

8. Foster R.E., Lowder C.Y., Meisler D.M., Zakow Z.N.: *Extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in uveitic patients*. Ophthalmology, 1992, 99, 1234-1241.
9. Hoffer K.J.: *Pathologic examination of a J-loop posterior chamber intraocular lens in the ciliary sulcus*. Am. J. Ophthalmol., 1981, 92, 268-272.
10. Kałużny J.: *Chirurgia soczewki*. Volumed, Wrocław, 1994, 67-68.
11. Klein B.E.K., Klein R., Moss S.E.: *Incidence of cataract surgery in the wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy*. Am. J. Ophthalmol., 1995, 119, 295-300.
12. Lam D.S.C., Law R.W.K., Wong A.K.K.: *Phacoemulsification, primary posterior capsulorrhexis, and capsular intraocular lens implantation for uveitic cataract*. J. Cataract Refract. Surg., 1998, 24, 1111-1118.
13. Lin C., Wang A., Chou J.C.K., Shieh G., Liu J.: *Heparin-surface-modified intraocular lens implantation in patients with glaucoma, diabetes, or uveitis*. J. Cataract Refract. Surg., 1994, 20, 550-553.
14. Lumme P., Latikainen L.: *Exfoliation syndrome and cataract extraction*. Am. J. Ophthalmol., 1993, 116, 51-55.
15. Lundgren B., Ocklind A., Holst A., Harstrand A.: *Inflammatory response in the rabbit eye after intraocular implantation with polymethylmethacrylate and heparin surface modified intraocular lenses*. J. Cataract Refract. Surg., 1992, 18, 65-70.
16. Lydahl E.: *Heparin surface modified intraocular lenses-prospective clinical trials in retrospect*. Paper presented at the American Society of Cataract and Refractive Surgery (ASCRS), April 1998, San Diego, California, USA.
17. Masket S.: *Pseudophakic posterior iris chafing syndrome*. J. Cataract Refract. Surg., 1986, 12, 252-256.
18. McDonnell P.J., Green W.R., Maumenee A.E., Iliff W.J.: *Pathology of intraocular lenses in 33 eyes examined post-mortem*. Ophthalmology, 1983, 90, 386-403.
19. Mester U., Straus M., Greving R.: *Biocompatibility and blood aqueous barrier impairment in at risk eyes with heparin surface modified or unmodified lenses*. J. Cataract Refract. Surg., 1998, 24, 380-384.
20. Miyake K., Asakura M., Kobayashi H.: *Effect of intraocular lens fixation on the blood aqueous barrier*. Am. J. Ophthalmol., 1984, 98, 451-455.
21. Mondino B.J., Rao H.: *Effect of intraocular lenses on complement levels in human serum*. Acta Ophthalmol., 1983, 61, 76-84.
22. Ohara K.: *Biomicroscopy of surface deposits resembling foreign-body giant cells on implanted intraocular lenses*. Am. J. Ophthalmol., 1985, 99, 304-311.
23. Philipson B., Fagerholm P., Calel B., Grunge A.: *Heparin surface modified intraocular lenses: a three month follow-up of randomized, double-masked clinical trial*. J. Cataract Refract. Surg., 1992, 18, 71-78.
24. Ravalico G., Baccara F., Lovisato A., Tognetto D.: *Postoperative cellular reaction on various intraocular lens materials*. Ophthalmology, 1997, 104, 1084-1091.
25. Roberts C.W., Brennan K.M.: *A comparison of topical diclofenac with prednisolone for postcataract inflammation*. Arch. Ophthalmol., 1995, 113, 725-727.
26. Sanders D.R., Kraff M.C.: *Steroidal and nonsteroidal anti-inflammatory agents; effect on postsurgical inflammation and blood aqueous humor barrier breakdown*. Arch. Ophthalmol., 1984, 102, 1453-1456.
27. Sievers H., Von Domarus D.: *Foreign-body reaction against intraocular lenses*. Am. J. Ophthalmol., 1984, 97, 743-751.
28. Stevens A., Lowe J.: *Histologia*. Wydawnictwo Medyczne Slotwiński Verlag, Brema, 1994, 82-85.
29. Tobbara K.F., Al-Kaff A.S., Al-Rajhi A.A., Al-Mansouri S.M., Badr J.A., Charis P.S., Al-Omar O.M.: *Heparin surface-modified intraocular lenses in patients with inactive uveitis or diabetes*. Ophthalmology, 1998, 105, 843-845.
30. Umezawa S., Shimizu K.: *Biocompatibility of surface-modified intraocular lenses*. J. Cataract Refract. Surg., 1993, 19, 371-374.
31. Versura P., Caramazza R.: *Ultrastructure of cells cultured onto various intraocular lens materials*. J. Cataract Refract. Surg., 1992, 18, 58-64.
32. Wolter J.R.: *Cytopathology of intraocular lens implantation*. Ophthalmology, 1985, 92, 135-143.
33. Wolter J.R.: *Pigment in cellular membranes on intraocular lens implants*. Ophthalmic Surg., 1982, 13, 726-732.
34. Ygge J., Wenzel M., Philipson B., Fagerholm P.: *Cellular reactions on heparin surface-modified versus regular PMMA lenses during the first postoperative month*. Ophthalmology, 1990, 97, 1216-1224.
35. Zaczek A., Zetterstrom Ch.: *Aqueous flare intensity after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus*. J. Cataract Refract. Surg., 1998, 24, 1099-1104.
36. Zaczek A., Zetterstrom Ch.: *Cataract surgery and pupil size in patients with diabetes mellitus*. Acta Ophthalmol., 1997, 75, 429-432.
37. Zetterstrom Ch., Lundwall A., Olivestedt G.: *Exfoliation syndrome and heparin surface modified intraocular lenses*. Acta Ophthalmol., 1992, 70, 91-95.

Praca wpłynęła do Redakcji 29 czerwca 1999 r. (782)

Prace poglądowe

Klinika Oczna 1999, 101 (6): 473-476
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Szlak kinureninowy w oku – obecny stan wiedzy

Kinurenin degradation pathway in eye – present state of knowledge

Jolanta Andrzejewska-Buczko¹, Włodzimierz Buczko²

Abstract: In this review the kinurenin degradation pathway is presented. The role of indoleamine 2,3-dioxygenase (IDO) – the first enzyme of the tryptophan degradation – is also described. The implications of these findings for cataract as well as for other disturbances of vision process are discussed.

Słowa kluczowe: szlak kinureninowy

Key words: kinurenin pathway

Metabolizm tryptofanu – wiadomości ogólne

Tryptofan jest egzogennym aminokwasem niezbędnym do syntezy białka w organizmie ludzkim. Ponadto, co ma szczególne znaczenie, aminokwas ten może być przekształcany do niezmiernie ważnych związków na drodze trzech różnych szlaków metabolicznych. I tak, tryptofan ulegając dekarboksylacji przechodzi w tryptaminę, w procesie hydroksylacji przekształca się w 5-hydroksytryptofan, a przez rozzerwanie pierścienia indolowego początkowo tworzy nietrwały związek – N-formylokinureninę, a następnie – kinureninę. Tryptamina i 5-hydroksytryptofan ulegają dalszej przemianie w serotoninę, której znaczenie w fizjologii i patologii oka opisano szczegółowo w poprzedniej pracy (1). Z analizy dotychczasowych danych literaturowych wynika, że znacznie więcej wiadomo o serotoninie, a niewspółmiernie mniej o kinureninie i jej dalszym szlaku metabolicznym, mimo iż tylko 1-5% tryptofanu ulega przemianie do serotoniny, podczas gdy 95% jest metaboli-

zowana szlakiem kinureninowym (23). Kinurenina (ściślej L-kinurenina) w warunkach fizjologicznych występuje w osoczu w stężeniu 30-70 µg/ml (13), nie wykazując przy tym istotnego działania biologicznego. Stężenie kinureniny ściśle zależy od ilości tryptofanu dostarczanego z pożywieniem i zwykle jest czterokrotnie wyższe 3-4 godziny po posiłku, następnie ulega powolnemu obniżeniu, chociaż jeszcze po 8 godzinach jego stężenie jest około dwukrotnie wyższe w porównaniu z wartościami wyjściowymi (13).

W tworzeniu kinureniny biorą udział dwa enzymy – TDO (2,3-dioksygenaza tryptofanowa) i IDO (2,3-dioksygenaza indolowa) (17).

TDO – swoisty i główny enzym przemiany tryptofanu występuje głównie w wątrobie. Jego aktywność jest modyfikowana dostępnością substratu (3), działaniem glikokortykosteroidów (20) i estrogenów (21).

IDO – mniej swoisty enzym, rozkłada także 5-hydroksytryptofan, tryptaminę, melatoninę i serotoninę. W odróżnieniu od TDO nie występuje w wątrobie, natomiast obecny jest przede wszystkim w jelitach, płucach, łożysku i tkance mózgowej. Enzym ten rozrywa pierścień pirolowy tryptofanu za pomocą wolnych radikalów tlenowych. Interferon γ zwiększa aktywność IDO, dysmutaza ponadtienukowa natomiast ją hamuje (23). Tak więc, każdy stan zapalny zwiększający stężenie interferonu γ indukuje IDO, prowadząc do zwiększonego metabolizmu kinureniny (12, 23). Enzym ten działa także antyproliferacyjnie i antibakteryjnie przez zubożenie środowiska w tryptofan oraz inaktywację

¹ Z Kliniki Okulistycznej AM w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz

² Z Zakładu Farmakodynamiki AM w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. Włodzimierz Buczko

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Prof. dr hab. Włodzimierz Buczko
Zakład Farmakodynamiki AM
ul. Mickiewicza 2C
15-230 Białystok

wolnych rodników (6, 25). Kinurenina, będąc głównym ogniwem szlaku dla metabolizmu tryptofanu, jest prekursorem kwasu nikotynowego, niezbędego do syntezy koenzymów biorących udział w wielu reakcjach oksydoredukcyjnych (17), bądź też po całkowitym utlenieniu przekształca się w dwutlenek węgla i wodę. Zanim to jednak nastąpi, kinurenina przy udziale hydroksylazy kinureninowej przechodzi w 3-hydroksykinureninę, a następnie w kwas 3-hydroksyantranilowy przy udziale kinureninazy zależnej od witaminy B₆ (17). Wspomniany kwas przechodzi w kwas chinolinowy przy udziale 3,4-dioksygenazy kwasu 3-hydroksyantranilowego, a następnie w mononukleotyd kwasu nikotynowego przy udziale fosforybozylotransferazy kwasu chinolinowego. W warunkach niedoboru witaminy B₆ L-kinurenina może być przekształcona do kwasu kinurenowego przez aminotransferazę kinureninową. Z 3-hydroksykinureniny powstaje także kwas ksanturenowy, który działa mutagenie oraz ingeruje w metabolizm glukozy, tworząc nieaktywne kompleksy z insuliną (3). Szlak ten (23) przedstawiono schematycznie na wykresie. Kwas chinolinowy jest endogennym agonistą receptorów aminokwasów pobudzających (NMDA, N-metylo-D-asparaginy), kwas kinurenowy wywiera natomiast działanie przeciwne i jest jedynym do tychczas poznany endogennym antagonistą receptorów NMDA, a także receptorów kainowych (20, 23). Jak dotąd zbadano działanie i rolę niektórych metabolitów szlaku kinureninowego w funkcji wątroby (23), tkanki mózgowej (20) układu moczowego, oddechowego i krążenia (27), a także w apoptozie komórkowej (18), chorobie Alzheimera (18) i działaniu mutagenym (4).

Szlak kinureninowy a oko

Od dawna wiadomo, że oko ma enzymy metabolizujące tryptofan, mogące syntetyzować serotoninę i melatoninę. Znaczenie serotoniny w fizjologii i patologii oka szeroko opisano w poprzedniej pracy (1). W roku 1971 Van Heymingen po raz pierwszy natomiast opisał obecność kinureniny, 3-hydroksykinureniny i ich glikozydów w soczewkach ludzkich oczu (26).

Dwadzieścia lat później, Wood i wsp. (28) dokonali oceny ilościowej wspomnianych metabolitów tryptofanu w oku. W tym samym czasie Malina i Martin jako pierwsi wykazali obecność 3-hydroksykinureniny w ciele rzęskowym, siatkówce oraz soczewkach oczu bydłych (15). Wartość tego związku wynosiła odpowiednio 0,07, 0,19 i 1,14 µg/g tkanki. Stosując wysokociśnieniową chromatografię cieczową, autorzy ci wykazali obecność w oku enzymu metabolizującego tryptofan – IDO i stwierdzili, że jego aktywność w płynie, ciele rzęskowym i siatkówce bydłej wynosiła odpowiednio 3,2, 9,0 i 10 nmol/mg białka/godz. Trzy lata później ci sami autorzy opisali aktywność IDO w niektórych częściach oka człowieka (16). I tak, wykazano, że aktywność tego enzymu w wyciągach siatkówki wyniosła 51,5±10 mol/g tkanki/godz., a w ciele rzęskowym 191,8±49 nmol/g tkanki/godz., przy jednoczesnym powstawaniu w siatkówce z tryptofanu kinureniny, a w ciele rzęskowym obok kinureniny także 3-hydroksykinureniny. W wyciągach kory soczewki aktywność IDO była najwyższa, gdyż wynosiła 351±67 nmol/g tkanki/godz.

Malina i Martin wykazali ponadto, że w korze soczewki z tryptofanu bezpośrednio powstaje 3-hydroksykinurenina, nie stwierdzili natomiast obecności N-formylkinureniny i kinureniny (16).

Tak więc okazało się, że ludzkie oko może degradować tryptofan na drodze enzymatycznej, prowadząc do powstawania wielu metabolitów, a zwłaszcza kinureniny i 3-hydroksykinureniny.

Od wielu lat wszyscy autorzy są zgodni, że metabolity szlaku kinureninowego spełniają ważną rolę w patomechanizmie powstawania zaćmy, zwłaszcza starczej. 3-hydroksykinurenina w warunkach fizjologicznych jest filtrem dla promieniowania ultrafioletowego i spełnia rolę ochronną wobec oka. W wyniku dalszych przemian powstaje kwas ksanturenowy, który łącząc się z białkami soczewki daje jej brunatne zabarwienie, w konsekwencji prowadząc do powstania zaćmy u zwierząt i u ludzi (24).

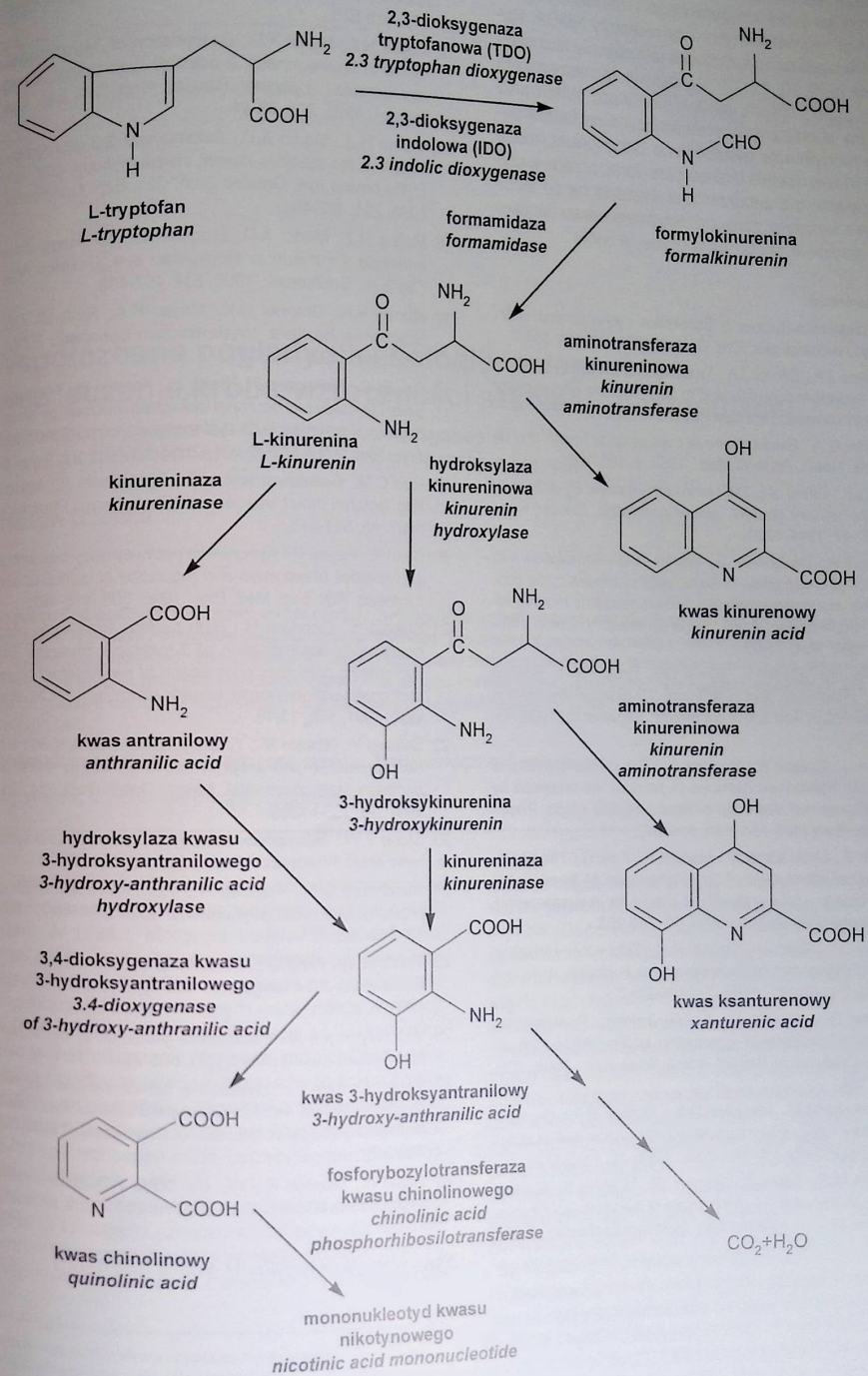
Światło oczywiście nasila ten proces. Ma to szczególne znaczenie w powstawaniu zaćmy starczej, gdzie wraz z wiekiem stężenie glutationu w oku zmniejsza się, a proces utleniania 3-hydroksykinureniny ulega nasileniu (2, 9).

Wcześniej Dillon i wsp. (7), a także Rao i wsp. (19) sugerowali, iż produkty uszkodzające soczewkę tworzą się wskutek działania promieniowania ultrafioletowego, łącząc się z białkami soczewki, w wyniku czego początkowo może dochodzić do zmiany konfiguracji białka, a następnie jego przyspieszonego utleniania i w ostateczności do powstania zaćmy (14). Nowsze badania wskazują, że dotyczy to wyłącznie kinureniny i glikozydu 3-hydroksykinureniny, sama natomiast 3-hydroksykinurenina może modyfikować białka soczewki w sposób niezależny od światła, lecz zależny od stężenia tlenu i glutationu w jądrze soczewki (2, 8).

Dotychczasowe badania wskazują, że 3-hydroksykinurenina może także wykazywać działanie mutagenne i neurotoksyczne, jako że utlenianie tego związku zachodzi w każdym z tych procesów. Zależnie więc od sytuacji i powstałych metabolitów produkty przemiany tryptofanu mogą spełniać w oku funkcję czynnika ochronnego bądź uszkodzającego.

Podsumowanie

Z przedstawionych danych z piśmiennictwa wynika, że oko metabolizuje L-tryptofan na wielu szlakach. Jednym z najmniej poznanych wydaje się szlak kinureninowy. Dotychczasowe dane, pochodzące w większości z ostatnich 10 lat, wskazują na niezmiernie ważną rolę niektórych metabolitów, a zwłaszcza 3-hydroksykinureniny (działanie protekcyjne) i kwasu ksanturenowego (działanie uszkodzające), w rozwoju zaćmy. Wykrycie IDO w różnych częściach oka, a przede wszystkim możliwość indukcji tego enzymu w stanach zapalnych oraz obecność w oku kinureniny i 3-hydroksykinureniny wskazują, że związki te nie są tylko zbędnymi produktami przemiany materii, lecz niewątpliwie odgrywają ważną, dotychczas jeszcze nie w pełni poznaną rolę. Już dziś rola kwasu 3-hydroksykinureninowego, a szczególnie produktów jego dalszej przemiany w powstaniu zaćmy starczej nie podlega dyskusji. Najprawdopodobniej dotyczy to także innych elementów gałki ocznej.



Ryc. 1. Szlak metabolizmu tryptofanu
Fig. 1. Tryptophan degradation pathway

Należy jeszcze zwrócić uwagę na przeciwstawne działanie kwasów kinurenowego i chinolinowego – substancji neuroaktywnych – na receptory NMDA. Rola tych receptorów w funkcji oka jest obecnie intensywnie badana (5, 10, 11, 22). Wydaje się, iż dalszy rozwój technik analitycznych, jak też możliwość stosowania związków chemicznych, pozwalających na farmakologiczną modyfikację metabolizmu L-tryptofanu, może przynieść niezmiernie interesujące dane, przede wszystkim związane z zaburzeniami widzenia na tle swoistym i nieswoistym, zarówno dotyczące nerwu wzrokowego i siatkówki, jak też gałki ocznej w ogóle.

Piśmiennictwo

1. Andrzejewska-Buczko J.: *Serotonina – jej znaczenie w fizjologii i patologii oka*. Klin. Oczna., 1996, 98, 151-154.
2. Aquilina J.A., Carver J.A., Truscott R.J.: *Oxidation products of 3-hydroxykynurenine bind to lens proteins: relevance for nuclear cataract*. Exp. Eye Res., 1997, 64, 727-735.
3. Bender D.A.: *Biochemistry of tryptophan in health and disease*. Molec. Aspects Med., 1982, 6, 103-196.
4. Birt D.F.: *Effect of L-TRP excess in vitamin B₆ deficiency on the urinary bladder cancer promotion*. Cancer Res., 1987, 47, 1244-1250.
5. Blute T.A., De Grenier J., Eldred W.D.: *Stimulation with N-methyl-D-aspartate or kainic acid increases cyclic guanosine monophosphate-like immunoreactivity in turtle retina: involvement of nitric oxide synthase*. J. Comp. Neurol., 1999, 404, 75-85.
6. Carlin J.M., Ozaki Y., Byrne G.I., Brown R.R., Borden E.C.: *Interferons and inoleamine 2,3-dioxygenase: role in antimicrobial and antitumor effects*. Experientia, 1989, 45, 535-541.
7. Dillon J., Chiesa R., Spector A.: *The photochemistry of specific tryptophan residues in proteins as analysed by the fluorescent scanning of tryptic peptide maps*. Photochem. Photobiol., 1987, 45, 147-150.
8. Dillon J., Skonieczna M., Mandal K., Paik D.: *The photochemical attachment of the O-glucoside of 3-hydroxykynurenine to alpha-crystallin: a model for lenticular aging*. Photochem. Photobiol., 1999, 69, 248-253.
9. Finley E.L., Dillon J., Crouch R.K., Schey K.I.: *Identification of tryptophan oxidation products in bovine alpha-crystallin*. Protein Sci., 1998, 7, 2391-2397.
10. Goebel D.J., Aurelia J.L., Tai Q., Jojich L., Pooch M.S.: *Immunocytochemical localization of the NMDA-R2A receptor subunit in the cat retina*. Brain Res., 1998, 808, 141-154.
11. Grzywacz N.M., Merwine D.K., Amthor F.R.: *Complementary roles of two excitatory pathways in retinal directional selectivity*. Vis. Neurosci., 1998, 15, 1119-1127.
12. Heyes M.P., Saito K., Major E.O., Milstein S., Markey S.P., Vickers J.H.: *A mechanism of quinolinic acid formation by brain in inflammatory neurological disease*. Brain, 1993, 116, 1425-1450.
13. Holmes E.W.: *Determination of serum kynurenine and hepatic tryptophan dioxygenase activity by high-performance liquid chromatography*. Anal. Biochem., 1988, 172, 518-525.
14. Malina H.Z., Martin X.D.: *Deamination of 3-hydroxykynurenine in bovine lenses: a possible mechanism of cataract formation in general*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1995, 233, 38-44.
15. Malina H.Z., Martin X.D.: *Indoleamine 2,3-dioxygenase activity in the aqueous humor, iris/ciliary body, and retina of the bovine eye*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1993, 231, 482-486.
16. Malina H.Z., Martin X.D.: *Indoleamine 2,3-dioxygenase-antioxidant enzyme in the human eye*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1996, 234, 457-462.
17. Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W.: *Biochemia Harpera*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1994, 375-377.
18. Okuda S., Nishiyama N., Saito H., Katsuki H.: *Hydrogen peroxide-mediated neuronal cell death induced by an endogenous neurotoxin, 3-hydroxykynurenine*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 1996, 93, 12553-12558.
19. Rao C.M., Balasubramanian D., Chakrabarti B.: *Monitoring isolated intact eye lenses*. Photochem. Photobiol., 1987, 46, 511-515.
20. Saito K., Heyes P.: *Kynurenine pathway enzymes in brain properties of enzymes and regulation of quinolinic acid synthesis*. Adv. Exp. Med. Biol., 1996, 398, 485-492.
21. Shibata K., Onodera M.: *High performance liquid chromatography determination of 3-hydroxykynurenine with fluorometric detection; comparison of preovulatory phase and postovulatory phase urinary excretion*. J. Chromatogr., 1991, 570, 13-18.
22. Solberg Y., Rosner M., Turetz J., Belkin M.: *MK-801 has neuroprotective and antiproliferative effects in retinal laser injury [see comments]*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1997, 38, 1380-1389.
23. Stone T.W.: *Neuropharmacology of quinolinic and kynurenic acids*. Pharmacol. Rev., 1993, 45, 309-379.
24. Stutchbury G.M., Truscott R.J.W.: *The modification of proteins by 3-hydroxykynurenine*. Exp. Eye Res., 1993, 57, 149-155.
25. Taylor M.W., Feng G.: *Relationship between interferon-gamma, indoleamine-2,3-dioxygenase and tryptophan*. FASEB J., 1991, 5, 2516.
26. Van Heyningen R.: *Fluorescent glucoside in the human lens*. Nature (Lond.), 1971, 230, 393-394.
27. Vecsei L., Beal F.: *Comparative behavioral and pharmacological studies with centrally administered kynurenine and kynurenic acid in rats*. Eur. J. Pharmacol., 1991, 196, 239-246.
28. Wood A., Truscott R.J.W.: *UV filters in human lenses: tryptophan catabolism*. Exp. Eye Res., 1993, 56, 317-325.

Praca wpłynęła do Redakcji 14 grudnia 1998 r. (727)

Prace poglądowe

Klinika Oczna 1999, 101 (6): 477-480
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Współczesne poglądy na etiologię, patogenezę oraz leczenie krótkowzroczności szkolnej i postępującej

Contemporary views on the etiology, pathogenesis as well as treatment of school-age and progressive myopia

Damian Czepita

Abstract: The contemporary views on the etiology, pathogenesis as well as treatment of school-age and progressive myopia are discussed. The history of myopia investigations is described. The results of papers indicating environmental and genetic reasons of myopia are presented. The anatomical, physiological, and biochemical changes taking place during the school-age and progressive myopia progress are characterized. The attitude towards some conservative and surgical methods of school-age and progressive myopia is expressed. The possibilities of using the newest experimental results in progressive myopia treatment are indicated.

Słowa kluczowe: krótkowzroczność szkolna, krótkowzroczność postępująca

Key words: school-age myopia, progressive myopia

W III wieku p.n.e. Arystoteles zaobserwował, że ludzkie krótkowzroczni często mrugają i piszą z bardzo bliska. W 1761 r. Morgagni udowodnił, że w krótkowzroczności dochodzi do wydłużenia osi gałki ocznej, a 8 lat później Guerin wskazał na związek krótkowzroczności ze wzmocnionym napięciem akomodacji. W 1864 r. Donders wysunął hipotezę, że krótkowzroczność jest dziedziczna. Trzy lata później Cohn wykazał, na podstawie badań masowych, że liczba krótkowzrocznych i stopień krótkowzroczności zwiększa się wraz ze stażem szkolnym. W 1871 r. Mannhardt stwierdził, że krótkowzroczność może być spowodowana wzmoczoną konwergencją (5).

Okolo 1,3 miliarda ludzi cierpi na krótkowzroczność. Wada ta występuje częściej wśród pewnych ras ludzkich i w społeczeństwach o wyższym rozwoju cywilizacyjnym. Jest to związane z jednej strony z predyspozycjami

genetycznymi, a z drugiej – z wpływem środowiska. Krótkowzroczność występuje częściej wśród Chińczyków, Duńczyków, Japończyków, Koreańczyków, Żydów oraz w krajach o większym rozwoju cywilizacyjnym i wzrasta wraz z nasileniem się pracy wzrokowej do blizy (1, 2, 4, 6-8, 16). Szczególnie często krótkowzroczność stwierdzano u uczniów szkół podstawowych i średnich w Szanghaju i na Tajwanie (4, 6). Dzieci tam żyjące dużo czytają i więcej czasu spędzają przy komputerze. Rzadziej natomiast krótkowzroczność występuje wśród uczniów wiejskich szkół w centralnych Chinach (6). Wprawdzie jest to ta sama rasa, ale dzieci w ośrodkach wiejskich Chin znacznie mniej pracują wzrokowo do blizy. W USA krótkowzroczność stwierdzono u 29% uczniów szkół podstawowych, u 34% uczniów szkół średnich oraz u 25% osób dorosłych (1, 2, 16). W Danii 8% uczniów szkół podstawowych cierpi na krótkowzroczność. W miarę upływu czasu i coraz intensywniejszej pracy wzrokowej do blizy, wada ta występuje coraz częściej i dochodzi nawet do 33% wśród dorosłych Duńczyków (1). Krótkowzroczność jest rzadkością wśród Eskimosów z Labradoru, którzy dużo polują (pracują wzrokowo do dala) i często mają nadwzroczność (10). Dzieci Eskimosów natomiast poświęcają więcej czasu na naukę niż ich rodzice i dlatego też stwierdza

Z Katedry Okulistyki z Kliniką i Zakładem Patofizjologii
Narządu Wzroku Pomorskiej AM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. Wanda Andrzejewska

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr hab. Damian Czepita
ul. Roentgena 18
71-487 Szczecin