ARTYKUŁ PRZEGLĄDOWY REVIEW ARTICLE
DOI: 10.24292/01.OT.310322.2

Diagnostyka różnicowa krótkowzroczności

Myopia differential diagnosis

Katarzyna Perz-Juszczyszyn

Zakład Optometrii, Katedra Chorób Oczu i Optometrii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marcin Stopa

STRESZCZENIE

Krótkowzroczność ze względu na powszechność występowania, a także możliwość progresji wady stanowi obecnie przedmiot szczególnego zainteresowania wielu specjalistów zarówno z dziedziny optometrii, jak i okulistyki. W początkowej diagnostyce pacjenta ważne jest określenie, czy wada ma charakter izolowany, czy też współwystępuje z innymi zaburzeniami/schorzeniami oczu lub ogólnymi. Krótkowzroczność podzielić można na osiową oraz refrakcyjną. W tym drugim przypadku zmiana refrakcji może wynikać ze zbyt dużej krzywizny rogówki w stosunku do długości gałki ocznej, zwiększenia krzywizn łamiących układu optycznego innych niż przednia powierzchnia rogówki, wzrostu współczynnika załamania co najmniej jednej struktury łamiącej lub ze spłycenia komory przedniej oka. Warto również wyodrębnić krótkowzroczność powiązaną ze złożonymi zespołami chorobowymi.
Nieskorygowana krótkowzroczność może znacząco utrudniać codzienne funkcjonowanie. Istotne jest zatem, by wykrywać ją jak najwcześniej i właściwie korygować.

Słowa kluczowe: krótkowzroczność, diagnostyka różnicowa, krótkowzroczność osiowa, krótkowzroczność refrakcyjna

NAJWAŻNIEJSZE

Istotne jest, by właściwie klasyfikować krótkowzroczność, znać jej powiązania ze złożonymi zespołami chorobowymi, wykrywać ją jak najwcześniej i właściwie korygować.

HIGHLIGHTS

It is important to properly classify myopia, know its connections with complex syndromes, detect it as early as possible, correct it properly.

ABSTRACT

Due to the prevalence and the possibility of myopia progression, myopia is currently of particular interest to many specialists in both the field of optometry and ophthalmology. In the initial diagnosis of the patient, it is important to determine whether the refractive error is isolated or if it coexists with other eye disorders/diseases or general health problems. This refractive error can be divided into axial and refractive myopia. In the latter case, the change in refraction may result from too great curvature of the cornea in relation to the length of the eyeball, or an increase in the optical curvatures other than the anterior surface of the cornea, or an increase in the refractive index of at least one of the optical structures, or a shallower anterior chamber of the eye. It is also worth distinguishing myopia associated with complex syndromes.
Uncorrected myopia can significantly hinder daily functioning. It is therefore important to detect it as early as possible, correct it properly.

Key words: myopia, differentia diagnosis, axial myopia, refractive myopia

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 13.07.2025; 09:54,13

WSTĘP

Wady refrakcji wynikają z różnorodności biologicznej populacji, a kluczową rolę dla stanu refrakcji odgrywa powiązanie między mocą układu optycznego oka a długością osiową gałki ocznej. Dodatkowo do wystąpienia wad refrakcji, a także ich zmian predysponować mogą również inne czynniki, zarówno zewnętrzne, jak i genetyczne, a także współwystępujące patologie oka lub choroby ogólne [1–4].

Spośród wad refrakcji największe zainteresowanie obecnie wzbudza tematyka krótkowzroczności. Ze względu na powszechność występowania tej wady w ostatnich latach trwają poszukiwania najskuteczniejszej strategii przeciwdziałania postępowi krótkowzroczności. Obecnie dobre efekty w powstrzymywaniu progresji krótkowzroczności obserwuje się podczas stosowania soczewek ortokeratologicznych lub atropiny 0,01% [5, 6]. Nowym rozwiązaniem technologicznym w korekcji i spowalnianiu narastania krótkowzroczności jest również soczewka okularowa MiYOSMART, korygująca wadę na całej powierzchni i mająca terapeutyczną strefę optyczną wykorzystującą technologię wielosegmentowego rozogniskowania (DIMS, *defocus incorporated multiple segments*) [7].

W przypadku występowania tej wady warto zadać sobie pytanie, czy krótkowzroczność pojawia się w danym przypadku jako izolowana wada refrakcji, czy też jest powiązana z innymi zaburzeniami/schorzeniami oczu lub ogólnymi. Z drugiej strony można zastanowić się również, czy pewne schorzenia oczu lub ogólne częściej wiążą się z występowaniem krótkowzroczności.

Zagadnienie krótkowzroczności jest złożone, co również odzwierciedlają różne klasyfikacje tej wady, w których rozważa się wielkość wady, czas pojawienia się krótkowzroczności czy jej stabilność w czasie, a także powiązanie z parametrami biometrycznymi i refrakcyjnymi oka [2, 8].

W diagnostyce różnicowej warto przyjąć kryteria dzielące tę wadę na:

1. krótkowzroczność osiową
2. krótkowzroczność refrakcyjną:
   a. krzywiznową wynikającą ze zbyt dużej krzywizny rogówki w stosunku do długości gałki ocznej
   b. krzywiznową wynikającą ze zwiększenia krzywizn łamiących układu optycznego innych niż przednia powierzchnia rogówki
   c. związaną ze wzrostem współczynnika załamania co najmniej jednej ze struktur łamiących
   d. przedniokomorową na skutek spłycenia komory przedniej.

W diagnostyce różnicowej często istotne jest też, jaki charakter ma krótkowzroczność: stały, postępujący czy przejściowy. Warto również wyodrębnić krótkowzroczność powiązaną ze złożonymi zespołami chorobowymi [2].

KRÓTKOWZROCZNOŚĆ OSIOWA

Odnosząc się do modelu schematycznego oka Gullstranda, można przyjąć, że długość osiowa gałki ocznej wynosi średnio 24,4 mm. Z wiekiem u części pacjentów obserwuje się zwiększenie wymiaru osiowego gałki ocznej. Do czynników ryzyka pojawiania się krótkowzroczności osiowej, jak również jej rozwoju predysponują m.in.: czynniki genetyczne, w tym przynależność etniczna, czynniki środowiskowe, w tym przedłużony wysiłek akomodacyjny podczas pracy wzrokowej z bliska, czy też rozogniskowanie obrazu siatkówkowego w sytuacji niepełnej korekcji wady refrakcji. Większe prawdopodobieństwo progresji krótkowzroczności wiąże się z wcześniejszym jej początkiem, a także wielkością początkowo wykrywanej wady [9].

W sytuacji, gdy długość osiowa gałki ocznej przekracza 26 mm, a wada refrakcji przekracza wartość -6,00 D, mamy do czynienia z wysoką krótkowzrocznością, która dotyczy ok. 2% mieszkańców Europy Zachodniej i Ameryki i aż do 10% populacji Azji Wschodniej. Postępujące nadmierne zwiększanie się długości gałki ocznej określane jest mianem „krótkowzroczności degeneracyjnej", mogą jej towarzyszyć zmiany zwyrodnieniowe w wyniku nadmiernego mechanicznego rozciągnięcia tkanek gałki ocznej, takie jak:

- ścieńczenie nabłonka barwnikowego siatkówki z uwidocznieniem dużych naczyń błony naczyniowej
- ogniska zaników naczyniówkowo-siatkówkowych
- zmiany w obszarze tarczy nerwu wzrokowego i jej okolicy
- zwyrodnienie kraciaste
- „pęknięcia lakieru" (w obrębie kompleksu RPE–błona Brucha–choriokapilary)
- krwotoki podsiatkówkowe
- plama Fuchsa
- garbiak tylny
- przedarciowe odwarstwienie siatkówki
- neowaskularyzacja podsiatkówkowa (CNV, *choroidal neovascularization*)
- rozwarstwienie plamki
- odwarstwienie okołotarczowe
- zaćma
- jaskra
- niedowidzenie
- podwichnięcie soczewki [10].

Zwiększenie długości osiowej gałki ocznej może zostać wyindukowane wtórnie poprzez nacisk na gałkę oczną opierścienienia stosowanego w niektórych zabiegach chirurgicznych zaopatrujących odwarstwienie siatkówki.

Nadmierny rozrost gałki ocznej wiąże się także z wrodzonymi chorobami tkanki łącznej, charakteryzującymi się m.in. genetycznie uwarunkowanymi zaburzeniami biosyntezy lub metabolizmu białek strukturalnych [11]. Zagrożenie wystą-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 13.07.2025; 09:54,13

pieniem i pogłębianiem się krótkowzroczności dotyka zatem osób z zespołem Ehlersa-Danlosa, u których stwierdza się nadmierną rozciągliwość tkanki łącznej, a defekt molekularny dotyczy syntezy kolagenu typu III. Także w zespole Marfana często spotyka się poważne powikłania ze strony oczu, w tym wysoką krótkowzroczność powikłaną zwyrodnieniem kraciastym czy odwarstwieniem siatkówki. Zespół Marfana jest dziedziczną chorobą tkanki łącznej uwarunkowaną zmianami budowy i funkcji fibryliny typu 1 – glikoproteiny stanowiącej strukturalny budulec mikrofibryli. Ponieważ istnieje wiele możliwości defektów genetycznych genu kodującego fibrylinę, to zespół Marfana charakteryzuje się różnorodnym obrazem klinicznym [12, 13].

KRÓTKOWZROCZNOŚĆ REFRAKCYJNA

Krótkowzroczność refrakcyjna występuje w sytuacjach, gdy moc układu optycznego jest zbyt duża w stosunku do długości osiowej gałki ocznej. Może to być wywołane różnymi przyczynami.

Krótkowzroczność spowodowana nadmierną krzywizną rogówki

Krótkowzroczność krzywiznowa spowodowana nadmierną krzywizną rogówki w stosunku do długości osiowej rogówki odpowiadającej wartościom fizjologicznym może być odmianą wady refrakcji bez towarzyszących dodatkowych nieprawidłowości.

Szczególne predyspozycje do pojawienia się krótkowzroczności dotyczą wcześniaków. W tym przypadku podłożem krótkowzroczności jest kombinacja stromej krzywizny rogówki i małego wymiaru osiowego gałki ocznej [14]. Dodatkowo w tej grupie dzieci w przypadkach zaawansowanej retinopatii wcześniaczej może rozwinąć się zwłóknienie pozasoczewkowe, polegające na tworzeniu za soczewką zwłókniałych mas przesuwających ku przodowi przeponę tęczówkowo-soczewkową, w efekcie czego refrakcja będzie silniej przesuwać się w kierunku krótkowzroczności, możliwe jest też pojawienie się jaskry.

Krótkowzroczność spowodowana przykurczem mięśnia rzęskowego

Moc układu optycznego oka może zwiększyć się również w wyniku przykurczu mięśnia rzęskowego, zwykle wtórnego w stosunku do stałego nadmiernego napięcia układu nerwowego przywspółczulnego. Rzadko w tym przypadku występuje początkowe powiązanie z poważnymi patologiami ogólnymi.

Przyczynami nadmiernego napięcia akomodacji są:

- nadmierna stymulacja akomodacji pojawiająca się podczas długotrwałej pracy wzrokowej z bliska lub w wyniku infekcji ogólnoustrojowych czy przyczyn psychogennych
- krótkowzroczność pustego pola/krótkowzroczność zmierzchowa wynikająca z utrzymującego się u części osób nadmiernego napięcia akomodacji w warunkach słabego oświetlenia lub przy braku bodźców do akomodacji; wynosi ona ok. 1,00 D
- nadmierna konwergencja akomodacyjna, która może być indukowana w celu utrzymania fuzji w przypadku egzoforii z niedostateczną konwergencją fuzyjną
- spazm odruchu do bliży (SNR, *spasm of near reflex*), w którego przypadku występuje nadmierny współodruch angażujący napięcie akomodacji, nadmierną konwergencję oraz zwężenie źrenic
- porażenie współczulne, w którego wyniku obserwuje się niefizjologiczną przewagę działania układu przywspółczulnego podczas patrzenia do dali, np. u pacjentów z zespołem Hornera lub u niektórych pacjentów z migreną
- guzy mózgu
- *Myasthenia gravis*
- leki miotyczne (karbachol, fizostygmina, neostygmina, demekarium)
- zatrucie muchomorem czerwonym (*Amanita muscaria*) powodujące zespół mykoatropinowy w postaci rozszerzenia źrenic, zahamowania wydzielania gruczołów egzokrynowych, zaburzeń termoregulacji, nadmiernej pobudliwości, niepokoju, omamów i innych objawów psychotycznych [15, 16].

Krótkowzroczność wynikająca ze wzrostu współczynnika załamania soczewki

Istotnym elementem kształtującym stan refrakcyjny oka jest moc łamiąca poszczególnych elementów układu optycznego oka, zależna od ich promieni krzywizn, a także współczynników załamania poszczególnych ośrodków optycznych.

Wraz z wiekiem w wyniku starzenia się jądra soczewki poza jej twardnieniem dochodzi również do zwiększonego odkładania się w jądrze urochromatycznego barwnika nadającego soczewce początkowo bursztynowe, a później brunatne zabarwienie. Wpływa to na wzrost współczynnika załamania soczewki, przesunięcia się stanu refrakcji oka w kierunku krótkowzroczności i wzrostu aberracji sferycznej. W konsekwencji niektórzy starsi pacjenci zaczynają czytać z bliska bez okularów. Zaćma jądrowa z podobnymi konsekwencjami może również pojawić się wtórnie w niedoczynności przytarczyc [13].

Podłożem zmian współczynnika załamania soczewki mogą być także schorzenia ogólnoustrojowe. Najpowszechniejszy problem w tej grupie stanowi cukrzyca. Jest to przewlekła choroba metaboliczna charakteryzująca się hiperglikemią na skutek defektu wydzielania insuliny i/lub oporności komórek na działanie insuliny, z charakterystycznymi odległymi w czasie powikłaniami o charakterze mikro- i makroangiopatii. W przypadku niestabilnej cukrzycy i wahań

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 13.07.2025; 09:54,13

poziomu glikemii we krwi pojawiają się również niestabilne w czasie, przejściowe zmiany refrakcji. Fluktuacje w kierunku krótkowzroczności wynikają z hiperglikemii, która pociąga za sobą przejściowy wzrost uwodnienia soczewki, a co za tym idzie – także wzrost jej współczynnika załamania. Zmiany refrakcji nawet o kilka dioptrii mogą być pierwszym objawem niezdiagnozowanej cukrzycy. Stabilizacja refrakcji następuje w ciągu ok. tygodnia od rozpoczęcia leczenia z powodu osiągnięcia prawidłowego stężenia glukozy we krwi [17, 18].

Wzrost współczynnika załamania soczewki obserwuje się również w przypadku:

- zatrucia ciążowego charakteryzującego się nadciśnieniem tętniczym, białkomoczem i uogólnionymi obrzękami
- czerwonki bakteryjnej, której etiologią jest zakażenie bakteriami *Shigella* powodujące gorączkę z towarzyszącym bólem brzucha, wymiotami i krwistą biegunką
- malarii – jednej z częstszych chorób zakaźnych na świecie wywoływanej zakażeniem pierwotniakiem *Plasmodium*, w wyniku czego poza charakterystyczną gorączką, niedokrwistością i bólami głowy pojawiają się również silne zaburzenia wodno-elektrolitowe [13, 15].

Krótkowzroczność przedniokomorowa

Występują sytuacje, w których zarówno długość osiowa gałki ocznej, jak i moc układu optycznego wynikająca z wkładu poszczególnych elementów układu optycznego oka nie odbiegają od norm fizjologicznych, jednak wzajemny układ pomiędzy elementami optycznymi powoduje spłycenie komory przedniej, a co za tym idzie – refrakcja ulega przesunięciu w kierunku krótkowzroczności. Z opisaną sytuacją możemy mieć do czynienia w przypadku urazów oka z przemieszczeniem się ku przodowi soczewki ocznej, a także w jaskrze wrodzonej pierwotnej (skojarzonej często z anomaliami rozwojowymi kąta tęczówkowo-rogówkowego), jaskrze dziecięcej i jaskrze młodzieńczej.

Opisywano również przypadki pojawiania się krótkowzroczności indukowanej zażywaniem niektórych leków, będącej prawdopodobnie następstwem wzrostu krzywizn łamiących soczewki na skutek obrzęku ciała rzęskowego, co zaburza relację między długością osiową gałki ocznej a mocą układu optycznego oka [15].

U części dzieci krótkowzroczność może pojawić się w powiązaniu z wystąpieniem chorób zakaźnych wieku dziecięcego, takich jak: różyczka, ospa wietrzna, odra czy krztusiec, choć etiologia pojawiania się wady refrakcji w takich sytuacjach nie jest jasna [19].

KRÓTKOWZROCZNOŚĆ DZIEDZICZONA

Krótkowzroczność w części przypadków występuje dziedzicznie, choć model dziedziczenia może być różny. W krótkowzroczności dziedziczonej często obserwuje się powiązania z licznymi zaburzeniami rozwojowymi struktur gałki ocznej, m.in.: małooczem, małą rogówką, przemieszczeniem źrenicy, ślepotą zmierzchową, achromatopsją, jak również możliwe jest współwystępowanie zaburzeń ogólnych, takich jak głuchota ślimakowa czy dysplazje nasad kostnych. Do dziedziczonych genetycznie krótkowzroczności należą:

- głuchota ślimakowa autosomalna recesywna (AR) z krótkowzrocznością i upośledzeniem umysłowym
- AR dysplazja nasady głowy kości udowej z krótkowzrocznością i głuchotą
- autosomalna dominująca (AD) wieloogniskowa dysplazja nasad kostnych z krótkowzrocznością i głuchotą przewodzeniową
- AD mała rogówka z krótkowzrocznością i zaćmą
- AD małoocze z krótkowzrocznością i przemieszczeniem źrenicy
- AR lub AD, lub sprzężona z chromosomem X krótkowzroczność
- sprzężona z chromosomem X ślepota zmierzchowa i krótkowzroczność
- AR ślepota zmierzchowa z wysoką krótkowzrocznością
- AR achromatopsja z krótkowzrocznością (*Pingelopese blindness*) [15].

ZESPOŁY CHOROBOWE POWIĄZANE Z KRÓTKOWZROCZNOŚCIĄ

Istnieje ogromna grupa zróżnicowanych zespołów chorobowych, w których krótkowzroczność współwystępuje jako jeden z dodatkowych elementów obrazu klinicznego.

Albinizm jest genetycznie uwarunkowaną, heterogenną grupą zaburzeń syntezy melaniny spowodowanych niedoborem lub brakiem tyrozynazy katalizującej przemianę tyrozyny w melaninę. Objawy dotyczą tylko oczu w przypadku albinizmu ocznego lub oczu i skóry w odmianie albinizmu oczno-skórnego. W przypadku albinizmu tyrozynazoujemnego obserwuje się bardzo niską ostrość wzroku z powodu hipoplazji dołka, oczopląs wahadłowy poziomy, transluminację tęczówki z powodu braku jej pigmentacji, brak barwnika w obrazie dna oka z uwidocznieniem naczyń błony naczyniowej, zmniejszenie liczby włókien skrzyżowanych w skrzyżowaniu wzrokowym oraz zeza czy wady refrakcji, w tym krótkowzroczność [10, 13].

Zanik girlandowaty siatkówki i naczyniówki jest chorobą metaboliczną, u której podłoża leży mutacja genu *OAT* kodującego enzym aminotransferazę ornitynową niezbędną do metabolizmu ornityny. W wyniku tej mutacji dochodzi do wzrostu stężenia ornityny w osoczu, moczu, płynie mózgowo-rdzeniowym i cieczy wodnistej. W obrazie klinicznym obserwuje się okrągłe zaniki naczyniówki, stopniowo zlewające się i postępujące od części obwodowych w kierunku

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 13.07.2025; 09:54,13

bieguna tylnego, jednak obszar dołka dość długo pozostaje nieobjęty zmianami. Towarzyszą temu: krótkowzroczność, ślepota nocna, a z biegiem czasu – znaczne pogorszenie ostrości wzroku doprowadzające do prawnej ślepoty między 4. a 6. dekadą życia z powodu zaniku geograficznego siatkówki i naczyniówki [10].

Zespół Downa jest zaburzeniem genetycznym związanym z trisomią chromosomu 21, wiąże się z występowaniem szeregu charakterystycznych cech morfologicznych i opóźnieniem rozwoju umysłowego, czemu towarzyszą również liczne nieprawidłowości oczne, takie jak: skośnie w górę ustawiona szpara powiekowa, przewlekłe zapalenie brzegów powiek, odwinięcie powiek, fałdy nakątne, zez, oczopląs, zmętnienie soczewek w postaci niebieskich kropek. Występują także predyspozycje do stożka rogówki i niedorozwoju tęczówki, częste są również wady refrakcji, w tym krótkowzroczność [10, 12].

Płodowy zespół alkoholowy (FAS, *fetal alcohol syndrome*) dotyka dzieci, które w okresie rozwoju płodowego były narażone na działanie znacznych dawek alkoholu spożywanego przez matkę. W wyniku toksycznego działania alkoholu dochodzi do szeregu zaburzeń rozwojowych, widocznych w morfologii twarzy, takich jak: spłaszczenie twarzy, mały obwód głowy, krótki nos z zapadniętym grzbietem, zniekształcenia małżowin usznych z niskim osadzeniem uszu, mała żuchwa; w szczególności obserwuje się negatywny wpływ alkoholu na układ nerwowy, co skutkuje obniżonym potencjałem intelektualnym u dzieci z FAS. Poza tym obserwuje się nieprawidłowości ze strony układu wzrokowego: wąskie szpary powiekowe, fałd nakątny, hiperteloryzm, szczelinę tęczówki, zeza, opadanie powiek, małoocze, nieprawidłowości budowy dna oka oraz zwiększone predyspozycje do wystąpienia krótkowzroczności [20].

Charakterystyczne powiązania z krótkowzrocznością mają również wcześniej wspominane zespoły: Marfana i Ehlersa-Danlosa. Jednakże związki krótkowzroczności ze złożonymi zespołami chorobowymi wskazuje się również w licznych rzadziej występujących schorzeniach, m.in.:

- zespole Aberfelda
- zespole Alporta
- zespole Blocha-Sulzberga
- zespole Cri du Chat
- zespole Cornelii de Lange
- zespole Cohena
- zespole Alanda
- zespole Kartagenera
- zespole Ito
- zespole Kniesta
- zespole Marshalla-Smitha
- zespole Noonana
- zespole Pierre'a Robina
- oraz wielu innych.

PODSUMOWANIE

Krótkowzroczność obecnie jest szeroko rozpowszechnioną wadą refrakcji, a niekorygowana może znacząco utrudniać codzienne funkcjonowanie. Istotne jest zatem, by wykrywać ją jak najwcześniej, korygować i monitorować jej ewentualny postęp. Szersze spojrzenie na temat krótkowzroczności w powiązaniu z możliwym współwystępowaniem tej wady i innych zaburzeń ze strony układu wzrokowego czy schorzeń ogólnych może znacząco ułatwić pracę specjaliście i przyczynić się do efektywniejszego oraz szybszego działania dla dobra pacjenta.

ADRES DO KORESPONDENCJI
dr n. med. Katarzyna Perz-Juszczyszyn
Zakład Optometrii
60-806 Poznań, ul. Rokietnicka 5 D
e-mail: kperz@ump.edu.pl

ORCID
Katarzyna Perz-Juszczyszyn – ID – https://orcid.org/0000-0001-7877-0871

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 13.07.2025; 09:54,13

Piśmiennictwo

1. Steiger A. Die Entstehung der Spharischen Refracktionen des Menschlichen Auges. Karger, Berlin 1913.
2. Benjamin WJ, Borish IM. Borish's clinical refraction. Butterworth & Heinemann, 2006.
3. Angle J, Wissmann DA. A statistical analysis of the Biological Theory of spherical error of refraction. Am J Optom Physiol Opt. 1979; 56(5): 309-14.
4. Wu PC, Huang HM, Yu HJ et al. Epidemiology of Myopia. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2016; 5(6): 386-93.
5. Brennan NA, Toubouti YM, Cheng X et al. Efficacy in myopia control. Prog Retin Eye Res. 2021; 83: 100923.
6. Grzybowski A, Kanclerz P, Tsubota K et al. A review on the epidemiology of myopia in school children worldwide. BMC Ophthalmol. 2020; 20(1): 27.
7. Lam CSY, Tang WC, Tse DY et al. Defocus Incorporated Multiple Segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression: a 2-year randomised clinical trial. Br J Ophthalmol. 2020; 104(3): 363-8.
8. Grosvenor T. A review and a suggested classification system for myopia on the basis of age-related prevalence and age of onset. Am J Optom Physiol Opt. 1987; 64(7): 545-54.
9. Skuta GL, Cantor LB, Weiss JS. Optyka kliniczna (BCSC cz. 3). Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008.
10. Bowling B, Kanski JJ. Okulistyka kliniczna. Wydanie V. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.
11. Zimmermann-Górska I. Zespół Ehlersa i Danlosa. https://www.mp.pl/pacjent/reumatologia/choroby/142137,zespol-ehlersa-i-danlosa.
12. Kański JJ, Nischal KK. Okulistyka. Objawy i różnicowanie. Urban & Partner, Wrocław 2000.
13. Kokot F. Choroby wewnętrzne. PZWL, Warszawa 2000.
14. Banks MS. Infant refraction and accommodation. Int Ophthalmol Clin. 1980; 20: 205-32.
15. Roy FH. Ocular Differential Diagnosis. Lippincott Williams and Wilkins, 1997.
16. Ostrowska M. Miastenia. https://www.mp.pl/pacjent/neurologia/choroby/150964,miastenia.
17. Gwinup G, Villarreal A. Relationship of serum glucose concentration to changes in refraction. Diabetes. 1976; 25(1): 29-31.
18. Kastelan S, Gverović-Antunica A, Pelcić G et al. Refractive changes Associated with diabetes mellitus. Semin Ophthalmol. 2018; 33(7-8): 838-45.
19. Guggenheim JA, Williams C. Childhood febrile illness and the risk of myopia in UK Biobank participants. Eye. 2016; 30(4): 608-14.
20. Wozniak JR, Riley EP, Charness ME. Clinical presentation, diagnosis, and management of fetal alcohol spectrum disorder. Lancet Neurol. 2019; 18(8): 760-70.

For non-commercial use only

Konflikt interesów:
Nie występuje.

Finansowanie:
Nie występuje.

Etyka:
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Conflict of interest:
None.

Financial support:
None.

Ethics:
The content presented in the article complies with the principles of the Helsinki Declaration, EU directives and harmonized requirements for biomedical journals.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 13.07.2025; 09:54,13