

Access this article online	
	Website: www.klinikaozna.pl
	DOI: https://doi.org/10.5114/ko.2024.140891

Postępowanie w krótkowzroczności u dzieci i młodzieży – wytyczne Polskiego Towarzystwa Okulistycznego

Alina Bakunowicz-Łazarczyk¹, Monika Modrzejewska², Jerzy Szaflik³, Erita Filipek⁴, Wojciech Hautz⁵, Beata Urban¹

¹Klinika Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Polska

²II Klinika Okulistyki, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Polska

³Katedra i Klinika Okulistyki II Wydziału Lekarskiego, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska

⁴Klinika Okulistyki Dziecięcej Katedry Okulistyki Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Polska

⁵Oddział Okulistyki Instytutu Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka w Międzyzlesiu, Polska

STRESZCZENIE

Krótkowzroczność wciąż pozostaje wiodącą przyczyną zaburzeń widzenia do dali w skali globalnej. Najnowsze doniesienia szacują, że do 2050 roku połowa ludzkości będzie miała krótkowzroczność.

Autorzy przedstawiają możliwości terapeutyczne krótkowzroczności postępującej u dzieci i młodzieży.

SŁOWA KLUCZOWE: krótkowzroczność postępująca, dzieci i młodzież, postępowanie.

WPROWADZENIE

Krótkowzroczność jest wadą refrakcji polegającą na nieostrych widzeniu obiektów znajdujących się w oddali przy jednocześnie dobrym widzeniu obiektów bliskich. Przyjęto podział krótkowzroczności na refrakcyjną, osiową i mieszaną. W refrakcyjnej krótkowzroczności zbyt silnie działający układ optyczny oka załamuje promienie świetlne wpadające do gałki ocznej przed siatkówką, co sprawia, że w plamce powstaje nieostry obraz. W osiowej krótkowzroczności gałka oczna jest zbyt długa, co powoduje załamanie promieni świetlnych przed siatkówką. W krótkowzroczności mieszanej łączą się te dwie wersje wady refrakcji.

Etiopatogenezę krótkowzroczności można podzielić na czynniki genetyczne i środowiskowe. Coraz większą uwagę zwraca się na wpływ warunków środowiskowych, takich jak zbyt długa praca do blizy, nadmierne korzystanie ze smartfonów i laptopów, bez przerw, w złych warunkach oświetlenia i coraz krótszy czas spędzany na świeżym powietrzu w godzinach dziennych.

Leczenie krótkowzroczności jest różnorodne. Nie ma jednak metody, która w 100% dawałaby efekt zahamowania postępu pojawiającej się wady refrakcji. Przedstawiając poszczególne możliwości leczenia krótkowzroczności, należy zauważyć, że ostateczną decyzję podejmuje lekarz okulista, który dostosowuje metodę terapeutyczną do pacjenta, jego wieku, momentu pojawienia się wady oraz rocznego przyrostu wielkości wady.

Od początku XXI wieku obserwowane są alarmujące tendencje do wzrostu przypadków krótkowzroczności na świecie. Aktualnie statystyki zwracają uwagę na Azję Środkowo-Wschodnią, gdzie odsetek młodych dorosłych z tą wadą wzroku osiąga ponad 90%, natomiast w USA i Europie dochodzi do 50%. W 2000 roku szacowano, że 22,9% światowej populacji miało krótkowzroczność, a 2,7% – krótkowzroczność wysoką, jednak do 2050 roku liczby te wzrosną odpowiednio do 49,7% i 9,8% [1]. Oznacza to, że miliard osób będzie miało wysoką krótkowzroczność. Zatem opóźnienie wystąpienia krótkowzroczności i zahamowanie jej progresji u dzieci w wieku szkolnym jest potencjalnie kluczem w ograniczeniu liczby przypadków wysokiej krótkowzroczności w późniejszym etapie życia [2].

AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA W PROFILAKTYCE KRÓTKOWZROczNOŚCI U DZIECI

Czas spędzany na świeżym powietrzu ma istotne działanie hamujące progresję krótkowzroczności i może on działać poprzez kilka mechanizmów. Wśród nich wymienia się: większą jasność otoczenia, redukcję rozmycia peryferyjnego, wyższy poziom witaminy D, inne spektrum chromatyczne światła występujące na zewnątrz, większą aktywność fizyczną, ograniczenie ilości pracy do blizy, zachowanie rytmu dobowego oraz inną charakterystykę częstotliwości przestrzennej [3-5].

AUTOR DO KORESPONDENCJI

dr n. med. Beata Urban, Klinika Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny, ul. Jerzego Waszyngtona 17, 15-274 Białystok, Polska, e-mail: urbanbea@umb.edu.pl.

W badaniach obserwacyjnych przeprowadzonych w Kopenhadze zauważono, że młodzież o deklarowanej aktywności fizycznej krótszej niż 3 godzinny dziennie lub korzystająca z komputerów przez więcej niż 6 godzin dziennie ma dwukrotnie podwyższone ryzyko krótkowzroczności w stosunku do osób, które więcej czasu poświęcają na aktywność fizyczną i mniej czasu spędzają przed ekranem [6, 7]. Badania z Wielkiej Brytanii wykazały natomiast istotny związek pomiędzy zarówno poziomem aktywności fizycznej, jak i czasem spędzonym na zewnątrz a wystąpieniem krótkowzroczności. Stwierdzono przy tym silniejszy efekt czasu spędzanego na zewnątrz niż aktywności fizycznej [7]. Podobne wyniki uzyskali Sanchez-Tocino i wsp., którzy po przeanalizowaniu oddzielnie wpływu aktywności fizycznej oraz czasu spędzanego na zewnątrz na zmianę ekwiwalentu sferycznego wady refrakcji, stwierdzili, że uprawianie sportu w przeciwieństwie do dużej ilości czasu spędzanego na zewnątrz nie zmniejsza progresji wady refrakcji [8]. Wyliczyli, że ryzyko wystąpienia krótkowzroczności obniża się o jedną trzecią w przypadku wydłużenia czasu spędzanego na zewnątrz do 11 i więcej godzin w ciągu tygodnia.

Badania z Rosji wskazały na zmniejszenie ryzyka rozwoju krótkowzroczności u dzieci i młodzieży aktywnych fizycznie w porównaniu z grupą niećwiczącą regularnie [9]. Aktywność fizyczna wpływa na stabilizację ostrości wzroku i obniżenie progresji krótkowzroczności niskiego i średniego stopnia [9]. Najnowsze wielośrodkowe badanie potwierdziło, że zwiększenie ilości czasu spędzanego na zewnątrz od 1 do 3 godzin dziennie może obniżyć ryzyko wystąpienia krótkowzroczności o 50% [10]. Z kolei w metaanalizie z 2012 roku wskazano na obniżenie ryzyka rozwoju krótkowzroczności o 2% dla każdej dodatkowej godziny spędzonej na zewnątrz w ciągu tygodnia [11]. Określenie czasu oraz rodzaju aktywności mogącej hamować rozwój i progresję krótkowzroczności wymaga dalszych badań.

METODY OPTYCZNE KOREKCJI KRÓTKOWZROCZNOŚCI

Tradycyjne metody polegające na noszeniu okularów z wklęsłymi jednoogniskowymi szklami lub miękkich soczewek kontaktowych korygują wadę refrakcji, lecz nie wpływają na wydłużanie się gałki ocznej. Stosuje się także okulary dwuogniskowe lub progresywne, aby zmniejszyć wysiłek akomodacyjny do blizy.

ORTOKERATOLOGIA

Ortokeratologia jest alternatywną metodą leczenia krótkowzroczności. Metoda ta polega na stosowaniu specjalnie zaprojektowanych twardych, gazoprzepuszczalnych soczewek kontaktowych, które wywierając ucisk na powierzchnię rogówki, zmieniają krzywiznę rogówki i powodują jej wypłaszczenie, a w konsekwencji zmniejszenie lub zniwelowanie krótkowzroczności [12].

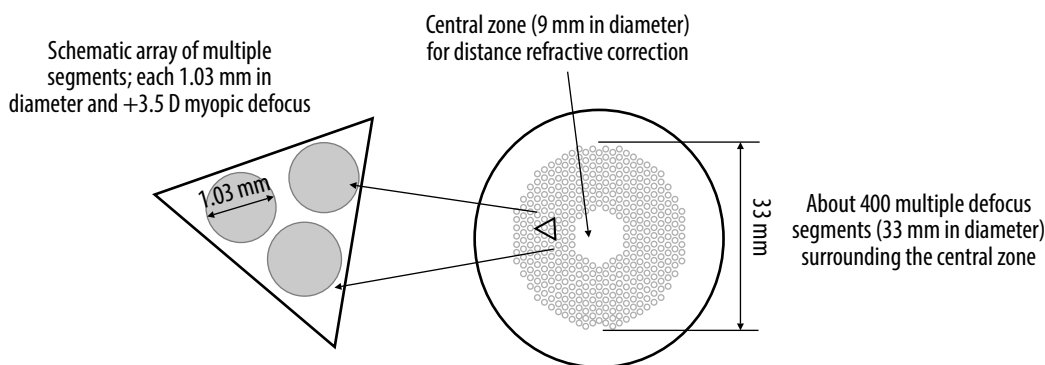
W przeciwieństwie do tradycyjnych soczewek używanych w ortokorekcji, które miały szereg progresywnych pierścieni spłaszczających obwód rogówki z centralną częścią dopa-

rowaną do krzywizny rogówki, nowa generacja soczewek stosowana w ostatnich latach wykorzystuje tzw. odwróconą geometrię: centralna część soczewki jest bardziej płaska w stosunku do naturalnej krzywizny rogówki z otaczającymi bardziej stromymi strefami obwodowymi [13]. Ułatwia to właściwą centrację soczewki. Soczewki ortokorekcyjne stosowane są w trybie noszenia nocnego: zakłada się je przed snem, zdejmuje rano. Zmiana krzywizny rogówki – jej wypłaszczenie – pod wpływem mechanicznej presji wywieranej przez soczewkę – jest wynikiem redystrybucji nabolnka i przedniej części zrębu rogówki nad jej centralną częścią o średnicy 5–6 mm [14]. Umożliwia to ostre widzenie w ciągu dnia bez konieczności sięgania po okulary.

Przeprowadzone badania wskazują na mniejsze powiększenie długości gałki ocznej u osób przewlekle noszących soczewki ortokorekcyjne w stosunku do grupy kontrolnej. To spowolnienie wzrostu długości oka najprawdopodobniej nie jest spowodowane zmianami mechanicznymi. Ortokorekcja spłaszcza centralny obszar rogówki, zapewniając wyraźny obraz w centralnej części siatkówki, podczas gdy obwodowa część rogówki jest bardziej stroma, co narzuca krótkowzroczność w dalszych, obwodowych częściach siatkówki. Uważa się, że właśnie wielkość paracentralnej i obwodowej krótkowzroczności ma wpływ na powiększanie długości gałki ocznej [15]. W normalnych warunkach obwód siatkówki u pacjentów z krótkowzrocznością jest nadwzroczny ze względu na większe wydłużenie gałki w kierunku przednio-tylnym w stosunku do długości w równiku. Podobne spowolnienie wydłużania gałki ocznej obserwuje się u pacjentów noszących miękkie wieloogniskowe soczewki kontaktowe z dodatnimi mocami obwodowymi. Uważa się, że w obu wymienionych typach soczewek mechanizm spowalniania wydłużania gałki, a więc pogłębiania krótkowzroczności, jest podobny i polega na wytwarzaniu krótkowzroczności obwodowej.

Problemem, który towarzyszy ortokorekcji, jest nieprzewidywalność poprawy (zmniejszenia) wady refrakcji spowodowana niewłaściwą centracją soczewki. Kolejnym problemem jest nawrót wady oraz powrót do wydłużania gałki po zaprzestaniu stosowania ortokorekcji.

Coraz szersze stosowanie ortokorekcji w leczeniu krótkowzroczności u dzieci wiąże się z ryzykiem wystąpienia powikłań. Przewlekle stosowanie oraz nocny system noszenia może doprowadzać do przewlekłego niedotlenienia rogówki pomimo stosowania materiałów gazoprzepuszczalnych. Najpoważniejszym powikłaniem ortokorekcji jest bakteryjne zapalenie (owrzodzenie) rogówki. Powikłanie to na szczęście zdarza się rzadko, ale występuje częściej niż u pacjentów noszących w ciągu dnia miękkie soczewki wieloogniskowe w leczeniu krótkowzroczności [16]. U pacjentów stosujących ortokorekcję częściej stwierdza się barwienie rogówki (uszkodzenia nabolnka rogówki). Może również pojawić się obniżenie czułości kontrastowej. U pacjentów przewlekle stosujących soczewki ortokorekcyjne obserwuje się też zmniejszenie wydzielania łez oraz zmniejszenie stabilności filmu łzowego. U osób długotrwale stosujących soczewki ortokorekcyjne częściej występują zmiany barwnikowe w nabolnku



Rycina 1. Podstawowa budowa i konstrukcja soczewki DIMS [18]

Źródło: Lam CSY, Tang WC, Tse DY i wsp. Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression: a 2-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2020; 104: 363-368.

rogówki – depozyty żelaza – nieistotne z punktu widzenia klinicznego [12]. U osób stosujących ortokorekcję stwierdza się nieznaczne ścięczenie centralnej części oraz nieznaczne pogrubienie obwodowych części rogówki, a także spłylenie komory przedniej. Ze względu na powyższe oraz z powodu nocnego stosowania i przewlekłego noszenia soczewek ortokorekcyjnych istnieją obawy o krótko- i długoterminowy wpływ takiego postępowania na stan śródbłonka rogówki. Obecnie nie stwierdza się negatywnego krótkoterminowego wpływu tych soczewek na stan śródbłonka rogówki. Nie można jednak wykluczyć odległych w czasie zmian w obrębie śródbłonka rogówki u osób przewlekłe noszących tego typu soczewki.

ISTOTA SOCZEWEK OKULAROWYCH Z TECHNOLOGIĄ DEFOCUS INCORPORATED MULTIPLE SEGMENTS

W związku ze słabymi efektami lub trudnościami związanymi z zastosowaniem niektórych metod hamowania progresji krótkowzroczności, stale poszukuje się nowych rozwiązań [17]. Jednym z nich jest zastosowanie nowatorskich soczewek okularowych z technologią *Defocus Incorporated Multiple Segments* (DIMS). Opatentowana technologia wielosegmentowego rozogniskowania została zaprojektowana przez badaczy z Hongkongu w 2014 roku. Soczewka DIMS składa się z centralnej strefy optycznej o średnicy 9 mm, która koryguje wadę refrakcji i zapewnia wyraźne widzenie oraz otaczającej ją terapeutycznej strefy o budowie pierścienia i średnicy równej 33 mm, zawierającej wiele małych segmentów z mikrosoczewkami o mocy +3,50 dioptrii (D). Średnica każdego segmentu wynosi 1,03 mm [18] (rycina 1).

Soczewka okularowa o konstrukcji DIMS zapewnia użytkownikowi wyraźne widzenie na wszystkich odległościach, jednocześnie wprowadzając peryferyjne rozogniskowanie krótkowzroczne na siatkówce. Spojrzenie na obiekt przez peryferyjną część soczewki prowadzi do pojawienia się wielu ognisk w płaszczyźnie przed siatkówką, które w stopniu zależnym od względnego błędu refrakcji są odbierane jako rozmyte obrazy. Naprzemiennie rozmieszczenie obszarów zapewniających normalną percepcję wzrokową wraz ze strefami miopijnego rozogniskowania pozwala na zachowanie pełnej

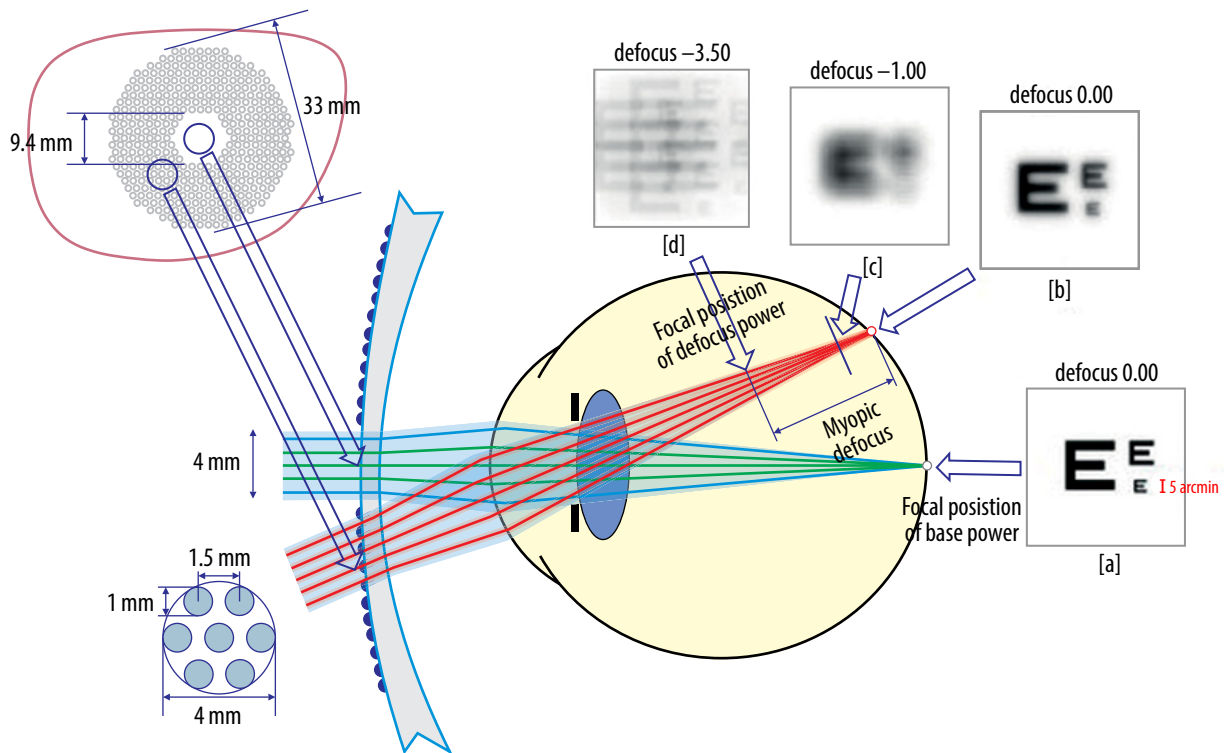
ostrości wzroku i jednocześnie kontrolę progresji krótkowzroczności [18, 19] (rycina 2).

Podstawą działania opisywanej konstrukcji jest peryferyjne rozogniskowanie krótkowzroczne. Jak podaje literatura, liczne badania przeprowadzone dotychczas na zwierzętach ukazują ten mechanizm jako kluczowy w hamowaniu elongacji gałki ocznej. Wnioski płynące z przytoczonych badań są następujące:

- optyczne rozogniskowanie na siatkówce reguluje wzrost gałki ocznej i postęp wady refrakcji,
- istnienie lokalnych, działających mechanizmów zależnych od wzroku sugeruje, że widzenie obwodowe może wpływać na kształt oka i długość osiową w sposób, który jest niezależny od widzenia centralnego,
- sygnały wzrokowe z dołeczka nie są niezbędne dla wielu aspektów zależnego od wzroku wzrostu gałki ocznej,
- gdy między centralną a obwodową siatkówką istnieją sprzeczne sygnały, obwodowe sygnały wzrokowe mogą zdominować centralny rozwój wady refrakcji,
- błędy refrakcji mogą zmieniać się wraz z ekscentrycznością, a obwodowe rozogniskowanie może zmieniać centralny rozwój refrakcji [20].

Przeprowadzono wiele badań mających na celu ustalenie związku pomiędzy pracą z bliska a postępem krótkowzroczności i zaobserwowano, że intensywna praca w bliżej wzrokowej wiąże się z dużym wysiłkiem akomodacyjnym, co w rezultacie prowadzi do niewystarczająco silnej reakcji akomodacyjnej przy postrzeganiu bliskich obiektów. Konsekwencją tego procesu jest powstawanie na siatkówce rozogniskowania nadwzrocznego podczas pracy wzrokowej z bliska. Ta obserwacja doprowadziła do teorii, że optyczne rozmycie obrazu na siatkówce wytwarzane przez osłabioną odpowiedź akomodacyjną może być sygnałem, który stymuluje nadmierne wydłużanie się gałki ocznej i powoduje zwiększanie się krótkowzroczności u dzieci i młodzieży [21].

W przypadku standardowych jednoogniskowych soczewek okularowych korygujących krótkowzroczność, peryferyjne promienie świetlne ogniskują się właśnie za siatkówką, generując rozogniskowanie nadwzroczne i jednocześnie dając gałce ocznej sygnał do jej elongacji. Zadaniem soczewek DIMS jest wyeliminowanie tych obwodowych sygnałów



Rycina 2. Obrazy siatkówkowe po przejściu promieni świetlnych przez soczewkę z technologią DIMS [19]

Lam CSY, Tang WC, Qi H i wsp. Effect of defocus incorporated multiple segments spectacle lens wear on visual function in myopic Chinese children. *Transl Vis Sci Technol* 2020; 9: 11.

wzrokowych, które mogą stymulować wzrost gałki ocznej oraz wytworzenie sygnałów wzrokowych, które będą ograniczały jej wydłużanie się i jednocześnie hamowały proces pogłębiania się krótkowzroczności (rycina 3) [20].

W celu wykazania skuteczności zaproponowanego rozwiązania, przeprowadzono badanie, którego wyniki ukazały się w czasopiśmie „British Journal of Ophthalmology” w 2020 roku [18]. Uzyskane rezultaty wskazują na spowolnienie krótkowzroczności przez dzieci noszące nowatorskie soczewki okularowe z technologią DIMS względem grupy kontrolnej zaopatrzonej w konwencjonalne soczewki okularowe. Do badań klinicznych zakwalifikowano 183 dzieci w wieku 8–13 lat, ze średnim ekwiwalentem sferycznym wady refrakcji $-2,93$ D w grupie eksperymentalnej i $-2,70$ D w grupie kontrolnej. Średnia długość gałki ocznej wynosiła odpowiednio $24,85$ mm i $24,72$ mm. Krótkowzroczność u objętych badaniem dzieci zawierała się w zakresie od $-1,00$ D do $-5,00$ D, a astygmatyzm wynosił $\leq -1,50$ D. Dzieci zostały losowo przyporządkowane do grupy badawczej oraz kontrolnej. Po dwuletnim okresie obserwacji eksperyment ukończyło 85% pacjentów z grupy badanej i 90% z grupy kontrolnej. Zmiana refrakcji w grupie korygowanej soczewkami DIMS wynosiła $-0,41 \pm 0,06$ D, a w grupie kontrolnej $-0,85 \pm 0,08$ D. Różnica w przyroście długości gałki ocznej, to odpowiednio $0,21 \pm 0,02$ mm oraz $0,55 \pm 0,02$ mm. Analizując całą populację, która wzięła udział w badaniu, stwierdzono, że u dzieci noszących soczewki okularowe z technologią DIMS, progresja krótkowzroczności była niższa blisko o 50% w badanej grupie, zmiana długości osiowej zmniejszyła się o 62% względem

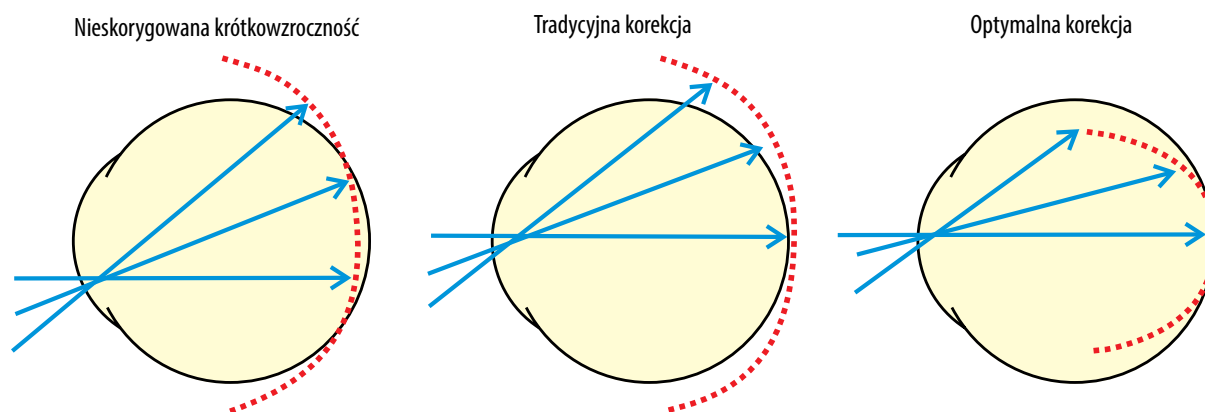
pacjentów stosujących konwencjonalne jednoogniskowe soczewki okularowe. Odnotowano również, że u 21,5% pacjentów nie nastąpiło zwiększenie się wady refrakcji [19, 22].

Korygowanie wzroku za pomocą wielosegmentowych soczewek okularowych DIMS w porównaniu z zastosowaniem jednoogniskowych soczewek okularowych, znacznie spowolniło progresję krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym. Uzyskane wyniki są bardzo obiecujące, zwłaszcza ze względu na fakt, że noszenie okularów jest metodą bezpieczną i powszechnie akceptowaną przez rodziców. Rezultaty przedstawione powyżej są wynikiem 2-letniej obserwacji przeprowadzonej na dzieciach pochodzących z Chin, dlatego konieczne okazują się dalsze badania z uczestnictwem osób spoza tego obszaru, w celu określenia skuteczności rozwiązania w ogólnej populacji dzieci.

ATROPINA W ZAPOBIEGANIU POSTĘPOWI KRÓTKOWZROZNOŚCI

Atropina to alkaloid tropanowy, antagonistą pozazwojowych receptorów muskarynowych M1 i M2, który ma szerokie zastosowanie między innymi w kardiologii i anestezjologii. W okulistyce atropiny używa się w zapaleniu tęczówki i ciała rzęskowego, aby uzyskać długotrwałe rozszerzenie źrenicy i zapobiec powstawaniu zrostów tylnych. Jest używana również jako środek do porażenia mięśnia rzęskowego przed oceną refrakcji narządu wzroku u małych dzieci.

Okazuje się, że ten nieselektywny muskarynowy antagonistę hamuje postęp krótkowzroczności. Mechanizm działania atropiny w hamowaniu krótkowzroczności nie jest



Rycina 3. Skupianie się promieni świetlnych na siatkówce oka krótkowzrocznego w zależności od zastosowanej metody korekcji [20]

do końca poznany, ponieważ nie działa ona tylko poprzez hamowanie akomodacji, hamuje bowiem krótkowzroczność u kurcząt, które nie mają możliwości akomodacyjnych. Sugeruje to zatem mechanizm nieakomodacyjny w działaniu atropiny poprzez uruchomienie receptorów nikotynowych. Działając na receptory M1/M4 w siatkówce (prawdopodobnie w komórkach amakrynowych), atropina może hamować wydłużanie gałki ocznej poprzez neurochemiczną kaskadę. Inna teoria mówi o bezpośrednim hamowaniu przez nią syntezy glikozaminoglikanów przez fibroblasty twardówki, bez udziału receptorów muskarynowych [23]. Kolejna teoria sugeruje, że zwiększona ilość światła padająca na siatkówkę w wyniku rozszerzenia źrenicy po podaniu atropiny bezpośrednio hamuje wydłużanie gałki ocznej [24].

Pierwsze badania dotyczące zastosowania atropiny do kontroli krótkowzroczności (ATOM 1) wykazały, że zastosowanie 1-procentowego roztworu atropiny w postaci kropli do oczu spowalnia wydłużanie się gałki ocznej i tym samym rozwój krótkowzroczności, lecz wiąże się z występowaniem efektów ubocznych związanych z porażeniem akomodacji i rozszerzeniem źrenic [25]. W kolejnym badaniu (ATOM 2) porównano działanie kropli z atropiną w różnych stężeniach – 1%, 0,5% i 0,01% [26]. Okazało się, że 0,01-procentowa atropina powodowała najmniej działań ubocznych przy porównywalnej skuteczności z 1-procentową atropiną w kontrolowaniu progresji krótkowzroczności. Autorzy badania wyciągnęli wniosek, że zastosowanie kropli z 0,01-procentową atropiną jest bardziej skuteczne pod względem spowolnienia progresji krótkowzroczności u dzieci w porównaniu z atropiną o większym stężeniu, a przy tym nie zwiększa ryzyka wystąpienia objawów niepożądanych ze strony narządu wzroku, takich jak światłowstręt czy problemy z widzeniem do blizy. Najnowsze badania LAMP Study (2020) potwierdziły, że małe stężenia atropiny redukują progresję ekwiwalentu sferycznego i jednocześnie wydłużanie gałki ocznej [24]. Badania te dowiodły, że atropina w kroplach o małym stężeniu podawana raz dziennie na noc przez okres nawet do 2 lat jest skuteczną i bezpieczną metodą zapobiegania progresji krótkowzroczności, dobrze tolerowaną przez dzieci. Według raportu Światowej Orga-

nizacji Zdrowia, dotyczącego krótkowzroczności, 0,01-procentowa atropina jest obecnie najczęstszą strategią leczenia krótkowzroczności u dzieci w krajach azjatyckich, takich jak Singapur, gdzie na rynku dostępne są krople do oczu z 0,01-procentową atropiną (Myopine) [27]. Badania z Ameryki Północnej i Europy również potwierdzają skuteczność 0,01-procentowej atropiny w zapobieganiu progresji krótkowzroczności [28, 29].

LASEROWA KOREKCJA KRÓTKOWZROczNOŚCI I ASTYGMATYZMU KRÓTKOWZROczNEGO U DZIECI

Stabilizacja wysokości wady refrakcji następuje po okresie dojrzewania do około 20. roku życia i dotyczy zarówno nadwzroczności, krótkowzroczności, jak i niezborności. Dlatego też chirurgiczne jej usunięcie jest u dzieci przeciwwskazane. Istnieją pewne wyjątki, w których dopuszcza się możliwość chirurgicznej interwencji, zwłaszcza u dzieci z jednostronną wadą wzroku i dużą różnowzrocznością. Różnica wady refrakcji powyżej 3,0 Dsph i powyżej 1,5 Dcyl powoduje trudności w doborze korekcji okularowej. Jeśli równocześnie występuje nietolerancja soczewek kontaktowych, to skutkiem może być powstanie niedowidzenia. To z kolei może być przyczyną braku rozwoju obuocznego widzenia, gdyż anizometropia i związana z nią anizeikonią stanowią przeszkodę w rozwoju i utrzymaniu fuzji [30]. Zastosowanie korekcji okularowej często nie pozwala na wyrównanie znacznej różnowzroczności. Ryzyko powstania niedowidzenia u dzieci z różnowzrocznością w przypadku jednostronnej wady jest wyższe niż w przypadku wady obu oczu. Od czasu wprowadzenia laserowej chirurgii refrakcyjnej, której wyniki potwierdziły skuteczność i bezpieczeństwo tej metody u dorosłych, zaczęto ją stosować u małych pacjentów. Laserowa chirurgia refrakcyjna jest metodą korekcji wad refrakcji polegającą na zmianie przedniej krzywizny rogówki przy użyciu lasera ekscymeryowego i/lub femtosekundowego, spłaszczenia w centrum w przypadku krótkowzroczności. Techniki refrakcyjne są zarejestrowane i dopuszczone przez europejskie i amerykańskie urzędy regulacyjne ds. produktów leczniczych i tech-

nologii medycznych [31-34]. Do korekcji krótkowzroczności dopuszczone są:

- LASIK/Femto-LASIK (*laser-assisted in situ keratomileusis*) do $-10,0$ D [$-14,0$ według Agencji Żywności i Leków, (*Food and Drug Administration* – FDA)] bez astygmatyzmu lub z astygmatyzmem do $-5,0$ D (ES $-10,0$ D),
- LASIK wavefront-guided do $-8,0$ D bez astygmatyzmu lub z astygmatyzmem do $-4,0$ D (ES $-8,0$ D) z wykorzystaniem pomiarów aberrometrycznych,
- LASIK topography-guided do $-8,0$ D bez astygmatyzmu lub z astygmatyzmem do $-3,0$ D (ES $-9,0$ D) z wykorzystaniem pomiarów topograficznych rogówki,
- PRK/LASEK (*photorefractive keratectomy/laser subepithelial keratomileusis*) do $-10,0$ D ($-12,0$ według FDA) bez astygmatyzmu lub z astygmatyzmem do $-4,0$ D (ES $-10,0$ D),
- SMILE (*small incision lenticule extraction*) do $-10,0$ D bez astygmatyzmu lub z astygmatyzmem do $-5,0$ D (ES $-10,0$ D).

Rejestracja FDA nie obejmuje laserowych procedur refrakcyjnych u osób poniżej 18. roku życia, jednak keratektomia fotorefrakcyjna (PRK) jest dopuszczalna w wyspecjalizowanych ośrodkach u dzieci z dużą anizometrią lub dużą wadą wzroku niepoddającą się korekcji za pomocą standardowych metod i zagrożonych rozwojem niedowidzenia.

Powikłania po laserowej korekcji krótkowzroczności u dzieci nie występują częściej niż w grupie pacjentów dorosłych. Opiswane są przedłużone nabłonkowanie, decentracja strefy fotoablacji, przymglenie (*haze*), wrastanie nabłonka pod płatek, występowanie fałdów błony Bowmana [33, 34]. Ze względu na możliwość utrudnionej współpracy, stosuje się krótkotrwałe znieczulenie ogólne lub lekką sedację. Stwierdzono, że u dzieci po 12. roku życia przebieg zabiegu jest taki jak u dorosłego pacjenta. Należy pamiętać o nieco innym prowadzeniu dziecka po chirurgii refrakcyjnej. Ma to związek z miejscowym stosowaniem preparatów steroidowych, wskazane jest zatem dłuższe monitorowanie ciśnienia wewnątrzgałkowego (IOP) i profilaktyczne stosowanie kropli obniżających IOP. Wskazana jest kontrola wady refrakcji u dzieci w oparciu o pomiar długości osiowej gałki ocznej i topografię rogówki. Pozwoli to na zróżnicowanie narastania wady i regresji efektu zabiegu. Przed podjęciem decyzji o wykonaniu zabiegu rodzice, opiekunowie prawni i pacjent powinni być dokładnie poinformowani o wskazaniach i przeciwwskazaniach z nim związanych.

LECZENIE CHIRURGICZNE W POSTĘPUJĄCEJ KRÓTKOWZROczNOŚCI – ZABIEG WZMOCNIENIA TYLNEGO BIEGUNA GAŁKI OCZNEJ ZA POMOCĄ MATERIAŁU BIOLOGICZNEGO (SKLEROPLASTYKA)

Wysoka krótkowzroczność, najczęściej jest definiowana jako sferyczny odpowiednik powyżej $-6,00$ D. Wysoka krótkowzroczność jest powiązana z krótkowzrocznością patologiczną. Wraz ze wzrostem krótkowzroczności dochodzi do nadmiernego wydłużenia osiowego gałki ocznej, co prowadzi do patologicznego ścięczenia i zniekształcenia twardówki.

Tworzy się wybrzuszenie ograniczonego regionu tylnego bieguna określane jako garbiak tylny, z towarzyszącymi zmianami zanikowymi i zwyrodnieniowymi naczyniówki i siatkówki. Garbiak tylny twardówki jest jedną z podstawowych zmian chorobowych charakterystycznych dla wysokiej krótkowzroczności i jednym z głównych przyczyn rozwoju powikłań plamkowych, takich jak krótkowzroczna makulopatia, krótkowzroczna neowaskularyzacja naczyniówkowa, a nawet *retinoschisis* plamki, może być również przyczyną neuropatii nerwu wzrokowego, a nawet prowadzić do ślepoty.

Leczenie chirurgiczne w postępującej krótkowzroczności obejmuje laserową operację refrakcyjną rogówki, implantację fakijnej soczewki wewnątrzgałkowej tylnokomorowej oraz tylne wzmocnienie twardówki. Pod względem wpływu na długość osiową gałki ocznej tylko tylne wzmocnienie twardówki uważane jest za najbardziej skuteczne przez chirurgów wykorzystujących tę metodę. W ostatnich latach naukowcy zaproponowali również koncepcję podtwardówkowej iniekcji mezenchymalnych komórek macierzystych i wstrzykiwanie dopaminy w leczeniu wysokiej krótkowzroczności, które stanowią obiecującą nową strategię powstrzymania progresji krótkowzroczności [35].

Strategia zabiegów wzmocnienia tylnego bieguna gałki ocznej jest ukierunkowana na hamowanie wydłużania osi gałki ocznej. Operacja tylnego wzmocnienia twardówki z użyciem biologicznych lub niebiologicznych materiałów, wzmacniająca słaby obszar twardówki w okolicy bieguna tylnego i blokująca ciągle wydłużanie osiowej długości gałki ocznej, po raz pierwszy została zaproponowana przez Szeveleva w 1930 roku. Następnie Snyder i Thompson zmodyfikowali tę technikę w 1972 roku [36].

Mechanizm tylnego wzmocnienia twardówki

Na podstawie badań eksperymentalnych na zwierzętach, histopatologiczne zmiany po tylnym wzmocnieniu twardówki podzielono na 4 fazy: okres reakcji zapalnej (1–2 tygodnie po zabiegu); stadium powstawania ziarniniaka, stadium angiogenezy (2–4 tygodnie po operacji); stadium tworzenia włókien kolagenowych (1–3 miesiące po zabiegu) i stadium proliferacji tkanki łącznej (> 3 miesiące po zabiegu) [35]. We wczesnym okresie po operacji pojawia się odpowiedź zapalna i rozpuszczanie włókien kolagenowych. Niemal w tym samym czasie rozpoczyna się proces naprawy wszczepionej twardówki. Neowaskularyzacja, pojawiająca się na powierzchni twardówki dawcy i biorcy oraz pomiędzy nimi około tygodnia po zabiegu, z czasem sięga coraz głębiej do twardówki biorcy, osiągając szczyt w tylnym biegunie oka 1–3 miesiące po operacji. Następnie reakcja zapalna całkowicie ustępuje [35]. Neowaskularyzacja poprawia stan odżywienia tylnego bieguna w wysokiej krótkowzroczności, poprawiając tym samym funkcję wzrokową pacjenta [37]. Wykazano, że skleroplastyka poprawia przepływ krwi w tętnicy środkowej siatkówki oraz w naczyniówce u pacjentów z wysoką krótkowzrocznością. Po długim procesie naprawy i odbudowy tkanek wszczepiony materiał ostatecznie łączy

się z twardówką biorcy. Grubość twardówki znacznie wzrasta, podobnie jak jej twardość, dając w efekcie mechaniczne wzmocnienie twardówki.

Rodzaje tylnego wzmocnienia twardówki

Liczne badania kliniczne wykazały, że spośród różnych metod chirurgicznych tzw. tylnego wzmocnienia twardówki, jednopasmowe wzmocnienie tylne twardówki jest najbardziej bezpiecznym i skutecznym zabiegiem w leczeniu postępującej krótkowzroczności [35-37]. W kwalifikacji do zabiegu bierze się pod uwagę przyrost krótkowzroczności powyżej 1 D w ciągu roku lub przyrost długości osi gałki ocznej powyżej 1 mm [38]. Przed zabiegiem wymagana jest dokładna ocena obwodu dna oka.

Najczęściej obserwowanymi powikłaniami pooperacyjnymi po PSR są głównie obrzęk spojówki gałkowej, przybrzęzne delle rogówki, nadciśnienie oczne, przejściowe dwojenie, osłabienie odwodzenia, odrzucenie materiału wzmacniającego, rzadko odwarstwienie siatkówki [36-39].

Podsumowując – zabiegi chirurgiczne modyfikujące przebudowę tylnego bieguna twardówki (PSR) powodujące bezpośrednie mechaniczne wzmocnienie ściany gałki ocznej, są szczególnie ważne dla spowolnienia progresji wysokiej krótkowzroczności. Zabieg wzmacniający twardówkę jest bezpieczny i skuteczny w stabilizacji widzenia, zapobiega wydłużaniu osi gałki ocznej oraz zatrzymuje dalszy wzrost krótkowzroczności. Jednak niektórzy badacze uważają, że nie

we wszystkich przypadkach daje on satysfakcjonujące wyniki i tylko niektóre ośrodki wykonują tę procedurę.

PODSUMOWANIE

Uważa się, że stosowanie nowej generacji szkieł okularowych z rozogniskowaniem krótkowzrocznym w 60% hamuje postęp krótkowzroczności. Leczenie atropiną jest porównywalne i daje około 59% efektu hamowania wady, soczewki kontaktowe hamują zaś krótkowzroczność w 50%. Najgorsze wyniki stwierdza się przy zastosowaniu ortokorekcji – tylko u 45% pacjentów jej poddanych dochodzi do hamowania wady.

Przedstawiając poszczególne możliwości leczenia krótkowzroczności, należy zauważyć, że ostateczną decyzję podejmuje lekarz okulista, który dostosowuje metodę terapeutyczną do pacjenta, jego wieku, momentu pojawienia się wady, rocznego przyrostu wielkości wady refrakcji.

Należy mieć świadomość, że zmniejszenie globalnego obciążenia krótkowzrocznością wymaga edukacji lekarzy okulistów, ale również lekarzy rodzinnych, pracowników ochrony zdrowia, pacjentów i ich rodzin, a także lokalnych i krajowych instytucji zdrowia publicznego.

OŚWIADCZENIA

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.
Praca nie uzyskała finansowania zewnętrznego.
Zgoda Komisji Bioetycznej nie była wymagana.

Piśmiennictwo

- Holden BA, Fricke TR, Wilson DA i wsp. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016; 123: 1036-1042.
- Modjtahedi BS, Abbott RL, Fong DS i wsp. Task Force on Myopia. Reducing the Global Burden of Myopia by Delaying the Onset of Myopia and Reducing Myopic Progression in Children: The Academy's Task Force on Myopia. *Ophthalmology* 2021; 128: 816-826.
- Lingham G, Mackey DA, Lucas R i wsp. How does spending time outdoors protect against myopia? A review. *Br J Ophthalmol* 2020; 104: 593-599.
- Thykyær AS, Lundberg K, Grauslund J. Physical activity in relation to development and progression of myopia – a systematic review. *Acta Ophthalmol* 2017; 95: 651-659.
- Wildsoet CF, Chia A, Cho P i wsp. IMI – Interventions Myopia Institute: Interventions for Controlling Myopia Onset and Progression Report. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60: M106-M131.
- Hansen MH, Laigaard PP, Olsen EM i wsp. Low physical activity and higher use of screen devices are associated with myopia at the age of 16-17 years in the CCC2000 Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2020; 98: 315-321.
- Guggenheim JA, Northstone K, McMahon G i wsp. Time outdoors and physical activity as predictors of incident myopia in childhood: a prospective cohort study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012; 53: 2856-2865.
- Sánchez-Tocino H, Villanueva Gómez A, Gordon Bolaños C i wsp. The effect of light and outdoor activity in natural lighting on the progression of myopia in children. *J Fr Ophtalmol* 2019; 42: 2-10.
- Yurova OV, Andjelova DV, Chayka AA. [The influence of physical loads on the functional parameters of the eyes in the children and adolescents regularly engaged in sports activities]. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 2017; 94: 44-48 [Article in Russian].
- Lingham G, Yazar S, Lucas RM i wsp. Time spent outdoors in childhood is associated with reduced risk of myopia as an adult. *Sci Rep* 2021; 11: 6337.
- Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH i wsp. The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2012; 119: 2141-2151.
- Liu YM, Xie P. The Safety of Orthokeratology – A systemic Review. *Eye Contact Lens* 2016; 42: 35-42.
- Bullimore MA, Johnson LA. Overnight orthokeratology. *Cont Lens Anterior Eye* 2020; 43: 322-332.
- Singh K, Bhattacharyya M, Goel A i wsp. Orthokeratology in Moderate Myopia: A Study of Predictability and Safety. *J Ophthalmic Vis Res* 2020; 15: 210-217.
- Cho P, Tan Q. Myopia and Orthokeratology for Myopia Control. *Clin Exp Optom* 2019; 102: 364-377.
- Kam KW, Yung W, Li GKH i wsp. Infectious Keratitis and Orthokeratology Lens Use: a Systemic Review. *Infection* 2017; 45: 727-735.
- Ang M, Flanagan JL, Wong CW i wsp. Review: Myopia control strategies recommendations from the 2018 WHO/IAPB/BHVI Meeting on Myopia. *Br J Ophthalmol* 2020; 104: 1482-1487.
- Lam CSY, Tang WC, Tse DY i wsp. Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression: a 2-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2020; 104: 363-368.

19. Lam CSY, Tang WC, Qi H i wsp. Effect of defocus incorporated multiple segments spectacle lens wear on visual function in myopic Chinese children. *Transl Vis Sci Technol* 2020; 9: 11.
20. Smith EL 3rd. Prentice Award Lecture 2010: A Case for Peripheral Optical Treatment Strategies for Myopia. *Optom Vis Sci* 2011; 88: 1029-1044.
21. Cooper J, Tkatchenko AV. A Review of Current Concepts of the Etiology and Treatment of Myopia. *Eye Contact Lens* 2018; 44: 231-247.
22. Zhang HY, Lam CSY, Tang WC i wsp. Defocus Incorporated Multiple Segments Spectacle Lenses Changed the Relative Peripheral Refraction: A 2-Year Randomized Clinical Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2020; 61: 53.
23. Wu PC, Chuang MN, Choi J i wsp. Update in myopia and treatment strategy of atropine use in myopia control. *Eye (Lond)* 2019; 33: 3-13.
24. Yam JC, Jiang Y, Tang SM i wsp. Low concentration atropine for myopia progression (LAMP) study: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial of 0,05%, 0,025% and 0,01% atropine eye drops in myopia control. *Ophthalmology* 2019; 126: 113-124.
25. Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH i wsp. Atropine for the Treatment of Child-hood Myopia (ATOM 1). *Ophthalmology* 2006; 113: 2285-2291.
26. Chia A, Chua WH, Cheung YB i wsp. Atropine for the Treatment of Childhood Myopia: Safety and Efficacy of 0,5 %, 0,1%, and 0,01% Doses (Atropine for the Treatment of Myopia 2). *Ophthalmology* 2012; 119: 347-354.
27. World Health Organization. The Impact of myopia and high myopia. Report of the joint World Health Organization-Brien Holden Vision Institute Global Scientific Meeting on Myopia. Dostępne na: <https://www.who.int>.
28. Larkin GL, Tahir A, Epley KD i wsp. Atropine 0.01% Eye Drops for Myopia Control in American Children: A Multiethnic Sample Across Three US Sites. *Ophthalmol Ther* 2019; 8: 589-598.
29. Sacchi M, Serafino M, Villani E i wsp. Efficacy of atropine 0,01% for the treatment of childhood myopia in European patients. *Acta Ophthalmol* 2019; 97: e1136-e1140.
30. Autrata R, Krejčířová I, Griščířková L, Doležel Z. [Refractive Surgery in Children with Myopic Anisometropia and Amblyopia in Comparison with Conventional Treatment by Contact Lenses]. *Cesk Slov Oftalmol* 2016; 72: 12-19 [Article in Czech].
31. Eissa S, Badr Eldin N. ICL versus SMILE in management of anisometropic myopic amblyopia in children. *Can J Ophthalmol* 2018; 53: 560-567.
32. Han T, Xu Y, Han X i wsp. Three-year outcomes of small incision lenticule extraction (SMILE) and femtosecond laser-assisted laser in situ keratomileusis (FS-LASIK) for myopia and myopic astigmatism. *Br J Ophthalmol* 2019; 103: 565-568.
33. Daoud YJ, Hutchinson A, Wallace DK i wsp. Refractive surgery in children: treatment options, outcomes, and controversies. *Am J Ophthalmol* 2009; 147: 573-582.e2.
34. Kohnen T. Refractive surgery in children. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 2001.
35. Huang W, Duan A, Qi Y. Posterior Scleral Reinforcement to Prevent Progression of High Myopia. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2019; 8: 366-370.
36. Chen C-A, Lin P-Y, Wu P-C. Treatment effect of posterior scleral reinforcement on controlling myopia progression: A systematic review and metaanalysis. *PLoS One* 2020; 15: e0233564.
37. Formińska-Kapuścik M, Pieczara E, Nawrocka L i wsp. Influence of Scleroplasty Method on Blood Flow in the Central Retinal Artery in Children with Progressive Myopia. *Polish J Environm Stud* 2006; 15: 101-104.
38. Formińska-Kapuścik M, Pieczara E, Nawrocka L i wsp. Treatment of High Myopia with Scleroplasty Method Using Fascia Late of Thigh in Children – One Year Results. *Polish J Environm Stud* 2006; 15: 88-91.
39. Li XJ, Yang XP, Li QM i wsp. Posterior scleral reinforcement for the treatment of pathological myopia. *Int J Ophthalmol* 2016; 9: 580-584.