzieci. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 2469–2478.
141. Allen PM i O'Leary DJ. Funkcje akomodacyjne: współzależność i związek z wadą refrakcji. *Vision Res* 2006; 46: 491–505.
142. Rosenfield M, Desai R i Portello JK. Czy osoby z postępującą krótkowzrocznością wykazują zmniejszoną zdolność akomodacyjną? *Optom Vis Sci* 2002; 79: 268–273.
143. Berntsen DA, Sinnott LT, Mutti DO i in. Randomizowane badanie z wykorzystaniem soczewek progresywnych w celu oceny teorii postępującej krótkowzroczności u dzieci z dużym opóźnieniem akomodacji. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 640–649.
144. Berntsen DA, Sinnott LT, Mutti DO i in. Opóźnienie akomodacyjne i progresja krótkowzroczności młodzieńczej u dzieci noszących okulary korekcyjne. *Vision Res* 2011; 51: 1039–1046.
145. Cheng D, Woo GC, Drobe B, et al. Wpływ okularów dwuogniskowych i pryzmatycznych dwuogniskowych na postęp krótkowzroczności u dzieci: trzyletnie wyniki randomizowanego badania klinicznego. *JAMA Ophthalmol* 2014; 132: 258–264.
146. Aller TA, Liu M i Wildsoet CF. Kontrola krótkowzroczności za pomocą dwuogniskowych soczewek kontaktowych: randomizowane badanie kliniczne. *Optom Vis Sci* 2016; 93: 344–352.
147. Dolgin E. Boom krótkowzroczności. *Nature* 2015; 519: 276–278.
148. Williams KM, Bertelsen G, Cumberland P, et al. Rosnąca częstość występowania krótkowzroczności w Europie i wpływ edukacji. *Okulistyka* 2015; 122: 1489–1497.
149. Hua WJ, Jin JX, Wu XY i in. Podwyższony poziom oświetlenia w szkołach ma działanie ochronne przed krótkowzrocznością. *Ophthalmic Physiol Opt* 2015; 35: 252–262.
150. Read SA, Collins MJ i Vincent SJ. Ekspozycja na światło i aktywność fizyczna u dzieci z krótkowzrocznością i emmetropią. *Optom Vis Sci* 2014; 91: 330–341.
151. Torii H, Ohnuma K, Kurihara T, et al. Przepuszczalność światła fioletowego jest związana z postępowaniem krótkowzroczności u dorosłych z wysoką krótkowzrocznością. *Sci Rep* 2017; 7: 14523.

152. Williams KM, Bentham GC, Young IS i in. Związek między krótkowzrocznością, ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe B, stężeniem witaminy D w surowicy i polimorfizmami genetycznymi w szlakach metabolicznych witaminy D w wielonarodowym badaniu europejskim. *JAMA Ophthalmol* 2017; 135: 47–53.
153. Xiong S, Sankaridurg P, Naduvilath T, et al. Czas spędzany na aktywnościach na świeżym powietrzu w kontekście zapobiegania i kontroli krótkowzroczności: metaanaliza i przegląd systematyczny. *Acta Ophthalmol* 2017; 95: 551–566.
154. Cao K, Wan Y, Yusufu M, et al. Znaczenie czasu spędzanego na świeżym powietrzu dla zapobiegania krótkowzroczności: przegląd systematyczny i metaanaliza oparta na randomizowanych badaniach kontrolowanych. *Ophthalmic Res* 2020; 63: 97–105.
155. Wu PC, Chen CT, Lin KK, et al. Zapobieganie krótkowzroczności a natężenie światła na zewnątrz w randomizowanym badaniu klastrowym przeprowadzonym w szkole. *Ophthalmology* 2018; 125: 1239–1250.
156. Pärssinen O. Noszenie okularów a występowanie krótkowzroczności. W: *Acta Universitatis Tampereensis ser A. Tom 207*. Tampere, Finlandia: Uniwersytet w Tampere, 1986.
157. Rose KA, Morgan IG, Ip J, et al. Aktywność na świeżym powietrzu zmniejsza częstość występowania krótkowzroczności u dzieci. *Ophthalmology* 2008; 115: 1279–1285.
158. Wen L, Cao Y, Cheng Q i in. Obiektywnie zmierzona praca z bliska, przebywanie na świeżym powietrzu i krótkowzroczność u dzieci. *Br J Ophthalmol* 2020; 104: 1542–1547.
159. Morgan IG i Rose KA. Krótkowzroczność a wyniki w nauce na poziomie międzynarodowym. *Ophthalmic Physiol Opt* 2013; 33: 329–338.
160. Shapira Y, Mimouni M, Machluf Y, et al. Rosnące obciążenie krótkowzrocznością wśród młodych dorosłych w Izraelu w ciągu jednego pokolenia: analiza czynników predysponujących. *Ophthalmology* 2019; 126: 1617–1626.
161. Mirshahi A, Ponto KA, Hoehn R, et al. Krótkowzroczność a poziom wykształcenia: wyniki badania Gutenberg Health Study. *Ophthalmology* 2014; 121: 2047–2052.
162. Ramessur R, Williams KM i Hammond CJ. Czynniki ryzyka krótkowzroczności w badaniu bliźniąt jednojajowych o rozbieżnych cechach. *Ophthalmic Physiol Opt* 2015; 35: 643–651.
163. Flitcroft DI, Harb EN i Wildsoet CF. Zawartość częstotliwości przestrzennej w środowiskach miejskich i wewnętrznych jako potencjalny czynnik ryzyka rozwoju krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 42.
164. Verhoeven VJM, Buitendijk GHS, Rivadeneira F i in. Konsorcjum ds. wad refrakcji i krótkowzroczności (CREAM). Edukacja wpływa na rolę genetyki w krótkowzroczności. *Eur J Epidemiol* 2013; 28: 973–980.
165. Fan Q, Guo X, Tideman JWL, et al. Interakcje genów i środowiska w dzieciństwie oraz zależne od wieku skutki wariantów genetycznych związanych z wadami refrakcji i krótkowzrocznością: konsorcjum CREAM. *Sci Rep* 2016; 6: 25853.
166. Williams KM, Krapohl E, Yonova-Doing E, et al. Czynniki wczesnego życia wpływające na krótkowzroczność w brytyjskim badaniu wczesnego rozwoju bliźniąt. *Br J Ophthalmol* 2019; 103: 1078–1084.
167. Saxena R, Vashist P, Tandon R, et al. Częstość występowania i postęp krótkowzroczności oraz czynniki z nią związane u dzieci w wieku szkolnym w Delhi: badanie North India Myopia Study (NIM Study). *PLoS One* 2017; 12: e0189774.
168. Lanca C i Saw SM. Związek między czasem spędzonym przed ekranem cyfrowym a krótkowzrocznością: przegląd systematyczny. *Ophthalmic Physiol Opt* 2020; 40: 216–229.
169. Choi KY, Yu WY, Lam CHI, et al. Narażenie dzieci na ograniczoną przestrzeń życiową: potencjalne zagrożenie środowiskowe dla rozwoju krótkowzroczności. *Ophthalmic Physiol Opt* 2017; 37: 568–575.
170. Wu X, Gao G, Jin J, et al. Rodzaj mieszkania a krótkowzroczność: pośrednicząca rola krótkowzroczności rodziców. *BMC Ophthalmol* 2016; 16: 151.
171. Lim HT, Yoon JS, Hwang SS, et al. Częstość występowania krótkowzroczności u dzieci w Korei i związane z nią czynniki socjodemograficzne: trzecie krajowe badanie zdrowia i odżywiania w Korei (KNHANES III) z 2005 r. *Jpn J Ophthalmol* 2012; 56: 76–81.
172. Jones LA, Sinnott LT, Mutti DO i in. Historia krótkowzroczności u rodziców, uprawianie sportów i aktywność na świeżym powietrzu a przyszła krótkowzroczność. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48: 3524–3532.
173. Jones-Jordan LA, Mitchell GL, Cotter SA, et al. Aktywność wzrokowa przed wystąpieniem i po wystąpieniu krótkowzroczności młodzieńczej. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 1841–1850.
174. Jones-Jordan LA, Sinnott LT, Cotter SA, et al. Czas spędzany na świeżym powietrzu, aktywność wzrokowa i postęp krótkowzroczności u osób z krótkowzrocznością młodzieńczą. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 7169–7175.
175. Wu PC, Tsai CL, Wu HL, et al. Aktywność na świeżym powietrzu podczas przerw w zajęciach szkolnych zmniejsza ryzyko wystąpienia i postępu krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym. *Ophthalmology* 2013; 120: 1080–1085.
176. He M, Xiang F, Zeng Y, et al. Wpływ czasu spędzanego na świeżym powietrzu w szkole na rozwój krótkowzroczności wśród dzieci w Chinach: randomizowane badanie kliniczne. *JAMA Ophthalmol* 2015; 314: 1142–1148.
177. Jin JX, Hua WJ, Jiang X, et al. Wpływ aktywności na świeżym powietrzu na wystąpienie i postęp krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym w północno-wschodnich Chinach: badanie Sujiatun Eye Care Study. *BMC Ophthalmol* 2015; 15: 73.
178. Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH, et al. Związek między czasem spędzonym na świeżym powietrzu a krótkowzrocznością u dzieci i młodzieży: przegląd systematyczny i metaanaliza. *Ophthalmology* 2012; 119: 2141–2151.
179. French AN, Ashby RS, Morgan IG, et al. Czas spędzany na świeżym powietrzu a zapobieganie krótkowzroczności. *Exp Eye Res* 2013; 114: 58–68.
180. Jacobsen N, Jensen H i Goldschmidt E. Czy poziom aktywności fizycznej studentów uniwersytetów wpływa na rozwój i postęp krótkowzroczności? Dwuletnie prospektywne badanie kohortowe. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49: 1322–1327.
181. Feldkaemper M i Schaeffel F. Aktualny pogląd na rolę dopaminy w krótkowzroczności. *Exp Eye Res* 2013; 114: 106–119.
182. Prepas SB. Światło, umiejętność czytania i pisanie oraz brak promieniowania ultrafioletowego w rozwoju krótkowzroczności. *Med Hypotheses* 2008; 70: 635–637.
183. Donovan L, Sankaridurg P, Ho A, et al. Postęp krótkowzroczności u chińskich dzieci jest wolniejszy latem niż zimą. *Optom Vis Sci* 2012; 89: 1196–1202.
184. Gwiazda JE, Deng L, Manny RE i in. Sezonowe zmiany w postępie krótkowzroczności u dzieci biorących udział w badaniu oceniającym korekcję krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 752–758.
185. Tideman JWL, Polling JR, Voortman T, et al. Niski poziom witaminy D w surowicy jest powiązany z długością osiową i ryzykiem krótkowzroczności u małych dzieci. *Eur J Epidemiol* 2016; 31: 491–499.

186. Mutti DO i Marks AR. Poziom witaminy D we krwi u nastolatków i młodych dorosłych z krótkowzrocznością. *Optom Vis Sci* 2011; 88: 377–382.
187. Choi JA, Han K, Park YM, et al. Niski poziom 25-hydroksywitaminy D w surowicy jest związany z krótkowzrocznością u koreańskich nastolatków. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 2041–2047.
188. Yazar S, Hewitt AW, Black LJ, et al. Krótkowzroczność jest związana z niższym poziomem witaminy D u młodych dorosłych. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 4552–4559.
189. Kwon JW, Choi JA i La TY. Poziom 25-hydroksywitaminy D w surowicy jest powiązany z krótkowzrocznością w krajowym badaniu zdrowia i odżywiania w Korei. *Medicine* 2016; 95: e5012.
190. Guggenheim JA, Williams C, Northstone K, et al. Czy witamina D pośredniczy w ochronnym wpływie czasu spędzanego na świeżym powietrzu na krótkowzroczność? Wyniki prospektywnego badania kohortowego urodzeń. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 55: 8550–8558.
191. Zhou Z, Chen T, Wang M, et al. Badanie pilotażowe dotyczące nowatorskiej klasy zaprojektowanej w celu zapobiegania krótkowzroczności poprzez zwiększenie ekspozycji dzieci na światło zewnętrzne. *PLoS One* 2017; 12: e0181772.
192. Pan CW, Wu RK, Liu H, et al. Rodzaje lamp do pracy w domu a krótkowzroczność wśród chińskich dzieci w wieku szkolnym. *Ophthalmol Epidemiol* 2018; 25: 250–256.
193. Behar-Cohen F, Martinsons C, Viénot F, et al. Diody elektroluminescencyjne (LED) do oświetlenia domowego: czy stanowią zagrożenie dla oczu? *Prog Retin Eye Res* 2011; 30: 239–257.
194. Tokoro T i Kabe S. Leczenie krótkowzroczności i zmiany w elementach optycznych. Raport II. Pełna lub niedostateczna korekcja krótkowzroczności za pomocą okularów [w języku japońskim]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1965; 69: 140–144.
195. Sun YY, Li SM, Li SY i in. Wpływ braku korekcji w porównaniu z pełną korekcją na postęp krótkowzroczności u 12-letnich dzieci. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2017; 255: 189–195.
196. Chung K, Mohidin N i O’Leary DJ. Niedokładna korekcja krótkowzroczności przyspiesza, a nie hamuje postęp krótkowzroczności. *Vision Res* 2002; 42: 2555–2559.
197. Adler D i Millodot M. Możliwy wpływ niedokorygowania na postęp krótkowzroczności u dzieci. *Clin Exp Optom* 2006; 89: 315–321.
198. Li SY, Li SM, Zhou YH i in. Wpływ niedokorygowania na postęp krótkowzroczności u 12-letnich dzieci. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015; 253: 1363–1368.
199. Wildsoet CF, Chia A, Cho P, et al. Interwencje IMI w celu kontrolowania wystąpienia i postępu krótkowzroczności – raport. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M106–M131.
200. Walline JJ, Lindsley K, Vedula SS, et al. Interwencje mające na celu spowolnienie postępu krótkowzroczności u dzieci. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 12: CD004916.
201. Walline JJ, Lindsley KB, Vedula SS, et al. Interwencje mające na celu spowolnienie postępu krótkowzroczności u dzieci. *Cochrane Database of Syst Rev* 2020; 1: CD004916.
202. Logan NS i Wolffsohn JS. Rola braku korekcji, niedokładnej korekcji i nadmiernej korekcji krótkowzroczności jako strategii spowalniania postępu krótkowzroczności. *Clin Exp Optom* 2020; 103: 133–137.
203. Kanda H, Oshika T, Hiraoka T, et al. Wpływ soczewek okularowych zaprojektowanych w celu zmniejszenia względnej nadwzroczności obwodowej na postęp krótkowzroczności u japońskich dzieci: dwuletnie wieloośrodkowe randomizowane badanie kontrolowane. *Jpn J Ophthalmol* 2018; 62: 537–543.
204. Hasebe S, Jun J i Varnas SR. Kontrola krótkowzroczności za pomocą soczewek progresywnych o dodatniej asferyczności: 2-letnie, wieloośrodkowe, randomizowane badanie kontrolowane. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 7177–7188.
205. Sankaridurg P, Donovan L, Varnas S i in. Soczewki okularowe zaprojektowane w celu ograniczenia postępu krótkowzroczności: wyniki po 12 miesiącach. *Optom Vis Sci* 2010; 87: 631–641.
206. Lam CSY, Tang WC, Tse DY, et al. Soczewki okularowe z wbudowanym defokusem wielosegmentowym (DIMS) spowalniają postęp krótkowzroczności: 2-letnie randomizowane badanie kliniczne. *Br J Ophthalmol* 2020; 104: 363–368.
207. Tang WC, Leung M, Wong ACK, et al. Optyczne interwencje w kontroli krótkowzroczności. W: Ang M i Wong TY (red.) *Aktualności dotyczące krótkowzroczności. Perspektywa kliniczna*. Wydanie pierwsze. Singapur: Springer, 2020, str. 289–305.
208. Gwiazda JE, Hyman L, Everett D, et al. Pięcioletnie wyniki badania dotyczącego korekcji krótkowzroczności (COMET). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47: 1166.
209. Hasebe S, Ohtsuki H, Nonaka T, et al. Wpływ soczewek progresywnych na postęp krótkowzroczności u japońskich dzieci: prospektywne, randomizowane, podwójnie ślepe, krzyżowe badanie. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49: 2781–2789.
210. Jensen H. Postęp krótkowzroczności u młodych dzieci w wieku szkolnym. Prospektywne badanie postępu krótkowzroczności i wpływu badania z użyciem soczewek dwuogniskowych i kropli do oczu zawierających beta-blokery. *Acta Ophthalmol Suppl* 1991; 200: 1–79.
211. Pärssinen O, Hemminki E i Klemetti A. Wpływ noszenia okularów i akomodacji na postęp krótkowzroczności: ostateczne wyniki trzyletniego randomizowanego badania klinicznego przeprowadzonego wśród uczniów. *Br Med J* 1989; 73: 547–551.
212. Li SM, Ji YZ, Wu SS i in. Soczewki wieloogniskowe a soczewki jednoogniskowe w spowalnianiu postępu krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym: metaanaliza. *Surv Ophthalmol* 2011; 56: 451–460.
213. Gwiazda JE, Hyman L, Norton TT, et al. Akomodacja i powiązane czynniki ryzyka związane z postępowaniem krótkowzroczności oraz ich interakcja z leczeniem u dzieci z badania COMET. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45: 2143–2151.
214. Grupa badawcza ds. oceny korekcji krótkowzroczności 2 dla grupy badaczy chorób oczu u dzieci. Soczewki progresywne a soczewki jednoogniskowe w spowalnianiu postępu krótkowzroczności u dzieci z dużym opóźnieniem akomodacyjnym i esophorią bliską. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 2749–2757.
215. Yang Z, Lan W, Ge J, et al. Skuteczność soczewek progresywnych w spowalnianiu postępu krótkowzroczności u chińskich dzieci. *Ophthalmic Physiol Opt* 2009; 29: 41–48.
216. Horner DG, Soni PS, Salmon TO i in. Postęp krótkowzroczności u nastolatków noszących miękkie soczewki kontaktowe i okulary. *Optom Vis Sci* 1999; 76: 474–479.
217. Walline JJ, Jones LA, Sinnott L, et al. Randomizowane badanie wpływu miękkich soczewek kontaktowych na postęp krótkowzroczności u dzieci. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49: 4702–4706.
218. Marsh-Tootle WL, Dong LM, Hyman L, et al. Postęp krótkowzroczności u dzieci noszących okulary w porównaniu z dziećmi, które przeszły na soczewki kontaktowe. *Optom Vis Sci* 2009; 86: 741–747.

219. Kelly TS, Chatfield C i Tustin G. Ocena kliniczna zatrzymania krótkowzroczności. *Br J Ophthalmol* 1975; 59: 529–538.
220. Perrigin J, Perrigin D, Quintero S, et al. Soczewki kontaktowe silikonowo-akrylowe do kontroli krótkowzroczności: wyniki z 3 lat. *Optom Vis Sci* 1990; 67: 764–769.
221. Stone J. Możliwy wpływ soczewek kontaktowych na krótkowzroczność. *Br J Physiol Opt* 1976; 31: 89–114.
222. Katz J, Schein OD, Levy B, et al. Randomizowane badanie sztywnych soczewek kontaktowych przepuszczających gaz w celu zmniejszenia postępu krótkowzroczności u dzieci. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 82–90.
223. Walline JJ, Jones LA, Mutti DO i in. Randomizowane badanie wpływu sztywnych soczewek kontaktowych na postęp krótkowzroczności. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 1760–1766.
224. Walline JJ. Kontrola krótkowzroczności: przegląd. *Eye Contact Lens* 2016; 42: 3–8.
225. Anstice NS i Phillips JR. Wpływ noszenia miękkich soczewek kontaktowych z podwójnym ogniskiem na postęp krótkowzroczności osiowej u dzieci. *Ophthalmology* 2011; 118: 1152–1161.
226. Paune J, Morales H, Armengol J, et al. Kontrola krótkowzroczności za pomocą nowatorskich miękkich soczewek z gradientem peryferyjnym i ortokorekcji: dwuletnie badanie kliniczne. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 507572.
227. Li SM, Kang MT, Wu SS, et al. Badania z wykorzystaniem soczewek kontaktowych z koncentrycznym pierścieniem dwuogniskowym i wieloogniskowym dodatkiem obwodowym w celu spowolnienia postępu krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym: metaanaliza. *Ophthalmic Physiol Opt* 2017; 37: 51–59.
228. Ruiz-Pomeda A, Perez-Sanchez B, Valls I, et al. Badanie oceniające MiSight w Hiszpanii (MASS). Dwuletnie randomizowane badanie kliniczne. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2018; 256: 1011–1021.
229. Chamberlain P, Peixoto-de-Matos SC, Logan NS i in. Trzyletnie randomizowane badanie kliniczne soczewek MiSight stosowanych w kontroli krótkowzroczności. *Optom Vis Sci* 2019; 96: 556–567.
230. Lam CSY, Tang WC, Tse DY-Y, et al. Soczewki miękkie z wbudowanym defokusem (DISC) spowalniają postęp krótkowzroczności u chińskich uczniów w Hongkongu: 2-letnie randomizowane badanie kliniczne. *Br J Ophthalmol* 2014; 98: 40–45.
231. Paune J, Thivent S, Armengol J, et al. Zmiany refrakcji obwodowej, aberracji wyższego rzędu i opóźnienia akomodacyjnego przy stosowaniu soczewek kontaktowych o promieniowym gradientie refrakcyjnym u młodych osób z krótkowzrocznością. *Eye Contact Lens* 2016; 42: 380–387.
232. Allen PM, Radhakrishnan H, Price H, et al. Randomizowane badanie kliniczne oceniające wpływ podwójnego leczenia na postęp krótkowzroczności: Cambridge Anti-Myopia Study. *Ophthalmic Physiol Opt* 2013; 33: 267–276.
233. Walline JJ, Walker MK, Mutti DO i in. Wpływ soczewek kontaktowych o wysokiej mocy dodatkowej, średniej mocy dodatkowej lub jednoogniskowych na postęp krótkowzroczności u dzieci: randomizowane badanie kliniczne BLINK. *JAMA* 2020; 324: 571–580.
234. Choo JD, Caroline PJ, Harlin DD i in. Zmiany morfologiczne w nabłonku kota po ciągłym noszeniu soczewek ortokorekcyjnych: badanie pilotażowe. *Cont Lens Anterior Eye* 2008; 31: 29–37.
235. Queiros A, Amorim-de-Sousa A, Lope-Ferreira D, et al. Względna refrakcja obwodowa w 4 meridianach po ortokorekcji i zabiegu LASIK. *Eye Vis (Lond)* 2018; 5: 12.
236. Smith EL III. Wykład z okazji przyznania nagrody Prentice 2010: argumenty za strategiami leczenia obwodowego krótkowzroczności. *Optom Vis Sci* 2011; 88: 1029–1044.
237. Hiraoka T, Kakita T, Okamoto F, et al. Wpływ aberracji falowej oka na wydłużenie osiowe u dzieci z krótkowzrocznością leczonych ortokorekcją nocną. *Ophthalmology* 2015; 122: 93–100.
238. Tarrant J. *Aberracja sferyczna, akomodacja i krótkowzroczność*. Rozprawa doktorska, Uniwersytet Kalifornijski, Berkeley, Kalifornia, 2010.
239. Han X, Xu D, Ge W, et al. Porównanie wpływu soczewek ortokorekcyjnych, soczewek medcall i zwykłych okularów na reakcję akomodacyjną u dzieci z krótkowzrocznością. *Eye Contact Lens* 2018; 44: 268–271.
240. Chen Z, Xue F, Zhou J, et al. Wpływ ortokorekcji na grubość naczyniówki i długość osiową. *Optom Vis Sci* 2016; 93: 1064–1071.
241. Si JK, Tang K, Bi HS, et al. Ortokeratologia w kontroli krótkowzroczności: metaanaliza. *Optom Vis Sci* 2015; 92: 252–257.
242. Sun Y, Xu F, Zhang T, et al. Ortocheratologia w kontroli postępu krótkowzroczności: metaanaliza. *PLoS One* 2015; 10: e0124535.
243. Huang J, Wen D, Wang Q, et al. Porównanie skuteczności 16 metod kontroli krótkowzroczności u dzieci: metaanaliza sieciowa. *Ophthalmology* 2016; 123: 697–708.
244. Cho P, Cheung SW i Edwards M. Badanie podłużne dotyczące ortokorekcji u dzieci (LORIC) w Hongkongu: badanie pilotażowe dotyczące zmian refrakcji i kontroli krótkowzroczności. *Curr Eye Res* 2005; 30: 71–80.
245. Walline JJ, Jones LA i Sinnott LT. Zmiana kształtu rogówki a postęp krótkowzroczności. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 1181–1185.
246. Kakita T, Hiraoka T i Oshika T. Wpływ ortokeratologii nocnej na wydłużenie osiowe w krótkowzroczności dziecięcej. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 2170–2174.
247. Cho P i Cheung S-W. Badanie dotyczące spowolnienia krótkowzroczności w ortokorekcji (ROMIO): 2-letnie randomizowane badanie kliniczne. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 7077–7085.
248. Hiraoka T, Kakita T, Okamoto F, et al. Długoterminowy wpływ ortokorekcji nocnej na wydłużenie osiowe w krótkowzroczności dziecięcej: 5-letnie badanie kontrolne. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 3913–3919.
249. Santodomingo-Rubido J, Villa-Collar C, Gilmartin B, et al. Kontrola krótkowzroczności za pomocą soczewek ortokorekcyjnych w Hiszpanii: zmiany refrakcyjne i biometryczne. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 5060–5065.
250. Charm J i Cho P. Wysoka krótkowzroczność – częściowa redukcja ortokorekcji: 2-letnie badanie z randomizacją. *Optom Vis Sci* 2013; 90: 530–539.
251. Chen C, Cheung SW i Cho P. Kontrola krótkowzroczności za pomocą ortokorekcji torycznej (badanie TO-SEE). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 6510–6517.
252. Zhu MJ, Feng HY, He XG i in. Wpływ ortokorekcji na wydłużenie osiowe u chińskich dzieci z krótkowzrocznością. *BMC Ophthalmol* 2014; 14: 141.
253. Na M i Yoo A. Wpływ ortokorekcji na wydłużenie osiowe u dzieci z krótkowzrocznością: badanie porównawcze przeciwnych stron. *Jpn J Ophthalmol* 2018; 62: 327–334.
254. Santodomingo-Rubido J, Villa-Collar C, Gilmartin B, et al. Czynniki zapobiegające postępowi krótkowzroczności dzięki korekcji ortokorekcyjnej. *Optom Vis Sci* 2013; 90: 1225–1236.
255. Lipson MJ, Brooks MM i Koffler BH. Rola ortokorekcji w kontroli krótkowzroczności: przegląd. *Eye Contact Lens* 2018; 44: 224–230.

256. Wang B, Naidu RK i Qu X. Czynniki związane z wydłużeniem osiowym i postępowaniem krótkowzroczności w praktyce ortokeratologicznej. *PLoS One* 2017; 12: e0175913.
257. Zhong Y, Chen Z, Xue F i in. Zmiana mocy rogówki pozwala przewidzieć postępowanie krótkowzroczności w ortokeratologii. *Optom Vis Sci* 2014; 91: 404–411.
258. Chen Z, Niu L, Xue F, et al. Wpływ średnicy źrenicy na wzrost osiowy w ortokorekcji. *Optom Vis Sci* 2012; 89: 1636–1640.
259. Lee YC, Wang JH i Chiu CJ. Wpływ ortokeratologii na postępowanie krótkowzroczności: dwunastoletnie wyniki retrospektywnego badania kohortowego. *BMC Ophthalmol* 2017; 17: 243.
260. Fu AC, Chen XL, Lv Y, et al. Wyższe sferyczne równoważniki wad refrakcji są związane z wolniejszym wydłużaniem osiowym podczas stosowania ortokorekcji. *Cont Lens Anterior Eye* 2016; 39: 62–66.
261. Kim J, Lim DH, Han SH, et al. Czynniki prognostyczne związane z wydłużeniem osiowym i postępowaniem krótkowzroczności podczas stosowania ortokorekcji. *PLoS One* 2019; 14: e0218140.
262. Cho P i Cheung SW. Zaprzestanie stosowania ortokorekcji w przypadku wydłużenia gałki ocznej (DOEE). *Cont Lens Anterior Eye* 2017; 40: 82–87.
263. Lee TT i Cho P. Zaprzestanie stosowania ortokorekcji i postępowanie krótkowzroczności. *Optom Vis Sci* 2010; 87: 1053–1056.
264. Santodomingo-Rubido J, Villa-Collar C, Gilmartin B i in. Długoterminowa skuteczność stosowania soczewek ortokorekcyjnych w kontrolowaniu postępu krótkowzroczności u dzieci. *Curr Eye Res* 2017; 42: 713–720.
265. Liu YM i Xie P. Bezpieczeństwo ortokorekcji – przegląd systematyczny. *Eye Contact Lens* 2016; 42: 35–42.
266. Stapleton F, Keay L, Edwards K, et al. Częstość występowania mikrobiologicznego zapalenia rogówki związane z noszeniem soczewek kontaktowych w Australii. *Ophthalmology* 2008; 115: 1655–1662.
267. Bullimore MA, Sinnott LT i Lones-Jordan LA. Ryzyko mikrobiologicznego zapalenia rogówki związane z soczewkami do nocnego przekształcania rogówki. *Optom Vis Sci* 2013; 90: 937–944.
268. Wen D, Huang J, Chen H, et al. Skuteczność i akceptowalność ortokorekcji w spowalnianiu postępu krótkowzroczności u dzieci: przegląd systematyczny i metaanaliza. *J Ophthalmol* 2015; 2015: 360806.
269. Sankaridurg P, Bakaraju RC, Naduvilath T, et al. Kontrola krótkowzroczności za pomocą nowych soczewek kontaktowych typu centralnego i obwodowego oraz soczewek kontaktowych o zwiększonej głębi ostrości: wyniki 2-letniego randomizowanego badania klinicznego. *Ophthalmic Physiol Opt* 2019; 39: 294–307.
270. Wagner S, Ohlendorf A, Schaeffel F, et al. Zmniejszenie opóźnienia akomodacji poprzez słuchowe biofeedback: badanie pilotażowe. *Vision Res* 2016; 129: 50–60.
271. Wagner S, Schaeffel F i Troilo D. Zmiana zachowania akomodacyjnego podczas noszenia wieloogniskowych miękkich soczewek kontaktowych przy użyciu treningu biofeedbacku słuchowego. *Sci Rep* 2020; 10: 1–10.
272. Cristaldi M, Olivieri M, Pezzino S, et al. Atropina moduluje w różny sposób produkcję ECM przez fibroblasty oka, a jej toksyczność dla powierzchni oka jest łagodzona przez siarę. *Biomedicines* 2020; 8: 78.
273. Schwahn HN, Kaymak H i Schaeffel F. Wpływ atropiny na rozwój refrakcji, uwalnianie dopaminy i powolne potencjały siatkówki u piskląt. *Vis Neurosci* 2000; 17: 165–176.
274. Cavallotti C, Pescosolido N, Artico M i in. Lokalizacja receptorów dopaminowych w rogówce królika. *Cornea* 1999; 18: 721–728.
275. Grüb M, Mielke J, Rohrbach M, et al. Receptory dopaminowe nabłonka rogówki i śródbłonka w języku niemieckim. *Klin Monbl Augenheilkd* 2012; 229: 822–825.
276. Gong Q, Janowski M i Liu L. Niskie dawki atropiny w kontroli krótkowzroczności: analiza wszystkich danych. Komentarz i odpowiedź. W odpowiedzi. *JAMA Ophthalmol* 2018; 136: 303–304.
277. Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH i in. Atropina w leczeniu krótkowzroczności u dzieci. *Ophthalmology* 2006; 113: 2285–2291.
278. Chia A, Chua WH, Cheung YB, et al. Atropina w leczeniu krótkowzroczności u dzieci: bezpieczeństwo i skuteczność dawek 0,5%, 0,1% i 0,01% (atropina w leczeniu krótkowzroczności 2). *Okulistyka* 2012; 119: 347–354.
279. Yam JC, Jiang Y, Tang SM, et al. Badanie dotyczące stosowania atropiny w niskich stężeniach w leczeniu postępującej krótkowzroczności (LAMP): randomizowane, podwójnie ślepe, kontrolowane placebo badanie dotyczące stosowania kropli do oczu zawierających 0,05%, 0,025% i 0,01% atropiny w leczeniu krótkowzroczności kontroli. *Okulistyka* 2019; 126: 113–124.
280. Tong L, Huang XL, Koh AL i in. Atropina w leczeniu krótkowzroczności u dzieci: wpływ na postępowanie krótkowzroczności po zaprzestaniu stosowania atropiny. *Okulistyka* 2009; 116: 572–579.
281. Chia A, Chua WH, Wen L, et al. Atropina w leczeniu krótkowzroczności u dzieci: zmiany po zaprzestaniu stosowania atropiny 0,01%, 0,1% i 0,5%. *Am J Ophthalmol* 2014; 157: 451–457.
282. Chia A, Lu QS i Tan D. Pięcioletnie badanie kliniczne dotyczące stosowania atropiny w leczeniu krótkowzroczności 2: kontrola krótkowzroczności za pomocą kropli do oczu zawierających 0,01% atropiny. *Ophthalmology* 2016; 123: 391–399.
283. Bullimore MA i Berntsen DA. Niskie dawki atropiny w kontroli krótkowzroczności: analiza wszystkich danych. *JAMA Ophthalmol* 2018; 136: 303.
284. Bullimore MA i Richdale K. Kontrola krótkowzroczności 2020: gdzie jesteśmy i dokąd zmierzamy? *Ophthalmic Physiol Opt* 2020; 40: 254–270.
285. Brennan N, Toubouti Y, Cheng X, et al. Skuteczność w kontroli krótkowzroczności. *Prog Retin Eye Res*. Epub przed drukiem 27 listopada 2020 r. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2020.100923.
286. Yam JC, Li FF, Zhang X, et al. Dwuletnie badanie kliniczne dotyczące stosowania atropiny w niskim stężeniu w leczeniu postępującej krótkowzroczności (LAMP): raport z fazy 2. *Ophthalmology* 2020; 127: 910–919.
287. Wu PC, Yang YH i Fang PC. Długoterminowe wyniki stosowania kropli do oczu o niskim stężeniu atropiny w celu kontrolowania postępu krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym. *J Ocul Pharmacol Ther* 2011; 27: 461–466.
288. Loh KL, Lu Q, Tan D i in. Czynniki ryzyka postępującej krótkowzroczności w badaniu dotyczącym terapii atropiną w leczeniu krótkowzroczności. *Am J Ophthalmol* 2015; 159: 945–949.
289. Zhu Q i in. Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania 1% atropiny w spowalnianiu postępu umiarkowanej krótkowzroczności u chińskich dzieci w wieku szkolnym. *Int J Med Sci* 2020; 17: 176–181.
290. Brodstein RS, Brodstein DE, Olson RJ i in. Leczenie krótkowzroczności za pomocą atropiny i okularów dwuogniskowych. Długoterminowe badanie prospektywne. *Ophthalmology* 1984; 91: 1373–1379.
291. Kennedy RH, Dyer JA, Kennedy MA i in. Ograniczanie postępu krótkowzroczności za pomocą atropiny: długoterminowe badanie kohortowe uczniów z hrabstwa Olmsted. *Binocul Vis Strabismus Q* 2000; 15(3 Suppl): 281–304.

292. Syniuta LA i Isenberg SJ. Atropina i okulary dwuogniskowe mogą spowolnić postęp krótkowzroczności u dzieci. *Binocul Vis Strabismus Q* 2001; 16: 203–208.
293. Polling JR, Kok R, Tideman JWL i in. Badanie skuteczności atropiny w leczeniu postępującej krótkowzroczności u Europejczyków. *Eye* 2016; 30: 998–1004.
294. Diaz-Llopis M i Pinazo-Durán MD. Superrozcieńczona atropina w stężeniu 0,01% zmniejsza postęp choroby u dzieci i młodzieży. 5-letnie badanie bezpieczeństwa i skuteczności. *Arch De la Soc Esp De Oftalmol (Engl Ed)* 2018; 93: 182–185.
295. Polling JR, Tan E, Driessen S, et al. Trzyletnie badanie kontrolne dotyczące leczenia atropiną postępującej krótkowzroczności u Europejczyków. *Eye (Lond)* 2020; 34: 2020–2028.
296. Shih YF, Chen CH, Chou AC, et al. Wpływ różnych stężeń atropiny na kontrolowanie krótkowzroczności u dzieci z krótkowzrocznością. *J Ocul Pharmacol Ther* 1999; 15: 85–90.
297. Gong Q, Janowski M, Luo M, et al. Skuteczność i działania niepożądane atropiny w krótkowzroczności u dzieci: metaanaliza. *JAMA Ophthalmol* 2017; 135: 624–630.
298. Netha R i Kelly ME. Przegląd zastosowań i działań niepożądanych miejscowego podawania atropiny. *Ophthalmic Physiol Opt* 1987; 7: 109–114.
299. Tan DT, Lam DS, Chua WH, et al. Roczne wieloośrodkowe, podwójnie ślepe, kontrolowane placebo, równoległe badanie bezpieczeństwa i skuteczności 2% żelu oftalmicznego pirenzepiny u dzieci z krótkowzrocznością. *Ophthalmology* 2005; 112: 84–91.
300. Siatkowski RM, Cotter SA, Crockett RS, et al. Dwuletnie wieloośrodkowe, randomizowane, podwójnie ślepe, kontrolowane placebo, równoległe badanie bezpieczeństwa i skuteczności 2% pirenzepiny w postaci żelu oftalmicznego u dzieci z krótkowzrocznością. *J AAPOS* 2008; 12: 332–339.
301. Hung LF, Arumugab B, Ostrin L, et al. Antagonista receptora adenozyiny, 7-metyloksantyna, zmienia reakcje emmetropizujące u niemowląt makaków. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59: 472–486.
302. Trier K, Munk Ribel-Madsen S, Cui D, et al. Systemowa 7-metyloksantyna w spowalnianiu osiowego wzrostu oka i postępu krótkowzroczności: 36-miesięczne badanie pilotażowe. *J Ocul Biol Dis Infor* 2008; 1: 85–93.
303. Singh H, Sahajpal NS, Singh H, et al. Ocena przedkliniczna i toksyczności komórkowej 7-metyloksantyny: badanego leku stosowanego w leczeniu krótkowzroczności. 2019; 12: 1–10.
304. El-Nimri NW i Wildsoet CF. Wpływ miejscowego stosowania latanoprostu na ciśnienie wewnątrzgałkowe i postęp krótkowzroczności u młodych świń morskich. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59: 2644–2651.
305. Carr BJ, Nguyen CT i Stell WK. Agoniści receptorów adrenergicznych alfa 2 hamują krótkowzroczność spowodowaną deprywacją wzrokową u piskląt. *Clin Exp Optom* 2019; 102: 418–425.
306. Tkatchenko TV i Tkatchenko AV. Podejście farmakogenomiczne do opracowywania leków przeciw krótkowzroczności: ścieżki wyznaczają kierunek. *Trends Pharmacol Sci* 2019; 40: 833–852.
307. Huang V, Duan A i Qi Y. Wzmocnienie tylnej części twardówki w celu zapobiegania postępowi wysokiej krótkowzroczności. *Asia Pac J Ophthalmol* 2019; 8: 366–370.
308. Xue A, Bao F, Zheng L i in. Wzmocnienie tylnej części twardówki u młodych pacjentów z postępującą wysoką krótkowzrocznością. *Optom Vis Sci* 2014; 91: 412–418.
309. Li XJ, Yang XP, Li QM, et al. Wzmocnienie tylnej części twardówki w leczeniu krótkowzroczności patologicznej. *Int J Ophthalmol* 2016; 9: 580–584.
310. Ward B, Tarutta EP i Mayer MJ. Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania klamer tylnego bieguna w kontroli postępującej wysokiej krótkowzroczności. *Eye* 2009; 23: 2169–2174.
311. Coroneo MT, Beaumont JT i Hollows FC. Wzmocnienie twardówki w leczeniu patologicznej krótkowzroczności. *Aust N Z J Ophthalmol* 1988; 16: 317–320.
312. Dong X, Liu J i Bu J. Skuteczność zmodyfikowanego wzmocnienia tylnej części twardówki za pomocą okrągłych płatków twardówkowych u chińskich dzieci z wysoką krótkowzrocznością. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020; 258: 1543–1547.
313. Su Y, Pan A, Wu Y i in. Skuteczność tylnego skurczu twardówki w kontrolowaniu wysokiej krótkowzroczności u młodych ludzi. *Am J Trans Les* 2018; 10: 3628–3634.
314. Xue A, Zheng L, Tan G, et al. Twardówka dawcy usieciowana genipiną do tylnej kontrakcji/wzmocnienia twardówki w celu zwalczania postępującej krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59: 3564–3573.
315. Park JJ i Gole GA. Jaskra wywołana kortykosteroidami u dziecka po zabiegu wzmocnienia twardówki. *Clin Exp Ophthalmol* 2002; 30: 372–374.
316. Golyshev VN, Medvetskaia GA, Golubeva LA i in. Nasze doświadczenia z zastosowaniem zastrzyków wzmacniających twardówkę w zapobieganiu postępującej krótkowzroczności [w języku niemieckim]. *Vestnik Oftalmologii* 1989; 105: 26–27.
317. Avetisov ES, Tarutta EP, Iomdina EN, et al. Niechirurgiczne i chirurgiczne metody wzmacniania twardówki w postępującej krótkowzroczności. *Acta Ophthalmol Scand* 1997; 75: 618–623.
318. Li Z, Chen W, Zhang H, et al. Wyczerpanie akwaporyny-1 obniża wytrzymałość biomechaniczną twardówki. *Curr Eye Res* 2020; 20: 1–5.
319. Janowski M, Bulte JW, Handa JT, et al. Zwięzły przegląd: wykorzystanie komórek macierzystych do zapobiegania postępowi krótkowzroczności – koncepcja. *Stem Cells* 2015; 33: 2104–2113.
320. Dotan A, Kremer I, Livnat T, et al. Sieciowanie twardówki za pomocą ryboflawiny i promieniowania ultrafioletowego typu A w celu zapobiegania postępującej krótkowzroczności w modelu króliczym. *Exp Eye Res* 2014; 127: 190–195.
321. Wollensak G, Iomdina E, Dittert DD, et al. Sieciowanie kolagenu twardówki u królika przy użyciu ryboflawiny i promieniowania UVA. *Acta Ophthalmol Scand* 2005; 83: 477–482.
322. Saw SM, Matsumura S i Hoang QV. Zapobieganie i leczenie krótkowzroczności oraz patologii krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: 488–499.
323. Kim TG, Kim W, Choi S, et al. Wpływ sieciowania kolagenu twardówki przy użyciu różnych węglowodanów na wiązania chemiczne i ultrastrukturę twardówki królika: przyszłe leczenie postępującej krótkowzroczności. *PLoS One* 2019; 14: e0216425.
324. Leshno A, Farzavandi SK, Gomez-de-Liano R, et al. Praktyki mające na celu spowolnienie postępu krótkowzroczności różnią się wśród okulistów dziecięcych na całym świecie. *Br J Ophthalmol* 2020; 104: 535–540.
325. Kinoshita N, Konno Y, Hamada N, et al. Dodatkowe efekty ortokorekcji i stosowania 0,01% roztworu oftalmicznego atropiny w spowalnianiu wydłużania osiowego u dzieci z krótkowzrocznością: wyniki pierwszego roku. *Jpn J Ophthalmol* 2018; 62: 544–553.
326. Tan Q, Ng A LK i Cheng GPM. Połączenie atropiny z ortokorekcją w kontroli krótkowzroczności: projekt badania i wstępne wyniki. *Curr Eye Res* 2019; 44: 671–678.
327. Chen Z, Huang S, Zhou J, et al. Dodatkowe działanie ortokorekcji i niskich dawek atropiny na wydłużenie osiowe

- u dzieci z szybko postępującą krótkowzrocznością – wstępne badanie retrospektywne. *Cont Lens Anterior Eye* 2019; 42: 439–442.
328. Wan L, Wei C-C, Chen CS, et al. Synergiczne działanie ortokorekcji i atropiny w spowalnianiu postępu krótkowzroczności. *J Clin Med* 2018; 7: 259.
 329. Tan Q, Ng AL, Choy BN, et al. Wyniki rocznego badania dotyczącego stosowania 0,01% atropiny w połączeniu z ortokorekcją (AOK): randomizowane badanie kliniczne. *Ophthalmic Physiol Opt* 2020; 40: 557–566.
 330. Sánchez-González JM, De-Hita-Cantalejo C, Baustita-Llamas MJ, et al. Łączne działanie niskich dawek atropiny i ortokeratologii w kontroli krótkowzroczności u dzieci: przegląd aktualnego stanu leczenia krótkowzroczności. *J Clin Med* 2020; 9: 2371.
 331. Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ, et al. Badanie interwencyjne dotyczące skuteczności atropiny i okularów wieloogniskowych w kontrolowaniu postępu krótkowzroczności. *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79: 233–236.
 332. Huang J, Mutti DO, Jones-Jordan LA, et al. Badanie dotyczące okularów dwuogniskowych i atropiny w krótkowzroczności: dane wyjściowe i metody. *Optom Vis Sci* 2019; 96: 335–344.
 333. Hui A, Bajgrowitz-Cieslak M, Phan CM, et al. Uwalnianie in vitro dwóch leków antycholinergicznym z miękkich soczewek kontaktowych. *Clin Ophthalmol* 2017; 11: 1657–1665.
 334. Michaud L. Leczenie krótkowzroczności: jak zacząć. *Contact Lens Spectrum* 2020; 1: 25–30.
 335. Zhu D, Wang Y, Yang X, et al. Refrakcja przed i po cykloplegii u dzieci i młodzieży. *PLoS One* 2016; 11: e0167628.
 336. Zadnik K, Sinnott LT, Cotter SA i in. Prognozowanie krótkowzroczności u młodzieży. *JAMA Ophthalmol* 2015; 133: 683–689.
 337. Klaver C, Polling JR i Erasmus Myopia Research Group. Leczenie krótkowzroczności w Holandii. *Ophthalmic Physiol Opt* 2020; 40: 230–240.
 338. McCullough S, Adamson G, Breslin KMM i in. Wzrost osiowy i zmiany refrakcji u białych dzieci i młodych dorosłych w Europie: czynniki prognostyczne krótkowzroczności. *Sci Rep* 2020; 10: 15189.
 339. Gifford KL, Richdale K, Kang P, et al. Raport dotyczący wytycznych klinicznych IMI w zakresie leczenia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M184–M203.
 340. Li SM, Li SY, Kang MT, et al. Parametry związane z pracą w bliskiej odległości a krótkowzroczność u chińskich dzieci: badanie Anyang Childhood Eye Study. *PLoS One* 2015; 10: e0134514.
 341. Charman WN. Krótkowzroczność, postawa ciała i środowisko wizualne. *Ophthalmic Physiol Opt* 2011; 31: 494–501.
 342. Guo L, Yang J, Mai J, et al. Częstość występowania i czynniki związane z krótkowzrocznością wśród uczniów szkół podstawowych i gimnazjalnych: badanie przeprowadzone w szkołach w Kantonie. *Eye* 2016; 30: 796–804.
 343. Pärssinen O i Kauppinen M. Związki między pozycją podczas czytania, kątem patrzenia i odległością od tekstu a krótkowzrocznością i postępem krótkowzroczności. *Acta Ophthalmol* 2016; 94: 775–779.
 344. French AN, Morgan IG, Mitchell P, et al. Czynniki ryzyka wystąpienia krótkowzroczności u australijskich uczniów: badanie naczyń krwionośnych i oczu nastolatków w Sydney. *Ophthalmology* 2013; 120: 2100–2108.
 345. Guggenheim JA, Northstone K, McMahon G, et al. Czas spędzany na świeżym powietrzu i aktywność fizyczna jako czynniki prognostyczne wystąpienia krótkowzroczności w dzieciństwie: prospektywne badanie kohortowe. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 2856–2865.
 346. Lim LS, Gazzard G, Low YL, et al. Czynniki dietetyczne, krótkowzroczność i wymiary osiowe u dzieci. *Okulistyka* 2010; 117: 993–997.
 347. VanderVeen DK, Kraker RT, Pineles SL, et al. Zastosowanie ortokorekcji w zapobieganiu postępowi krótkowzroczności u dzieci: raport Amerykańskiej Akademii Okulistyki. *Ophthalmology* 2019; 126: 623–636.
 348. Marcotte-Collard R, Simard P i Michaud L. Analiza dwóch konstrukcji soczewek ortokeratologicznych i porównanie ich wpływu optycznego na rogówkę. *Eye Contact Lens* 2018; 44: 322–329.
 349. Gifford P, Tran M, Priestley C, et al. Zmniejszenie średnicy strefy leczenia w ortokeratologii i jego wpływ na refrakcję obwodową oka. *Cont Lens Anterior Eye* 2020; 43: 54–59.
 350. Smith EL III. Strategie leczenia optycznego mające na celu spowolnienie postępu krótkowzroczności: wpływ zakresu widzenia strefy leczenia optycznego. *Exp Eye Res* 2013; 114: 77–88.
 351. Jones L, Drobe B, González-Méijome JM, et al. Wytyczne branżowe IMI i kwestie etyczne dotyczące kontroli krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 28: 60: 161–183.
 352. Pineles SL, Kraker RT, VanderVeen DK i in. Atropina w zapobieganiu postępowi krótkowzroczności u dzieci: raport Amerykańskiej Akademii Okulistyki. *Ophthalmology* 2017; 124: 1857–1866.
 353. Chia A i Tay SA. Postępowanie kliniczne i kontrola krótkowzroczności u dzieci. W: Ang M i Wong TY (red.) *Aktualności dotyczące krótkowzroczności. Perspektywa kliniczna*. Wydanie pierwsze. Singapur: Springer, 2020, str. 187–200.
 354. Wong HB, Machin D, Tan SB i in. Krzywe wzrostu elementów oka u dzieci z Singapuru z różnymi wadami refrakcji. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51: 1341–1347.
 355. Zadnik K i Mutti DO. Zmiany wad refrakcji u studentów prawa. *Am J Optom Physiol Opt* 1987; 64: 558–561.
 356. Kinge B i Midelfart A. Wady refrakcji u studentów inżynierii w Norwegii. *Ophthalmic Epidemiol* 1994; 1: 5–13.
 357. Lv L i Zhang Z. Wzorec postępu krótkowzroczności u chińskich studentów medycyny: dwuletnie badanie obserwacyjne. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251: 163–168.
 358. Ganesan P i Wildsoet CF. Interwencja farmaceutyczna w kontroli krótkowzroczności. *Expert Rev Ophthalmol* 2010; 5: 759–787.
 359. Cheng X, Xu J, Chehab K i in. Miękkie soczewki kontaktowe z dodatnią aberracją sferyczną do kontroli krótkowzroczności. *Optom Vis Sci* 2016; 93: 353–366.
 360. Aller TA. Kliniczne postępowanie w przypadku postępującej krótkowzroczności. *Eye* 2014; 28: 147–153.
 361. Walline JJ, Greiner KL, McVey ME i in. Kontrola krótkowzroczności za pomocą wieloogniskowych soczewek kontaktowych. *Optom Vis Sci* 2013; 90: 1207–1214.
 362. Fulk GW, Cyert LA i Parker DE. Randomizowane badanie wpływu soczewek jednoogniskowych i dwuogniskowych na postęp krótkowzroczności u dzieci z esophorią. *Optom Vis Sci* 2000; 77: 395–401.
 363. Cheng D, Schmid KL, Woo GC i in. Randomizowane badanie wpływu okularów dwuogniskowych i pryzmatycznych dwuogniskowych na postęp krótkowzroczności: wyniki z dwóch lat. *Arch Ophthalmol* 2010; 128: 12–19.
 364. Zhu Q, Liu Y, Tighe S, et al. Spowolnienie postępu krótkowzroczności dzięki wieloogniskowym miękkim soczewkom kontaktowym. *Int J Med Sci* 2019; 16: 198–202.