DOI: 10.24292/01.OT.290917.01

Epidemiologia i leczenie krótkowzroczności na świecie

Epidemiology and treatment of myopia worldwide

Andrzej Grzybowski[1,2], Maria Szwajkowska[3]

[1] Oddział Okulistyczny, Wielospecjalistyczny Szpital Miejski w Poznaniu
[2] Katedra Okulistyki, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
[3] Oddział Chirurgii Głowy i Szyi, Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Olsztynie

STRESZCZENIE

Obecnie 1,6 mld ludzi na świecie jest dotkniętych krótkowzrocznością; w 2050 r. połowa ludzkości będzie miała tę wadę wzroku. Rozpowszechnienie krótkowzroczności, zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży, każe nam zwrócić uwagę na ten problem oraz znaleźć sposoby zapobiegania jej i leczenia. Krótkowzroczność postępująca prowadzi do takich powikłań, jak jaskra, zaćma, odwarstwienie siatkówki czy makulopatia związana z krótkowzrocznością, które są przyczynami znacznego obniżenia ostrości wzroku. Metody leczenia krótkowzroczności dzielą się na „tradycyjne" i farmakologiczne. Najlepsze efekty przynosi podawanie kropli z atropiną, a efekt tego leczenia najdłużej utrzymuje się po zastosowaniu stężenia 0,01%, które daje równocześnie najmniejsze efekty uboczne. Wiele rozpowszechnionych metod, jak niedokorygowanie szkieł okularowych, nie przynosi rezultatów.

Słowa kluczowe: krótkowzroczność, metody leczenia krótkowzroczności, krople z atropiną, leczenie farmakologiczne krótkowzroczności

NAJWAŻNIEJSZE

Krótkowzroczność na świecie osiąga rozmiary epidemii. Najskuteczniejsze w leczeniu krótkowzroczności u dzieci i młodzieży są krople z atropiną o małym stężeniu (0,01%).

HIGHLIGHTS

Myopia reaches an epidemic level worldwide. Topical low-dose atropine 0.01% is the most effective treatment.

ABSTRACT

Nowadays, 1.6 billion people worldwide struggle with myopia; in 2050, half of the world's population will be impacted by the condition. Increased incidence of myopia, especially among children and youngsters, forces us to pay greater attention to the problem and look for solutions on how to prevent and treat the defect. Progressive myopia leads to such complications as glaucoma, cataract, retinal detachment or myopic macular degeneration related to myopia, all of which lead to a significant decrease in visual acuity. Myopia treatment methods can be divided into "traditional" and pharmacological. The best outcome may be achieved by dosing drops with atropine, and treatment effects last longest, if the concentration of 0.01% is used, causing the fewest side effects at the same time. Many widespread methods, such as undercorrected spectacles, do not bring effect.

Key words: myopia, myopia treatment, atropine eye drops, topical atropine, pharmacological treatment of myopia

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 03.08.2025; 03:26,57

EPIDEMIOLOGIA

Bardzo szybki rozwój krótkowzroczności w ostatnich latach, szczególnie u osób młodych, zmusza nas do zaliczenia jej do schorzeń cywilizacyjnych, a jej poziom na świecie osiąga status epidemii.

W chwili obecnej krótkowzrocznością dotkniętych jest 1,6 mld ludzi na świecie [1], w tym 900 milionów krótkowzrocznością wysoką (powyżej 5 D) [2]. Przewiduje się, że w 2020 r. osób krótkowzrocznych na świecie będzie 2,5 mld, a w 2050 r. 5 mld, co będzie stanowiło połowę populacji Ziemi [2].

Krótkowzroczność najintensywniej rozwija się w rejonie Azji Południowo-Wschodniej. Szacuje się, że w ciągu ostatnich 30 lat liczba młodych dorosłych z krótkowzrocznością podwoiła się i ich odsetek osiąga tam ponad 90% [3]. W Korei Południowej krótkowzroczność ma aż 97% 19-latków, a w Chinach 95,5%, w tym u 19,5% występuje krótkowzroczność wysoka [4, 5]. W USA i w Europie już ok. 50% absolwentów szkół jest krótkowzrocznych [3], przy czym liczba ta podwoiła się w ciągu ostatnich 50 lat [6]. W Europie korekcję okularową krótkowzroczności stosuje 3–5% 10-latków, wśród dzieci w wieku 12–13 lat odsetek ten wynosi już 20% [7], wśród 20–24-latków – blisko 40% [8], natomiast wśród ludzi przed ukończeniem 30. r.ż. – prawie 50% [9].

Trwają poszukiwania czynników ryzyka rozwoju krótkowzroczności w coraz młodszym wieku, szczególnie modyfikowalnych czynników środowiskowych, takich jak zamieszkiwanie środowisk miejskich, czas spędzany w domu, ilość pracy wzrokowej w bliskich odległościach, którą wykonuje dziecko [4]. Ryzyko rozwoju krótkowzroczności u dzieci ze środowisk miejskich jest 2,6 razy większe niż u dzieci mieszkających na wsi [6]. Bada się również zależność krótkowzroczności od płci dziecka i wieku, w którym się ona pojawia – wcześniej i częściej krótkowzroczność dotyka dziewcząt niż chłopców, również młode kobiety dwukrotnie częściej są krótkowidzami niż ich męscy rówieśnicy [7]. Także wiek matki w ciąży, palenie przez nią papierosów w trakcie ciąży, pora roku, w której urodziło się dziecko, a nawet kolejność jego przyjścia na świat względem rodzeństwa mogą mieć wpływ na późniejszy rozwój krótkowzroczności – w Wielkiej Brytanii i Izraelu jej występowanie jest częstsze o 10% u pierworodnych niż u dzieci mających starsze rodzeństwo [6].

Bada się również częstość występowania krótkowzroczności u dzieci różnych ras oraz w zależności od położenia geograficznego krajów, w których mieszkają. Okazuje się, że większy wpływ ma zamieszkiwanie określonej części świata niż pochodzenie etniczne [6]. Jak już wspomniano, najwyższy wskaźnik krótkowzroczności mają niektóre kraje Azji (wzrost do 95% w ciągu ostatnich 15 lat), natomiast najniższy – Afryka (wzrost do 5,5% w ciągu ostatnich 15 lat) [7]. Zarówno u osób rasy białej, jak i u Azjatów krótkowzroczność w wieku ok. 9 lat występuje jednakowo często u obu płci, potem dwukrotnie wzrasta u dziewcząt [7].

Z rosnącą siłą podkreśla się, jak na wzrost krótkowzroczności u coraz młodszych dzieci wpływają czynniki związane z rozwojem cywilizacji, wczesna edukacja o coraz wyższym poziomie oraz stale zwiększana presja i oczekiwania dorosłych, w tym rodziców i nauczycieli. Z drugiej strony, rozwój technologii oraz powszechna dostępność urządzeń takich jak komputery, tablety czy smartfony i coraz częstsze ich stosowanie podczas nauki, a także w czasie wolnym, dramatycznie skróciły czas spędzany przez dzieci na świeżym powietrzu [4]. W jednym z badań stwierdzono, że dzieci krótkowzroczne mają wyższe IQ [4]. Możliwe jest współdziałanie między receptorami muskarynowymi występującymi w mięśniu rzęskowym i tymi, które biorą udział w procesach zapamiętywania, co może wyjaśniać, jak stymulacja tych receptorów podczas intensywnej nauki może powodować nadmierny skurcz mięśnia rzęskowego i inicjować krótkowzroczność [4].

Rola genów w dziedziczeniu krótkowzroczności nie jest do końca jasna. Uwarunkowania genetyczne są statystycznie znamienne – krótkowzroczni rodzice mają częściej krótkowzroczne dzieci. Bliźnięta jednojajowe częściej są krótkowidzami niż dwujajowe. Wyodrębniono ok. 30 *loci* odpowiedzialnych za powstanie krótkowzroczności, jednak nie zidentyfikowano żadnych białek, które miałyby ścisły związek z jej powstaniem [4].

Krótkowzroczność może zostać wyindukowana poprzez pozbawienie bodźca, jakim jest światło, co prowadzi do wydłużenia gałki ocznej, natomiast ekspozycja na światło nie tylko zapobiega powstawaniu krótkowzroczności, ale także ją hamuje [4]. W 2015 r. opublikowano artykuł na temat wpływu czasu ekspozycji na światło na wzrost gałki ocznej u dzieci z krótkowzrocznością i normowzrocznych [10]. Badaniem objęto 102 dzieci w wieku 10–15 lat, którym mierzono osiową długość gałek ocznych na początku i na końcu badania oraz raportowano ilość czasu spędzonego na świeżym powietrzu podczas 18 miesięcy. Średni wzrost długości gałki ocznej u wszystkich dzieci wyniósł 0,11 ± 0,15 mm. U dzieci krótkowzrocznych wyniósł on 0,19 ± 0,2 mm, natomiast u normowzrocznych 0,05 ± 0,05 mm. Dzieci krótkowzroczne spędzały więcej czasu na pracy wzrokowej (428 ± 153 min w ciągu dnia) niż dzieci normowzroczne (159 ± 82 min), a mniej czasu na świeżym powietrzu (132 ± 72 min) w porównaniu z drugą grupą (390 ± 132 min). Zależność między średnim czasem ekspozycji na światło dzienne a wydłużaniem gałki ocznej była znamienna statystycznie, a najmniejszy wzrost długości występował przy ekspozycji na światło o jasności większej niż 3000 lx, czyli porównywalne ze światłem dziennym [10], co potwierdza wcześniej odkryty związek krótkowzroczności z czasem spędzanym na dworze. Może to wynikać z hipo-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 03.08.2025; 03:26,57

tetycznego wpływu ochronnego witaminy D_3, jednak o ile korelacja między krótkim czasem ekspozycji na światło dzienne a niskim stężeniem witaminy D_3 jest oczywista, o tyle wpływ suplementacji tą witaminą na zahamowanie rozwoju krótkowzroczności nie został jeszcze poznany [4]. Wiadomo też, że wydłużanie się gałki ocznej jest hamowane przez dopaminę, której produkcja wzrasta podczas ekspozycji na światło dzienne. U królików poddanych deprywacji świetlnej ścieńczenie siatkówki i wydłużanie gałki ocznej następujące pod wpływem braku światła hamowano doszklistkowym podaniem dopaminy [4].

POWIKŁANIA

Badania epidemiologiczne wskazują, że krótkowzroczność jest drugim po wieku czynnikiem ryzyka rozwoju wielu poważnych chorób okulistycznych, takich jak jaskra, zaćma, odwarstwienie siatkówki czy makulopatia w przebiegu krótkowzroczności. Ryzyko powikłań występuje już przy niskiej krótkowzroczności (< 3D) i wzrasta 3,4 razy przy wadzie od -6 D do -10 D i aż 22 razy w krótkowzroczności powyżej -10 D [2]. Wraz ze zwiększeniem się długości osiowej gałki ocznej ryzyko to wzrasta o 30% przy długości 26 mm i aż o 95% przy długości 30 mm i więcej [5].

Ryzyko rozwoju jaskry wzrasta ponad 14 razy u osób z krótkowzrocznością wysoką (powyżej -6 D), ryzyko powstania odwarstwienia siatkówki wzrasta 7,8 razy przy krótkowzroczności powyżej -8 D, natomiast zaćmy 3,3 razy powyżej -6 D [2].

Makulopatia w przebiegu krótkowzroczności jest schorzeniem rzadkim, jednak może powodować nieodwracalną utratę wzroku. Może się objawiać zmianami zanikowymi w plamce lub neowaskularyzacją poddołkową, prowadzącą do zaniku siatkówki [2]. Dotyka 1–10 na 100 tys. osób rocznie i stanowi od 6,3% do 26,1% przyczyn ślepoty na świecie [2]. Jest w Wielkiej Brytanii, Irlandii, Izraelu oraz w innych krajach Europy jedną z głównych przyczyn znacznej utraty wzroku u młodych, pracujących pacjentów. W Pekinie jest drugą główną przyczyną spadku ostrości wzroku [11], a w Japonii stanowi 12,2% przypadków pogorszenia widzenia – co znaczy, że dotyka ok. 200 tys. osób [12] i jest główną przyczyną jednoocznej ślepoty, przed takimi chorobami jak jaskra, AMD i zmętnienia rogówki [2].

W ciągu ostatnich lat odnotowano wzrost liczby przypadków odwarstwienia siatkówki (45-procentowy wzrost w ciągu ostatnich 20 lat w Szkocji), co prawdopodobnie wiąże się ze zwiększeniem częstości krótkowzroczności [3]. Zmiany zwyrodnieniowe siatkówki w wysokiej krótkowzroczności obejmują zaniki naczyniówkowo-siatkówkowe, zmiany typu pęknięcia lakieru, garbiaki, plamę Fuchsa, pęknięcia lub rozwarstwienia siatkówki [2], makulopatię z trakcją siatkówki, otwory plamki, neuropatię czy tylne odłączenie ciała szklistego. Zmiany te są rzadko widywane u młodych osób normowzrocznych, jednak odnotowuje się je już u 7-letnich dzieci z obustronną wysoką krótkowzrocznością. Postępują one z wiekiem, a dotknięte nimi dzieci są narażone na rozwój niedowidzenia i wymagają wczesnej interwencji [13].

LECZENIE

Obecnie metody leczenia krótkowzroczności dzieli się na tradycyjne oraz farmakologiczne [5]. Tradycyjne – jak noszenie okularów z wklęsłymi szkłami korekcyjnymi lub soczewek kontaktowych – korygują wadę refrakcji, lecz nie hamują progresji krótkowzroczności. Pewien sukces osiągnięto dzięki wykorzystaniu nowatorskich soczewek kontaktowych redukujących względną obwodową nadwzroczność [14, 15], jednak obecnie nie ma pewności, czy jest ona przyczyną, czy raczej skutkiem krótkowzroczności [6]. Okulary lub soczewki kontaktowe dwuogniskowe, a także okulary ze szkłami pryzmatycznymi do bliży okazały się skuteczne tylko przez krótki okres i nie zapobiegały dalszemu rozwojowi krótkowzroczności [6, 15, 16].

Ortokeratologia, polegająca na stosowaniu w nocy gazoprzepuszczalnej twardej soczewki kontaktowej w celu modelowania rogówki, może zahamować wydłużanie gałki ocznej o 40–50% w krótkim okresie obserwacji [17], efekt ten jednak stopniowo maleje w kolejnych latach leczenia [18]. Do tej metody kwalifikuje się ok. 50% dzieci z krótkowzrocznością, wymaga ona także dobrej współpracy z dzieckiem i zachowania higieny.

Obecnie najlepsze rezultaty daje leczenie farmakologiczne. Terapia polegająca na miejscowym podawaniu kropli blokujących receptory muskarynowe wiąże się jednak z określonymi działaniami ubocznymi, jak również wymaga zaangażowania i systematyczności. Głównymi antagonistami tych receptorów jest pirenzepina i atropina. Działanie pirenzepiny badano głównie na zwierzętach, niewiele jest badań z udziałem ludzi, jednak okazuje się ona skuteczna w kontroli krótkowzroczności przy niewielkich działaniach ubocznych. Po trwającym rok leczeniu dzieci ze średnią krótkowzrocznością 2% żelem okulistycznym z pirenzepiną wada wzroku pogłębiła się o 0,26 D, a w grupie kontrolnej o 0,53 D [19]. Dłuższe efekty jej działania nie są jednak znane [6]. Krople z atropiną stosowano najczęściej w standardowym stężeniu 1%. Pierwsze doniesienia o stosowaniu tej metody pochodzą z końca XIX w. [20], a badania na większych grupach pacjentów prowadzono od lat 60. do 80. XX w. [21–26]. Jednak dopiero opublikowane w 2006 r. trwające 2 lata badanie ATOM 1 [27] było pierwszym prospektywnym i randomizowanym badaniem, które wykazało skuteczność tej terapii. Objęło ono 400 dzieci z Azji Wschodniej (Singapuru i Tajwanu). Badane dzieci otrzymywały krople z atropiną w stężeniu 1%, jednak mimo znacznego spowolnienia wydłużania się gałki ocznej i rozwoju krót-

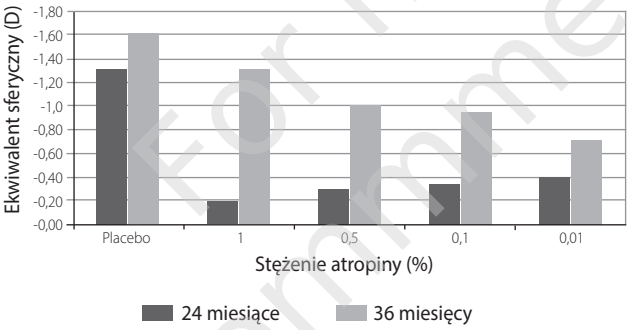
© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 03.08.2025; 03:26,57

kowzroczności leczenie to wiązało się z występowaniem oczekiwanych efektów ubocznych, takich jak rozszerzenie źrenicy, światłowstręt, zaburzenie akomodacji oraz objawy alergiczne [3–5, 27].

W celu zminimalizowania tych efektów w badaniu ATOM 2 [28] porównano działanie atropiny w różnych stężeniach – 1%, 0,5% i 0,01%. Okazało się, że stężenia 1% i 0,5% powodowały odczuwalne efekty uboczne, występował także efekt z odbicia po zakończeniu terapii [29, 30]. Te same dzieci, które brały udział w badaniu ATOM 1 i ATOM 2, obserwowano w ciągu kolejnych 12 miesięcy po leczeniu – okazało się, że progresja krótkowzroczności była największa u leczonych atropiną 1% i 0,5%, natomiast najmniejsza u leczonych stężeniem 0,01% (ryc. 1).

RYCINA 1

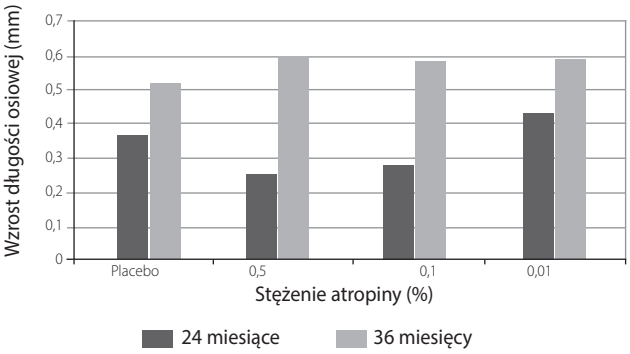
Zmiany ekwiwalentu sferycznego po 24 miesiącach leczenia (ATOM 1 – stężenie atropiny 1% i ATOM 2 – stężenia 0,5%, 0,1% i 0,01%) oraz po kolejnych 12 miesiącach obserwacji.



Także długość gałki zwiększyła się bardziej po leczeniu 0,5% atropiną (0,35 ± 0,20 mm) oraz 0,1% atropiną (0,33 ± 0,18 mm) w porównaniu ze stężeniem 0,01% (0,19 ± 0,13 mm) (ryc. 2).

RYCINA 2

Zmiana długości osiowej po zakończeniu leczenia (24 miesiące) 0,5%, 0,1% i 0,01% atropiną (ATOM 2) oraz po roku od zakończenia leczenia (36 miesięcy).



U wszystkich dzieci rozmiar źrenicy i ostrość wzroku do bliży wróciły do wartości sprzed leczenia, natomiast akomodacja pozostała zmniejszona u dzieci leczonych większymi stężeniami atropiny: dla stężenia 0,5% wynosiła 13,24 ± 2,72 D, dla 0,1% 14,45 ±2,61 D oraz 14,04 ± 2,90 D dla stężenia 0,01%.

Średni wzrost ekwiwalentu sferycznego po 36 miesiącach (terapii oraz obserwacji) dla grup leczonych 0,5%, 0,1% oraz 0,01% atropiną wynosił odpowiednio: -1,15 ± 0,81 D, -1,04 ± 0,83 D i -0,72 ± 0,72 D [28, 29].

W 2016 r. ukazała się metaanaliza [11] porównująca efekty różnych metod leczenia krótkowzroczności w stosunku do placebo, którym było noszenie jednoogniskowych szkieł okularowych. Spośród 2435 opublikowanych badań wybrano 30 (badanych 5422 oczu) spełniających określone kryteria – np. wiek badanych, czas trwania leczenia, opisywane parametry, odpowiednie dane. Analiza wyników tych badań pokazała, że najlepsze efekty w hamowaniu wady refrakcji dało stosowanie atropiny, pirenzepiny oraz dodatkowych szkieł progresywnych, natomiast wydłużanie gałki ocznej najlepiej spowalniały: stosowanie atropiny, ortokeratologia, noszenie soczewek modyfikujących obwodowe widzenie, pirenzepina oraz soczewki progresywne.

Najlepsze efekty we wszystkich przypadkach przyniosło leczenie farmakologiczne. Działanie atropiny podzielono, w zależności od jej stężenia, na 3 grupy – o największym (1% oraz 0,5%), średnim (0,1%) oraz małym stężeniu (0,01%). Krople z atropiną o najwyższym stężeniu powodowały najmniejszy wzrost krótkowzroczności i długości gałki ocznej, co pokazywała różnica w porównaniu z placebo: 0,68 D i -0,21 mm/rok, o średnim stężeniu i 0,53 D i -0,21 mm/rok, zaś o niskim stężeniu: 0,53 D i -0,15 mm/rok. Umiarkowany efekt przyniosło leczenie pirenzepiną – spowolnienie wzrostu wady refrakcji i długości gałki ocznej o 0,29 D i -0,09 mm/rok w porównaniu z placebo, ortokeratologia – zmiana długości osiowej gałki ocznej o -0,15 mm/rok, oraz soczewki modyfikujące obwodowe widzenie – zmiana długości osiowej o -0,11 mm/rok. Dodatkowe soczewki progresywne przyniosły nieznaczny efekt – zmiana refrakcji o 0,14 D, a długości osiowej o -0,04 mm/rok. Zarówno miękkie, jak i gazoprzepuszczalne soczewki kontaktowe, a także niedokorygowanie wady nie spowalniały rozwoju krótkowzroczności [11] (tab. 2).

Efekt leczenia uznano za silny przy zmianie refrakcji powyżej 0,5 D/rok, a długości osiowej powyżej -0,18 mm/rok w porównaniu z placebo, za umiarkowany przy zmianie refrakcji od 0,25 D do 0,5 D/rok, długości osiowej od -0,09 do -0,18 mm/rok, a za słaby, gdy nie było różnicy refrakcji i długości osiowej gałki ocznej w porównaniu z placebo.

Stosowanie atropiny jest obecnie preferowaną metodą hamowania krótkowzroczności w niektórych krajach Azji

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 03.08.2025; 03:26,57

TABELA 1

Działania uboczne różnych stężeń atropiny w badaniach ATOM 1 i ATOM 2.

	Stężenie atropiny			
Działania uboczne	0,01% (n = 84)*	0,1% (n = 155)*	0,5% (n = 161)*	1% (n = 200)**
Alergiczne zapalenie spojówek	0 (0%)	6 (4%)	7 (4%)	9 (4,5%)
Alergiczne zapalenie skóry powiek	0 (0%)	1 (1%)	3 (2%)	
Podrażnienie	1 (1%)		2 (1%)	
Zamazany obraz			1 (0,6%)	3 (1,5%)
Olśnienie				
Pogorszenie widzenia do dali > 1 linia	11 (13%)	20 (13%)	13 (8%)	
Zakres akomodacji (D)	11,3	3,8	2,2	
Rozszerzenie źrenicy w ciemności (mm)	1,3 mm	3,3 mm	3,8 mm	
Zwężenie źrenicy pod wpływem światła (mm)	1,1 mm	2,8 mm	3,3 mm	

* ATOM 2; ** ATOM 1.

TABELA 2

Zmiany ekwiwalentu sferycznego oraz osiowej długości gałki po zakończeniu leczenia 0,5%, 0,1% i 0,01% stężeniem atropiny (ATOM 2) oraz progresja krótkowzroczności po 12 miesiącach od zakończenia leczenia. Efekt z odbicia był najmniejszy u pacjentów leczonych 0,01% stężeniem atropiny.

Badany parametr	Stężenie atropiny			
	0,5%	0,1%	0,01%	
Progresja krótkowzroczności po 2 latach (D)*	-0,30 ± 0,6	-0,38 ± 0,6	-0,49 ± 0,63	p > 0,05
Zmiana długości gałki ocznej po 2 latach (mm)*	0,27 ± 0,25	0,28 ± 0,28	0,41 ± 0,32	p < 0,01
Progresja krótkowzroczności w trakcie 12 miesięcy po zakończeniu leczenia (D)**	-0,87 ± 0,52	-0,68 ± 0,45	-0,25 ± 0,30	p < 0,001
Zmiana długości gałki ocznej w trakcie 12 miesięcy po zakończeniu leczenia (mm)**	0,35 ± 0,2	0,33 ± 0,18	0,19 ± 0,13	p < 0,001
Całkowita zmiana ekwiwalentu sferycznego po 36 miesiącach (D)**	-1,15 ± 0,81	-1,04 ± 0,83	-0,72 ± 0,72	p < 0,001

* ATOM 2 – Ophthalmology 2012 [28]; ** ATOM 2 – Am J Ophthalmol 2014 [30].

Południowo-Wschodniej. Na przykład na Tajwanie otrzymuje ją już prawie 50% dzieci z postępującą formą tej wady wzroku [5]. Jako że efekt działania atropiny zależy od ilości melaniny w tęczówce (melanina hamuje jej działanie antycholinergiczne) [30], obecnie w wielu krajach Europy przeprowadza się badania na osobach rasy kaukaskiej i o jasnych tęczówkach, stosując atropinę w mniejszych stężeniach [3]. Efekty tego leczenia zależą także od wieku pacjenta – im starsze dziecko, tym mniejsza progresja zmian, jednak średnio u badanych pacjentów podczas stosowania 0,5% roztworu atropiny wzrost ekwiwalentu sferycznego jest zredukowany z ok. 1,3 D do ok. 0,1 D na rok [3, 5]. Także badania europejskie udowadniają podobne spowolnienie rozwoju krótkowzroczności (z ok. 1 D do 0,1 D/rok) oraz wydłużania gałki ocznej o -11 mm/rok w porównaniu z okresem sprzed leczenia [5].

PODSUMOWANIE

Epidemia krótkowzroczności jest faktem w niektórych krajach Azji Południowo-Wschodniej, a dostępne badania epidemiologiczne wskazują na wzrost częstości występo-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 03.08.2025; 03:26,57

wania krótkowzroczności w Europie wśród osób do 25. r.ż. w ostatnich 20 latach. Chociaż patogeneza krótkowzroczności nie została do końca poznana, za bardzo istotne uznaje się zmiany środowiskowe. Znaczenie medyczne ma głównie wysoka krótkowzroczność i związane z nią poważne powikłania, prowadzące często do pogorszenia lub utraty widzenia. Dlatego efektywne sposoby hamowania krótkowzroczności mają tak duże znaczenie dla minimalizowania przyszłych powikłań związanych z rozwojem wysokiej krótkowzroczności.

W świetle aktualnych badań znaczenie w hamowaniu rozwoju krótkowzroczności mają głównie 4 metody (tab. 3, 4), z czego najlepsze efekty przynosi leczenie atropiną. Ciągle popularne niedokorygowanie wady refrakcji według najnowszych badań nie daje rezultatu – progresja krótkowzroczności przebiega tak jak przy pełnej korekcji.

ADRES DO KORESPONDENCJI
prof. nadzw. dr hab. n. med. Andrzej Grzybowski
Oddział Okulistyczny,
Wielospecjalistyczny Szpital Miejski im. J. Strusia w Poznaniu
61-285 Poznań, ul. Szwajcarska 3
e-mail: ae.grzybowski@gmail.com

TABELA 3

Efekt różnych metod leczenia krótkowzroczności w stosunku do jednoogniskowych szkieł okularowych i placebo.

Metoda	Zmiana refrakcji względem wartości referencyjnej (D)	Zmiana długości osiowej względem wartości referencyjnej (mm)	Efekt leczenia
Atropina stężenie 1% i 0,5%	0,68	-0,21	silny
Atropina stężenie 0,1%	0,53	-0,21	silny
Atropina stężenie 0,01%	0,53	-0,15	silny
Cyklopentolat	0,33	brak danych	średni
Ortokeratologia	brak danych	-0,15	średni
Pirenzepina	0,29	-0,09	średni
Pryzmatyczne szkła dwuogniskowe	0,25	-0,08	średni
Soczewki kontaktowe modyfikujące widzenie obwodowe	0,21	-0,11	średni
Zwiększona aktywność poza domem (14–15 h/tydz.)	0,14	brak danych	słaby
Dodatkowe szkła progresywne	0,14	-0,04	słaby
Szkła modyfikujące widzenie obwodowe	0,12	-0,05	słaby
Szkła dwuogniskowe	0,09	-0,06	słaby
Gazoprzepuszczalne soczewki kontaktowe	0,04	0,02	nieskuteczne
Tymolol	-0,02	brak danych	nieskuteczne
Miękkie soczewki kontaktowe	-0,09	0,01	nieskuteczne
Niedokorygowanie jednoogniskowych szkieł okularowych	-0,11	0,03	nieskuteczne
Jednoogniskowe szkła okularowe/placebo	wartość referencyjna	wartość referencyjna	nieskuteczne

TABELA 4

Efekty działania najskuteczniejszych metod leczenia krótkowzroczności.

Metoda	Zmiana refrakcji względem wartości referencyjnej (D)	Zmiana długości osiowej względem wartości referencyjnej (mm)
Atropina – stężenie:		
1% i 0,50%	0,68 (0,52–0,84)	-0,21 (od -0,28 do -0,16)
0,10%	0,53 (0,28–0,77)	-0,21 (od -0,32 do -0,12)
0,01%	0,53 (0,21–0,85)	-0,15 (od -0,25 do -0,05)
Ortokeratologia	brak danych	-0,15 (od -0,22 do -0,08)
Pirenzepina	0,29 (0,05–0,52)	-0,09 (od -0,17 do -0,01)
Soczewki kontaktowe modyfikujące widzenie obwodowe	0,21 (-0,07–0,48)	-0,11 (od -0,20 do -0,03)

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 03.08.2025; 03:26,57

Piśmiennictwo

1. Fu Y, Geng D, Liu H, Che H. Myopia and/or longer axial length are protective against diabetic retinopathy: a meta-analysis. Acta Ophthalmol 2016; 94: 346-352.
2. Holden BA, Jong M, Davis S, et al. Nearly 1 billion myopes at risk of myopia-related sight-threatening conditions by 2050 – time to act now. Clin Exp Optom 2015; 98: 491-493.
3. Loughman J, Flitcroft DI. The acceptability and visual impact of 0,01% atropine in Caucasian population. Br J Ophthalmol 2016; 100: 1525-1529.
4. Janowski M, Bulte JWM, Handa JT, et al. Concise Review: Using Stem Cells to Prevent the Progression of Myopia – A Concept. Stem Cells 2015; 33: 2104-2113.
5. Polling JR, Kok RGW, Tideman JWL, et al. Effectiveness study of atropine for progressive myopia in Europeans. Eye 2016; 30: 998-1004.
6. Warner N. Update on myopia. Curr Opin Ophthalmol 2016; 27: 402-406.
7. Rudnicka AR, Kapetanakis VV, Wathern AK, et al. Global variations and time trends in the prevalence of childhood myopia, a systematic review and quanitative meta-analysis: implications for aetiology and early prevention. Br J Ophthalmol 2016; 100: 882-890.
8. Williams KM, Bertelsen G, Cumberland P, et al. Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education. Ophthalmology 2015; 122: 1489-1497.
9. Williams KM, Verhoeven VJ, Cumberland P, et al. Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. Eur J Epidemiol 2015; 30: 305-315.
10. Read SA, Collins MJ, Vincent SJ. Light Exposure and Eye Growth in Childhood. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015; 56: 6679-6687.
11. Huang J, Wen D, Wang Q, et al. Efficacy Comparison of 16 Interventions for Myopia Control in Children. Ophthalmology 2016; 123: 697-708.
12. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. Ophthalmology 2016; 123: 1036-1042.
13. Schen ZM, Zhang ZY, Zhang LY, et al. Posterior scleral reinforcement combined with patching therapy for pre-school children with unilateral high myopia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2015; 253: 1391-1395.
14. Sankaridurg P, Holden B, Smith E, et al. Decrease in rate of myopia progression with a contact lens designed to reduce relative peripheral hyperopia: one-year results. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011; 52: 9362-9367.
15. Radhakrishnan H, Allen PM, Calver RI, et al. Peripheral Refractive Changes Associated with Myopia Progression. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013; 52: 1573-1581.
16. Cheng D, Woo GC, Drobe B, Schmid KL. Effect of bifocal and prismatic bifocal spectacles on myopia progression in children: three--year results of a randomized clinical trial. JAMA Ophthalmol 2014; 132: 258-264.
17. Si JK, Tang K, Bi HS, et al. Orthokeratology for myopia control: a meta-analysis. Optom Vis Sci 2015; 92: 252-257.
18. Hiraoka T, Kakita T, Okamoto F, et al. Long-term effect of overnight orthokeratology on axial lenght elongation in childhood myopia: a 5-year follow-up study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012; 53: 3913-3919.
19. Siatkowski RM, Cotter S, Miller JM, et al. Safety and Efficacy of 2% Pirenzepine Ophthalmic Gel in Children With Myopia. Arch Ophthalmol 2004; 122: 1667-1674.
20. Hasket D. On the Atropine Treatment of Acquired and Progressive Myopia. Trans Am Ophthalmol Soc 1874; 2: 139-154.
21. Luedde WH. Monocular Cycloplegia for the Control of Myopia. Am J Ophthalmol 1932; 15: 603-610.
22. Bedrossian R. The Effect of Atropine on Myopia. Ophthalmology 1979; 86: 713-717.
23. Dyer JA. Role of Cycloplegics in Progressive Myopia. Ophthalmology 1979; 86: 692-694.
24. Bedrossian RH. The Effect of Atropine on Myopia. Ann Ophthalmol 1971; 3: 891-897.
25. Gimbel HV. The Control of Myopia with Atropine. Can J Ophthalmol 1973; 8: 527-532.
26. Kennedy RH. Progression of Myopia. Trans Am Ophthalmol Soc 1995; 93: 755-800.
27. Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, et al. Atropine for the Treatment of Childhood Myopia. Ophthalmology 2006; 113: 2285-2291.
28. Chia A, Chua WH, Cheung YB, et al. 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.
29. Tong L, Huang XL, Koh ALT, et al. Atropine for the Treatment of Childhood Myopia: Effect on Myopia Progression after Cassation of Atropine. Ophthalmology 2009; 116: 572-579.
30. Chia A, Chua WH, Wen L, et al. Atropine for the Treatment of Childhood Myopia: Changes after Stopping Atropine 0,01%, 0,1% and 0,5%. Am J Ophthalmol 2014; 157: 451-457.

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 03.08.2025; 03:26,57