

(28)

Krótkowzroczność. Część II – profilaktyka i leczenie według najnowszych wytycznych

Myopia. Part II – prevention and treatment of the latest guidelines

Ewa Oleszczyńska-Prost

Centrum Okulistyki Dziecięcej w Warszawie

Abstrakt: Krótkowzroczność jest schorzeniem postępującym wraz z wiekiem dziecka. Najważniejsze jest więc zapobieganie pogłębianiu się wady. Obecnie wyniki badań klinicznych wykazują, że istnieje kilka metod profilaktyki i leczenia krótkowzroczności. Jedną z najskuteczniejszych wydaje się ortokorekcja wraz ze stosowaniem leków. Ważną rolę w profilaktyce odgrywają także: higiena wzrokowa na co dzień, czyli czas trwania pracy wzrokowej z bliska i jej jakość, stosowanie ćwiczeń poprawiających akomodację i ortoptycznych, dobrze dobrana korekcja wady, odpowiednie nasłonecznienie, dieta i styl życia. Coraz częściej pojawiają się także doniesienia o możliwości zastosowania komórek macierzystych.

Słowa kluczowe: profilaktyka krótkowzroczności, dzieci.

Abstract: Myopia is a refractive error to progress as a child matures. It is, therefore, important to prevent further progression. There are several methods for myopia prevention and treatment. One of the most effective approaches involves orthokeratology alongside medical treatment. Other important preventive factors are duration and quality of near work, orthoptic and accommodation exercises, accurate prescription, daylight exposure, diet and lifestyle. There are also reports of potential stem cell treatments.

Key words: myopia, prevention, children.

Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów w związku z publikowaną pracą/ The authors declare no conflict of interest

Wstęp

Obecnie dysponujemy coraz obszerniejszą wiedzą na temat leczenia krótkowzroczności. Najważniejsze są jednak profilaktyka i zapobieganie szybkiemu postępowi wady refrakcji. Wyniki niektórych badań wskazują, że jedną z najskuteczniejszych metod hamujących lub zmniejszających postęp krótkowzroczności jest ortokorekcja wraz z zastosowaniem leczenia farmakologicznego. Ważną rolę w profilaktyce odgrywają także: codzienna higiena wzrokowa, czyli czas trwania pracy wzrokowej z bliska i jej jakość (czytanie, praca z komputerem), stosowanie ćwiczeń ortoptycznych, dobrze dobrana korekcja wady, odpowiednie nasłonecznienie (ruch na świeżym powietrzu), dieta i styl życia. Coraz częściej pojawiają się także doniesienia o możliwości zastosowania komórek macierzystych.

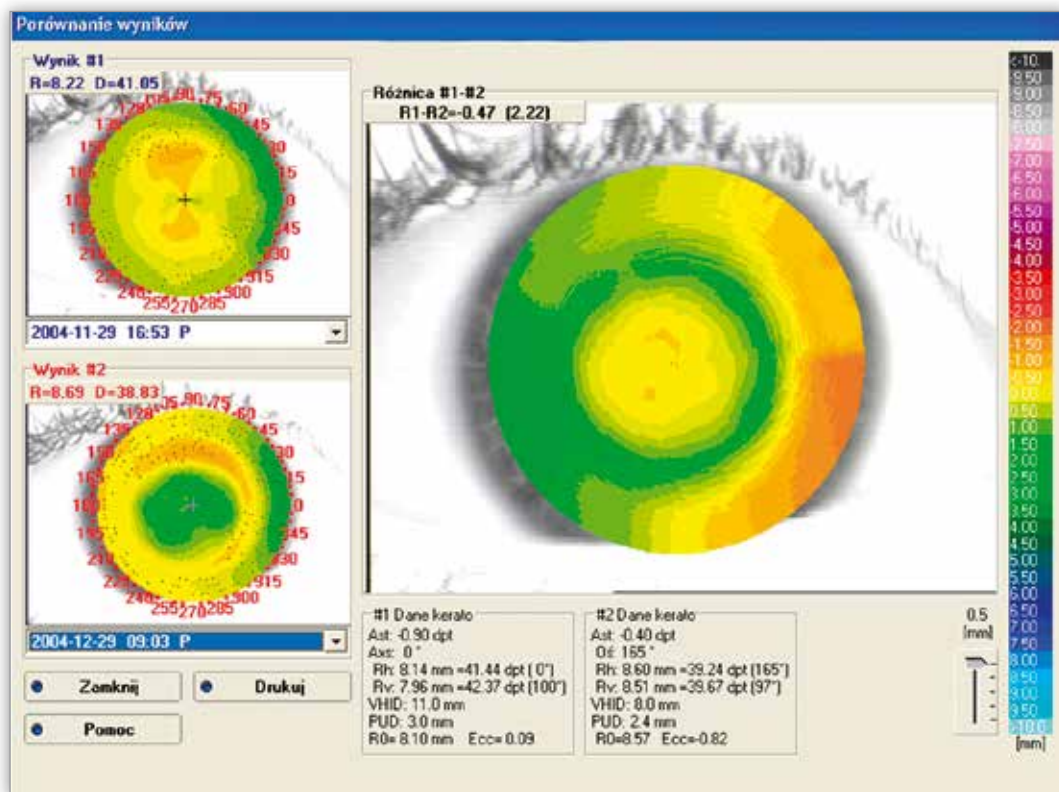
Ortokorekcja

Wyniki badań oceniających metody powstrzymywania lub zmniejszenia postępu krótkowzroczności u dzieci wykazały, że jedną z najskuteczniejszych metod jest ortokorekcja. Ta metoda polega na nocnym noszeniu specjalnie skonstruowanych, twardych, wysoko gazoprzepuszczalnych soczewek kontaktowych o odwrotnej czterokrzywiznowej geometrii (1, 2). Zasada działania ortosoczewek jest znana już od 1960 roku. Niemniej jednak dopiero skonstruowanie w latach 80. minionego stulecia nowej generacji wysoko gazoprzepuszczalnych soczewek kontaktowych o odwrotnej czterokrzywiznowej geometrii oraz zastosowanie komputerowej topografii rogówki pozwoliły na dokładną i przewidywalną korekcję krótkowzroczności. Ta szczególna konstrukcja soczewki powoduje zmiany kształtu powierzchni

rogówki. Nocne soczewki kontaktowe są zbudowane z materiału o wysokiej gazoprzepuszczalności i bardzo dobrych parametrach fizykochemicznych (BostonXO) (2, 3). Stosowanie ortosoczewek zatem jest zasadniczo zdrowe dla powierzchni oka. Prawidłowo dobraną ortosoczewkę oceniamy po zabarwieniu fluoresceiną powierzchni oka i oglądaniu jej ułożenia w świetle niebieskim w lampie szczelinowej. Ortokorekcja to metoda mało inwazyjna i bezpieczna dla pacjenta. Powoduje odwracalną zmianę krzywizny rogówki, czyli jej spłaszczenie w centrum spowodowane uciskiem, który twarda soczewka wywiera na powierzchnię oka. Podczas jej stosowania dochodzi do zmiany grubości filmu łzowego, który pokrywa rogówkę, oraz ucisku powierzchniowych warstw nabłonka rogówki i przesunięcia ich ku obwodowi. To wszystko prowadzi do zmniejszenia grubości filmu łzowego i centralnych warstw nabłonka oraz zmniejszenia siły łamiącej rogówki w centrum (o średnicy 6–8 mm), a w konsekwencji do zredukowania wady minusowej do zera. Według jednej z hipotez do obrzęku rogówki dochodzi paracentralnie. To prowadzi do zmniejszenia siły łamiącej rogówki, czyli zwiększenia wartości promieni krzywizny rogówki (1, 3, 4). Zjawisko można dokładnie udokumentować, wykonując komputerową topografię przedniej powierzchni rogówki (ryc. 1.).

Wyniki badań klinicznych nie dowiodły istnienia żadnych zmian w tylnej powierzchni rogówki, czyli w śródbłonku rogówki (3, 5).

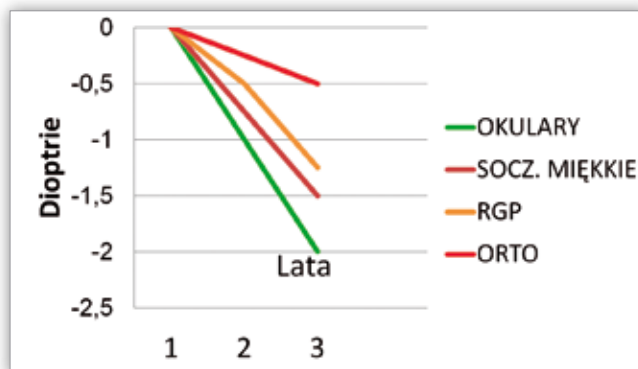
Efekt działania ortosoczewek utrzymuje się przez kolejne kilkanaście lub nawet kilkadziesiąt godzin od ich zdjęcia, to potwierdzają wyniki badań topografii rogówki. Dzieci widzą dobrze bez korekcyjnych soczewek okularowych i kontaktowych, ponieważ



Ryc. 1. Mapa topograficzna rogówki: 1. – topografia rogówki przed ortokorekcją, 2. – topografia rogówki po ortokorekcji.
Fig. 1. Topographic corneal map: 1 – corneal topography before orthokeratology, 2 – corneal topography after orthokeratology.

wada refrakcji została czasowo zniesiona. Obecnie ortokorekcja jest przeznaczona dla pacjentów z krótkowzrocznością od -1,00 do -6,50 Dsph i astygmatyzmem nie większym niż -1,5 Dsph. Ortosoczewki stosuje się u dorosłych oraz u dzieci nawet kilkulatnich. Znajdują one szczególne zastosowanie u dzieci i młodzieży w okresie ich rozwoju, kiedy dochodzi do znacznego postępu krótkowzroczności. Autorzy z kilku ośrodków klinicznych podają, że średnie zwiększenie wady minusowej u dzieci w okresie wzrostu, między 9. a 16. rokiem życia, noszących korekcję okularową wynosi około -0,63 Dsph rocznie. Po dwóch latach więc wada pogłębiałaby się o około -1,26 Dsph (1, 6). Cho opisuje znaczące statystycznie zmniejszenie wzrostu długości gałek ocznych u dzieci stosujących ortokorekcję ($0,39 \pm 0,27$) w porównaniu do tych parametrów u dzieci noszących soczewki okularowe ($0,69 \pm 0,29$) (7). Niektórzy klinicyści ze względu na krótki czas obserwacji są skłonni jedynie przyznać, że ortokorekcja wydaje się czynnikiem hamującym postęp krótkowzroczności (1, 8). Swarbrick, Santodomingo i inni w swoich doniesieniach opisują znaczne zahamowanie postępu krótkowzroczności u dzieci stosujących ortokorekcję (9, 10). Wyniki wieloośrodkowych badań klinicznych (CLAMP, 2004) dowodzą zmniejszenia postępu krótkowzroczności u dzieci stosujących ortokorekcję średnio o 39% w porównaniu z jego zmniejszeniem u dzieci noszących minusowe soczewki okularowe. Wyniki postępu krótkowzroczności w zależności od metody korekcji wady przedstawiono na rycinie 2.

Własne obserwacje poczynione w okresie 10 lat stosowania ortosoczewek pokazały, że postęp wady został zahamowany u 53% pacjentów stosujących nocne soczewki ortokorekcyjne. U 17% pacjentów wada pogłębiła się nieznacznie, jedynie o -0,50 Dsph. Zwiększenie krótkowzroczności o -1,00 Dsph wykazano u 22% dzieci. Te wyniki dowodzą, że ortokorekcja pozy-



Ryc. 2. Wpływ metod korekcji wzroku na powstrzymanie pogłębiania się krótkowzroczności – w 3-letniej obserwacji.

Fig. 2. The effect of refraction error correction method on myopia progression in 3-year follow-up.

tywnie wpływa na całkowite lub znaczne zahamowanie postępu krótkowzroczności u dzieci w okresie dojrzewania (8, 10, 11). W ostatnich latach (2003–2018) ponad 20 klinicystów z całego świata opublikowało wyniki swoich obserwacji dotyczące dobrych efektów zastosowania ortosoczewek u dzieci i młodzieży. Należy jednak podkreślić, że pomimo zachęcających wyników tych obserwacji brakuje randomizowanych badań klinicznych, które potwierdziłyby jednoznacznie skuteczną rolę ortokorekcji w hamowaniu progresji krótkowzroczności.

Wady ich stosowania są podobne jak w przypadkach noszenia każdego rodzaju soczewek kontaktowych i dotyczą zakażeń bakteryjnych, wirusowych, grzybiczych, pierwotniakowych (*Acanthamoeba*). Najczęściej występują stany zapalne spojówek lub rogówki, które można wyeliminować, stosując ścisła

higienę, a w razie konieczności leczenie miejscowe. Pacjent zawsze powinien być dokładnie poinstruowany przez lekarza, jak należy obchodzić się z soczewkami podczas ich zakładania i zdejmowania oraz czyszczenia i dezynfekowania (3, 6, 8).

Progresja krótkowzroczności jest uzależniona zarówno od czynników genetycznych, jak i środowiskowych (najczęściej zmian akomodacyjnych oka). Obecnie jednak nie wszystkie mechanizmy postępu krótkowzroczności są dokładnie poznane (1, 12).

Leczenie farmakologiczne krótkowzroczności

Wielu klinicystów zajmujących się leczeniem krótkowzroczności wskazuje na korzystne działanie kropli atropinowych w zahamowaniu lub spowolnieniu progresji wady. Krople o stężeniach 1%, 0,1%, 0,05% lub 0,01% sol. Atropini stosuje się obecnie w wielu krajach, szczególnie azjatyckich, w których odsetek dzieci z krótkowzrocznością jest bardzo duży (około 95% populacji). Wyniki szeroko zakrojonych badań ATOM1 i ATOM2 pokazały, że u dzieci, którym aplikowano atropinę w wyższych stężeniach – 1% i 0,5% – progresja wady była większa (średni ekwiwalent sferyczny $-1,15 \pm 0,81$) niż u dzieci z grupy stosujących 0,01-procentowe krople (średni ekwiwalent sferyczny $-0,72 \pm 0,72$). Długość gałki ocznej zwiększyła się bardziej po leczeniu atropiną w stężeniach 0,5% lub 0,1% niż po zastosowaniu 0,01% sol. Atropini (13). W 2016 roku opublikowano wyniki metaanalizy, badanych było 5422 oczu. Analiza wyników tych badań pokazała, że atropina o najwyższym stężeniu powodowała najmniejszy wzrost krótkowzroczności i długości gałki ocznej w porównaniu z tym, który uzyskano wskutek zastosowania kropli w stężeniach 0,01% i 0,05% (13, 14).

Tan w 2013 roku przedstawił wyniki 5-letnich badań, w których wykazał wyraźnie mniejszy wzrost gałki ocznej u dzieci z grupy przyjmujących 0,01% sol. Atropini – jedynie o 0,75 mm w stosunku do wzrostu u dzieci z grupy przyjmujących krople w stężeniu 0,5% ($p = 0,013$) (12). Musimy zdawać sobie sprawę z tego, że atropina w wysokich stężeniach poraża akomodację, powodując rozszerzenie źrenicy i pogorszenie widzenia szczególnie do blizy i jej stosowanie przez kilka lat nie jest możliwe u dzieci szkolnych. Atropina w niskich stężeniach natomiast – 0,01% i 0,05% – jest dobrze tolerowana przez pacjentów, ponieważ nie wywołuje objawów ubocznych (15, 19). Atropina poprzez swoje działanie blokujące receptory muskarynowe w ciele rzęskowym zmniejsza skurcz akomodacji. Powinna więc być stosowana jedynie u pacjentów z krótkowzrocznością i skurczem akomodacji. Najkorzystniej jest podawać ją, kiedy wada jest jeszcze mała (do $-1,50$ Dsph) lub w celu zapobiegania jej wystąpieniu i utrwaleniu się. Bardzo ważną zatem jest ocena, czy pacjent ma nadmierną akomodację, czy też niedomogłą akomodację. Drugi ważny mechanizm działania tego leku to jego oddziaływanie na receptory muskarynowe fibroblastów twardówki i jej wpływ na przemodelowanie struktury twardówki (5, 16).

Kolejnym lekiem stosowanym w krótkowzroczności jest 7-metyloksantyna, nieselektywny antagonist receptorów adenylinowych. Poprzez neuromodulację metabolizmu komórkowego (receptory A1, A2A, A2B, A3) ułatwia uwalnianie dopaminy, norepinefryny, acetylocholin, glutamianu i serotoniny. U zwierząt hamuje zarówno rozwój wywołanej eksperymentalnie wady, jak i wydłużanie się gałki ocznej. Zwiększa grubość twardówki, naczyń i gęstość włókien kolagenowych twardówki. Wyniki badań klinicznych przeprowadzonych przez Siatkowskiego, Trierę i Tana

wykazały, że doustne podawanie 7-metyloksantyny spowalnia postęp krótkowzroczności u dzieci. Zaleca się stosowanie 400 mg 7-metyloksantyny 2 x dziennie przez okres od 6 miesięcy do 8 lat. Lek jest bezpieczny i pozbawiony działań ubocznych. Lekiem stosowanym miejscowo jest 2-procentowa pirenzepina, jako antagonist receptorów muskarynowych także ona spowalnia postęp wady (17, 18).

Odpowiednio dobrana korekcja wady

Obecnie wiadomo, że najkorzystniejsza jest korekcja całej wady minusowej, a nie tak jak dawniej uważano – niedokorygowanie. Powoduje ona zmniejszenie obszaru rozogniskowania siatkówkowego obwodowego (ang. retinal defocus), zapobiegając nasilaniu się zaburzeń metabolicznych (23, 25). Centralne wydłużenie gałki ocznej w osi przednio-tylnej jest większe niż w części obwodowej i dodatkowo załamywanie promieni świetlnych na obwodzie soczewki okularowej jest większe niż w centrum. Te czynniki powodują większe rozogniskowanie siatkówkowe. Niedokorygowanie wady może także prowadzić do rozwoju niedowidzenia czynnościowego oraz zezą ukrytego, zezą jawnego lub zaburzeń ruchomości oczu. W badaniach COMET 1 i 2 natomiast wykazano, że noszenie przez dzieci soczewek okularowych dwuogniskowych lub progresywnych z dodatkiem plusowym do blizy sprzyja zmniejszeniu się skurczu akomodacji. Powoduje jednak nasilanie się farii (24, 25). Lepszym więc rozwiązaniem jest stosowanie soczewek kontaktowych. Według różnych badaczy rocznie wskaźnik progresji krótkowzroczności u dzieci noszących korekcyjne soczewki okularowe wynosi średnio od 0,25 do 0,51 Dsph, dla porównania u dzieci noszących soczewki kontaktowe twarde wynosi on 0,1 do 0,16 Dsph, a u dzieci stosujących atropinę lub inne środki w kroplach wpływające na akomodację – 0,16 Dsph (choć nie wszyscy klinicyści są tego samego zdania) (23, 24). Bardzo dobre wyniki odnotowano w badaniach u dzieci z grupy noszących miękkie soczewki kontaktowe dwuogniskowe z dodatkiem do blizy $+2,00$ Dsph, ponieważ redukowały one postęp krótkowzroczności o ponad 30%, zapewniając dobre widzenie do dali i do blizy, prawidłową czułość kontrastową i akomodację (25, 26). Bardzo dobrym rozwiązaniem są miękkie soczewki indywidualnie projektowane tzw. „dual-focus” – zaprezentowano je po raz pierwszy na International Myopia Conference w 2010 roku. Część obwodowa każdej soczewki była skonstruowana indywidualnie, dostosowano ją do wielkości źrenicy oraz głębokości komory przedniej oka pacjenta. O przewadze tych soczewek nad innymi przesądza to, że redukują one obwodowe rozogniskowanie i dzięki temu ognisko obrazowe powstaje dokładnie na siatkówce – zarówno w jej centrum, jak i na obwodzie. Powodują one także wzrost dodatniej aberracji sferycznej i amplitudy akomodacji (24). Ta metoda wymaga jeszcze wielu statystycznych badań porównujących ją z innymi metodami korekcji krótkowzroczności.

Praca wzrokowa z bliska

Jednym z najistotniejszych czynników w życiu codziennym dziecka zapobiegających szybkiemu pogłębieniu się wady jest higiena wzrokowa. Polega ona na przeplataniu czasu czytania i pracy przy nowoczesnych urządzeniach elektronicznych z czasem odpoczynku. Obecnie został opracowany konsensus 30-30-30 (15, 27). Oznacza to, że zalecane jest czytanie z odległości 30 cm od oczu, przez okres 30 minut i odpoczynek wzrokowy przez 30 sekund.

To skutecznie zapobiega zaburzeniom akomodacyjnym oka. Najważniejsza jest tutaj codzienna systematyczność, którą należy wprowadzić do trybu życia dziecka i jej przestrzegać.

Ćwiczenia ortoptyczne

Krótkowzroczność nie jest schorzeniem odosobnionym, ponieważ łączy się z różnymi zaburzeniami ruchomości i ustawienia oczu. Najczęściej występują egzoforia lub ezoforia, rzadziej pionowe odchylenia oczu wraz z zaburzeniami widzenia obuocznego. Do leczenia odchyłeń zezowych stosujemy ćwiczenia ortoptyczne w celu zmniejszenia heteroforii, heterotropii oraz poprawy zakresu widzenia obuocznego. Równie istotne jest leczenie zaburzeń skurczu akomodacji. Ćwiczenia redukujące nadmierny skurcz akomodacji możemy wykonywać za pomocą plusowych soczewek okularowych, zakładanych do czytania, o stopniowo zwiększającej się mocy i często łączonych z pryzmatami korygującymi odchylenie oczu rozbieżne lub zbieżne (11, 28). Podobnie jest u dzieci stosujących soczewki okularowe dwuogniskowe z dodatkiem do blizy ok. +2,00 Dsph – w tym przypadku postęp wady oceniono na 0,11 Dsph (28–30).

Dieta

W artykule o patogenezie krótkowzroczności omówiono temat odpowiedniego odżywiania się (dieta bowiem z greki nie znaczy nic innego jak sposób odżywiania się). Ważne jest unikanie produktów wysokoprzetworzonych o wysokich indeksach glikemicznych, ponieważ ich spożywanie bezpośrednio przekłada się na wysoki ładunek glikemiczny dla organizmu, który nadmiernie obciąża układ trawienny i powoduje przenikanie substancji toksycznych do krwiobiegu. To obciąża wątrobę, która m.in. oczyszcza organizm. Od ponad 5 tysięcy lat wg kanonów starożytnej medycyny chińskiej uważa się nadmierne obciążenie wątroby za podstawowy mechanizm prowadzący do powstawania wad wzroku i ich pogłębiania się (20). Obecnie wiemy, że jedną z przyczyn nadmiernego wzrostu gałki ocznej (włącznie z tkanką twardówkową) i pogłębiania się krótkowzroczności jest czynnik wzrostu IGF-1, odpowiedzialny również za wzrost tkanek ciała oraz przyspieszone dojrzewanie (20). Ważne jest też zachowanie proporcji przyjmowanych pokarmów oraz spożywania ich w odpowiedniej kolejności (21). Tak więc widzimy, że to, co powiedział ojciec zachodniej medycyny Hipokrates: „Twoje pożywienie powinno być twoim lekarstwem...”, wciąż jest aktualne. Dobrze zbilansowana dieta, w której zalecane jest spożywanie jak największej ilości nieprzetworzonych warzyw i owoców, ma wiele zalet:

- jest bogata w błonnik i ma niski indeks glikemiczny (szybkość, z jaką wzrasta stężenie glukozy we krwi po spożyciu danego pokarmu – tzw. ładunek glikemiczny),
- zawiera wiele związków bioaktywnych takich jak: enzymy, witaminy, minerały i mikroelementy, antyoksydanty, polifenole i chlorofil,
- jest niskokaloryczna, niskotłuszczowa, niskowęglowodanowa i niskobiałkowa,
- jest pozbawiona pokarmów często nietolerowanych – mleka, jaj, zboża i drożdży.

Enzymy znajdują się wyłącznie w surowych roślinach, ułatwiają trawienie i organizm – a w szczególności trzustka – nie musi produkować nadmiernej ilości enzymów trawiennych. To się wiąże z obciążeniem gruczołu oraz zmniejszeniem wy-

datku energetycznego organizmu i możliwością wykorzystania energii do innych celów (np. regeneracji lub wzmocnienia).

Związki fitochemiczne (np. polifenole) pełnią rolę naturalnych leków m.in. przeciwbakteryjnych, przeciwzapalnych, przeciwzaprzepowych, przeciwmiażdżycowych i przeciwnowotworowych.

Błonnik, który reguluje perystaltykę jelit, pochłania toksyny i obniża stężenie cholesterolu. Sprzyja rozwojowi korzystnych bakterii kwasu mlekowego (*Lactobacillus rhamnosum*). Dodatkowo znosi uczucie głodu.

Witaminy usprawniają procesy przemiany materii, mają działanie antyoksydacyjne – usuwają toksyczne wolne rodniki tlenowe. Nadmierne gromadzenie się wolnych rodników tlenowych w tkankach prowadzi do uszkodzenia siatkówki i sąsiadujących tkanek oka.

Minerały (wapń, sód, potas i magnez) są zasadotwórcze, neutralizują kwaśne produkty przemiany materii (22).

Wpływ prawidłowego nasłonecznienia

Nasłonecznienie ma wpływ na przebieg krótkowzroczności (31). Obecnie zaleca się przebywanie na powietrzu przez 2–3 godziny dziennie. U dzieci, które spędzają dużo czasu na powietrzu, rzadziej występuje wada minusowa, a jeśli się pojawi, postępuje dużo wolniej. Wyniki wielu badań potwierdzają tę prawidłowość, dokładnie opisałam to w pracy na temat patogeny krótkowzroczności.

Styl życia

Wiemy, że sytuacje stresogenne powodują silne napięcia mięśniowe w całym ciele, także w mięśniach zewnątrzgałkowych i mięśniu rzęskowym oka. Ważne jest zatem, aby napięte mięśnie gałkowe zostały umiejętnie rozluźnione za pomocą ćwiczeń, które mogą być wykonywane w domu oraz w poradniach ortoptycznych pod okiem wykwalifikowanych ortoptystek. Ćwiczenia ortoptyczne pomagające niwelować zaburzenia obuocznego dodatkowo wpływają pozytywnie na pracę mięśnia rzęskowego, rozluźniając go i redukując związane ze skurczem akomodacyjnym zaburzenia hydro- i hemodynamiczne w oku. Inną metodą rozluźniania napiętych mięśni gałkowych jest stosowanie specjalnej bardzo cienkiej twardej soczewki kontaktowej, którą opracował Yee. Zakłada się ją dziecku na kilka minut. Poprzez zmianę menisku łzowego dochodzi do rozluźnienia mięśni skośnych oraz spłaszczenia soczewki oka. Tę metodę Yee nazwał „orthocology” – jest ona skuteczna jedynie w przypadku krótkowzroczności małego stopnia, do -1,0 Dsph (32, 33).

Komórki macierzyste

Leczenie krótkowzroczności za pomocą iniekcji komórek macierzystych na razie znajduje się w fazie badań. Podejmuje się próby podawania komórek macierzystych do przestrzeni podtwardówkowej między tkankami twardówki a naczyniówką. Jankowski wysunął hipotezę, że działanie tej terapii może być dwukierunkowe – po pierwsze wpływa na włączenie komórek mezenchymalnych do twardówki, poprawiając jej uszkodzoną strukturę, po drugie – dochodzi do zwiększonego wydzielania dopaminy, to bezpośrednio spowalnia wzrost gałki ocznej (34).

Podsumowanie

Nasza wiedza poparta najnowszymi danymi klinicznymi i doświadczeniem wskazuje na to, że powstrzymanie postępu krót-

kowzrocności lub jej zmniejszenie wymaga zastosowania wielu metod zapobiegawczych i leczniczych. Jest to postępowanie niezbędne, aby można było zapobiec rozwojowi dodatkowych zaburzeń wzrokowych powstałych wskutek anatomicznych zmian gałek ocznych, które występują w oczach z wysoką krótkowzrocnością.

Piśmiennictwo:

- Borissowa O, Pelczar E: *Zastosowanie ortosoczewek w korekcji krótkowzrocności –ocena wyników własnych*. Kontaktologia i Optyka Okulistyczna. 2004; 2: 19–22.
- El Hage S, Leach N, Shahine R: *Controlled Kerato-Reformation (CKR): An Alternative to Refractive Surgery*. Practical Optometry. 1999; 10: 4–6.
- Nieto-Bona A, Gonzales-Mesa A, Nieto-Bona MA, Lorente-Velazquez A: *Short-term effects of overnight orthokeratology on corneal cell morphology and corneal thickness*. Clinical Science. 2011; 6: 646–654.
- Oleszczyńska-Prost E: *Wpływ ortokorekcji na zmiany grubości i krzywizny rogówki*. Kontaktologia i Optyka Okulistyczna. 2005; 2(11): 64–66.
- Szaflik JP, Oleszczyńska-Prost E, Udziela M, Ambroziak A, Szaflik J: *Overnight orthokeratology – a one year confocal microscopy study*. XXXI World Ophthalmology Congress, Hongkong. 2008; 28.06.–02.07.
- Chen C, Cheung SW, Cho P: *Corneal biomechanical changes in long-term orthokeratology on myopic and astigmatic children*. Contact Lens & Anterior Eye. 2011; 34: S1–S43.
- Cho P, Cheung SW: *Orthokeratology for slowing myopic progression: a randomized controlled trial*. Contact Lens & Anterior Eye. 2011; 34. BCLA Annual Clinical Conference.
- Reim TR, Lund M, Wu R: *Orthokeratology and adolescent myopia control*. Contact Lens Spectrum. 2003; 3: 40–42.
- Swabrick HA, Alharbi A, Lum E, Watt K: *Overnight orthokeratology for myopia control: short term effects on axial length and refractive error*. Contact Lens & Anterior Eye. 2011; 34: BCLA Annual Clinical Conference.
- Santodomingo J: *Controlling myopia progression with Ortho-K*. Contact Lens & Anterior Eye. 2011; 34: S1–S43.
- Oleszczyńska-Prost E: *Ortokorekcja w leczeniu krótkowzrocności u dzieci*. VI Konferencja – Edukacja Podyplomowa Okulisty pt. Krótkowzrocność. Jaskra. Lidzbark Warmiński, 2012.
- Tan D: *Intervention for myopia control*. European Ophthalmology News; 2013. XXXI ESCRS Congress.
- Grzybowski A, Armesto A, Szwajkowska M, Iribarren G, Iribarren R: *The role of atropine eye drops in myopia control*. Curr Pharm. 2015; 78–82.
- Chia A, Chua WH, Wen L: *Atropine for the Treatment of Childhood Myopia. Changes after Stopping Atropine 0,01%,0,1%,0,5%*. Am J Ophthalmol. 2014; 451–457.
- Granet D, Nischal K: *The myopia epidemic. Can We Stop It*. Euro Times. ESCRS 2016: vol. 21.
- Lin HJ, Wan L, Chen WC: *Muscarinic Acetylcholine Receptor 3 Is Dominant in Myopia Progression*. Invest Ophth Vis Sci. 2012; 53(10): 6519–6525.
- Siatkowski RM, Cotter S, Miller JM, Scher CA, Crockett RS, Novack GD: *US Pirenzepine Study Group. Safety and efficacy of 2% pirenzepine ophthalmic gel in children with myopia: a 1-year, multicenter, double-masked, placebo-controlled parallel study*. Arch Ophthalmol. 2004; 122(11): 1667–1674.
- Tan DT, Lam DS, Chua WH, Shu-Ping DF, Crockett RS: *Asian Pirenzepine Study Group. One-year multicenter, double-masked, placebo-controlled, parallel safety and efficacy study of 2% pirenzepine ophthalmic gel in children with myopia*. Ophthalmology. 2005; 112(1): 84–91.
- Tong L, Huang XL: *Atropine for the treatment of childhood myopia: effect of myopia progression after cessation of atropine*. Ophthalmology. 2009; 10: 572–580.
- Pitchford P: *Odżywianie dla zdrowia. Tradycje wschodnie i nowoczesna wiedza o żywieniu*. Wyd.: Galaktyka, Łódź 2011.
- Reid D: *Tao zdrowia*. Wyd. Rebis, Poznań 1995, 73–121.
- Dąbrowska E: *Dieta warzywno-owocowa a harmonia ciała*. Instytut Zdrowia Sofra, Mielno-Unieście 2015.
- Hung GK, Ciuffreda KJ: *Teoria przyrostu siatkówkowego niezogniskowania potwierdza stwierdzony eksperymentalnie wpływ niedokorygowania na pogłębianie się krótkowzrocności*. (tłum) Journal of Behavioral Optometry. 2004; 3: 9–63.
- Berntsen D, Sinnott L: *Accommodative lag and juvenile – onset myopia progression in children wearing refractive correction*. Vision Research. 2011; 51: 1039–1046.
- Shi-Ming LI, Ya-Zhou J: *Multifocal Versus Single Lenses Intervention to Slow Progression of Myopia in School-age Children: A Meta-analysis*. Survey of Ophthalmology. 2011; 56(5): 451–460.
- Anstice N, Phillips J: *Effect of Dual Focus Soft Contact Lens Wear on Axial Myopia Progression in Children*. Ophthalmology. 2011; 118: 1152–1161.
- Han X, Leon B, Guo X, Yin H, Yan H: *Public Health Burden and Potential Interventions for Myopia*. Ophthalmology. 2018; 125(5): 628–630.
- Baranowska-George T, Łąk D, Kwietniak W: *Leczenie krótkowzrocności akomodacyjnej – doniesienie wstępne*. Klin Oczna. 1994; 96: 322–323.
- Sherman A: *Zapobieganie postępowi krótkowzrocności*. Optyka-Optometria. 1993; 2: 2–5.
- Grosvenor Th: *Wyniki badań nad powstrzymaniem krótkowzrocności nie są zachęcające*. Optyka-Optometria. 1993; 2: 5–9.
- Wu PC, Chen CT, Lin KK: *Myopia prevention and outdoor light intensity in a school-based cluster randomized trial*. Ophthalmology. 2018 Jan 19; 175–182.
- Yee J: *Correcting mild myopia by means of orthocology*. Med Hypotheses. 2011; 332–335.
- Schmid K: *Myopia manual. An impartial documentation of all the reasons, therapies and recommendations*. 2018.
- Janowski M, Bulte JW, Handa JT, Rini D, Walczak P: *Concise Review: Using Stem Cells to Prevent the Progression of Myopia-A Concept*. Stem Cells. 2015; 3(7): 2104–2113.

Praca wpłynęła do Redakcji 11.10.2017 r. (KO-00136-2017)
Zakwalifikowano do druku 15.10.2018 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost
Centrum Okulistyki Dziecięcej w Warszawie
ul. Hertzka 9; 04-603 Warszawa-Anin
e-mail: ewaoleszczynskaprost@wp.pl