

Piotr Kanclerz, Jacek Świeczka
Przychodnia Lekarska HYGEIA w Gdańsku

Krótkowzroczność u dzieci w wieku szkolnym — epidemiologia, czynniki ryzyka oraz metody zapobiegania progresji

Myopia in schoolchildren: epidemiology, risk factors and methods of preventing progression

STRESZCZENIE

W dobie cyfryzacji i rozpowszechnienia mediów elektronicznych coraz większym problemem epidemiologicznym staje się krótkowzroczność wśród dzieci. Do powikłań, w tym trwałej utraty ostrości wzroku, może prowadzić zwłaszcza wysoka krótkowzroczność. Celem pracy jest przedstawienie zarysu aktualnej epidemiologii krótkowzroczności wśród dzieci szkolnych, czynników ryzyka wystąpienia i progresji krótkowzroczności w dzieciństwie, a także metod zapobiegania progresji tej wady refrakcji.

Częstość występowania krótkowzroczności szacowanej z zastosowaniem refrakcji cykloplegicznej (z użyciem leku porażającego akomodację) pozostaje wyższa w Azji (60%) w porównaniu z Europą (40%). Wyniki badań zawierających pomiary niecykloplegiczne wykazują wyjątkowo wysoką częstość występowania krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym w Azji Wschodniej (73%) i wysoką w Ameryce Północnej (42%). Niska częstość występowania, poniżej 10%, została opisana u dzieci z Afryki i Ameryki Południowej. Ponieważ częstość występowania krótkowzroczności w badaniach niecykloplegicznych jest przeszacowana, zalecane jest uwzględnienie tylko pomiarów cykloplegicznych.

Główne czynniki ryzyka wystąpienia i progresji krótkowzroczności to niski poziom aktywności fizycznej na zewnątrz i wysiłek wzrokowy z bliskiej odległości. Wyniki badań wykonanych w ostatnich latach wykazały dodatkowe czynniki ryzyka, tj. wysiłek przy słabym oświetleniu, stosowanie lamp LED do prac domowych, małą ilość snu, odległość czytania poniżej 25 cm i życie w środowisku miejskim.

Zalecane metody profilaktyki wystąpienia oraz progresji krótkowzroczności to zwiększenie ilości czasu spędzanego na świeżym powietrzu, a także stosowanie kropli z atropiną w niskich dawkach terapeutycznych.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 1, 44–52

Słowa kluczowe: krótkowzroczność, epidemiologia, czynniki ryzyka, dzieci

Adres do korespondencji:

Piotr Kanclerz
Przychodnia Lekarska HYGEIA
Jaśkowa Dolina 57, 80–186 Gdańsk
e-mail: p.kanclerz@gumed.edu.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897–3590

ABSTRACT

In the era of digitization and dissemination of electronic media, myopia among children is becoming an increasing epidemiological problem. High myopia can lead to numerous complications, as well as blindness. The aim of the study was to present an overview of the current epidemiology of myopia among school children, risk factors for the onset and progression of myopia in childhood, as well as methods of preventing the progression of this refractive error. The incidence of myopia remains higher in Asia (60%) compared to Europe (40%) using cycloplegic refraction (using a drug that paralyzes accommodation). Studies that include non-cycloplegic measurements show an exceptionally high incidence of myopia in school-age children in East Asia (73%) and high in North America (42%). Low prevalence, below 10%, has been reported in children from Africa and South America. As the incidence of myopia in non-cycloplegic studies is overestimated, it is recommended to include only cycloplegic measurements. The main risk factors for the onset and progression of myopia are low levels of outdoor physical activity and visual effort at close range. Research in recent years has shown additional risk factors, such as exercise in poor lighting, use of LED lamps for housework, sleep insufficiency, reading distance less than 25 cm and living in an urban environment. The recommended methods of preventing the occurrence and progression of myopia include increasing the amount of time spent outdoors, as well as the use of atropine drops in low therapeutic doses.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 1, 44–52

Key words: myopia, epidemiology, risk factors, children

ZARYS EPIDEMIOLOGII

Wśród dzieci w wieku szkolnym coraz powszechniej występuje krótkowzroczność [1, 2]. Oszacowano, że w 2000 roku 1,4 miliarda (22,9%) ludzi na świecie było krótkowidzami — w tym na wysoką krótkowzroczność cierpiały 163 miliony (2,7%), a przewiduje się, że do 2050 roku wartości te osiągną, odpowiednio 4,8 miliarda (49%) i 938 milionów (9,8%) ludzi. Krótkowzroczność u połowy światowej populacji może stanowić znaczne obciążenie społeczne i gospodarcze dla globalnych systemów opieki zdrowotnej [3].

Częstość występowania krótkowzroczności pozostaje wyższa w Azji (60%) w porównaniu z Europą (40%), szacując przy użyciu refrakcji cykloplegicznej. Na przykład częstość występowania równą 73% stwierdzono u dzieci w Korei Południowej w wieku od 12 do 18 lat [4]. Jednak w niektórych krajach wskaźnik rozpowszechnienia pozostaje niski, między innymi w Brazylii (3,14 i 9,6%) [5] i Ghanie (3,4%) [6].

W tych krajach nawet przy rozważaniu zawyżonych pomiarów niecykloplegicznych częstość występowania krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym pozostaje niska, na przykład w Republice Południowej Afryki (7%) [7] lub w Kolumbii (11,2%) [8]. Carter i wsp. [5] stwierdzili także bardzo niską częstość występowania krótkowzroczności (ze stosunkowo częstą nadwzrocznością) u miejscowych uczniów w Paragwaju (1,4%). Wyniki badań z użyciem pomiarów niecykloplegicznych wykazują wyjątkowo wysokie wskaźniki rozpowszechnienia krótkowzroczności u dzieci w wieku szkolnym w Azji Wschodniej (73%) i wysokie w Ameryce Północnej (42%). Niskie rozpowszechnienie, poniżej 10%, opisano u dzieci z Afryki i Ameryki Południowej [9] (tab. 1).

W Europie korekcję okularową krótkowzroczności stosuje 3–5% 10-latków, wśród dzieci w wieku 12–13 lat — 20%, wśród 20–24-latków — prawie 40%, a wśród ludzi

Tabela 1. Częstość występowania krótkowzroczności u dzieci w krajach Europy i świata [na podstawie: 9]

Kontynent	Kraj	Grupa wiekowa (lata)	Częstość występowania
Azja	Korea Południowa	12–18	73,0%
Azja	Chiny	14–15	65,5%
Azja	Arabia Saudyjska	3–10	0,7%
Europa	Francja	10–19	42,7%
Europa	Dania	9,7, 11,0, 12,9, 15,4 (badania interwałowe)	17,9%
Europa	Polska	6–14	19,3%
Australia	Australia	12–13	15,0%
Afryka	Republika Południowej Afryki	13–18	7,0%
Afryka	Ghana	12–15	3,4%
Ameryka Południowa	Kolumbia	8–17	11,2%
Ameryka Południowa	Paragwaj	5–16	1,4%

Tabela 2. Częstość występowania krótkowzroczności u polskich dzieci w zależności od wieku [na podstawie: 10]

Wiek (lata)	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Razem
Odsetek dzieci z krótkowzrocznością	9,2%	9,4%	12,8%	24,0%	22,8%	29,1%	31,9%	42,2%	41,2%	19,2%

przed ukończeniem 30. roku życia — prawie 50%. W zależności od wieku częstość występowania krótkowzroczności w Polsce wynosi 9,2% u 6-latków, a aż 41,2–42,2% w grupie 13–14-latków [10] (tab. 2).

Podczas badania wady refrakcji u dzieci niezbędne jest zastosowanie leku porażającego akomodację (tzw. cykloplegicznego) [11]. W obecnym systemie prawnym oznacza to, że wiarygodne badanie wady wzroku dziecka może przeprowadzić wyłącznie lekarz okulista, ale nie optometrysta. Badanie wykonane w cykloplegii jest istotne, ponieważ dzieci mają znacznie większą niż dorośli amplitudę akomodacji, a przez to mogą maskować rzeczywistą wielkość wady refrakcji. Porażenie odbywa się poprzez aplikację do worka spojówkowego cyklopentolatu oraz, rzadziej, tropikamidu lub atropiny [12]. Korzyścią ze stosowania cyklopentolatu o stężeniu 1% jest szybki czas działania oraz dobre porażenie akomodacji. Zastosowanie 1% tropikamidu,

który jest szeroko stosowany w okulistyce, może powodować niepełną cykloplegię, zwłaszcza u dzieci poniżej 6. miesiąca życia, z dużą nadwzrocznością, a także o ciemnych tęczęwkach [13]. Maksymalne porażenie akomodacji poprzez zastosowanie 1% atropiny nie jest zwykle zalecane ze względu na opóźnione wystąpienie cykloplegii i jej utrzymywanie się nawet przez 2 tygodnie [12]. Skutkiem ubocznym cykloplegii jest utrudnione widzenie, szczególnie z bliska; pacjent wykazuje też nadwrażliwość na światło.

Wyniki badań populacyjnych, które były wykonywane bez cykloplegii, wskazywały za wyjątkiem częstość występowania krótkowzroczności oraz nie doszacowały częstości występowania nadwzroczności. Dla przykładu, Lundberg i wsp. [14] stwierdzili, iż w populacji dzieci duńskich częstość występowania krótkowzroczności wyniosła 33,6% w badaniach bez cykloplegii, ale już tylko 17,9% po jej zastosowaniu.

Główne czynniki ryzyka wystąpienia i progresji krótkowzroczności to niski poziom aktywności fizycznej na zewnątrz oraz wysiłek wzrokowy z bliskiej odległości

Kolejnym kluczowym parametrem do analizy epidemiologicznej krótkowzroczności jest wiek. Wiadomo, że częstość występowania krótkowzroczności znacznie wzrasta wraz z wiekiem. W badaniu *Shandong Children Eye Study* tylko $1,76 \pm 1,2\%$ czteroletnich dzieci miało krótkowzroczność, podczas gdy w wieku 17 lat częstość występowania wyniosła $84,6 \pm 3,2\%$ [15]. W innym badaniu roczna częstość występowania krótkowzroczności wśród chińskich uczniów 1. stopnia (wiek 6–7 lat) wyniosła $33,6\%$ (95% przedział ufności: 31,7–35%), a wskaźnik postępu wynosił $-0,97$ D (95% przedział ufności: $-1,22$ do $-0,71$ D) [16]. Ponadto u prawie połowy pacjentów krótkowzroczność zaczyna się w szkole i postępuje aż do wieku dorosłego [17].

W wielu krajach udowodniono wzrost częstości występowania krótkowzroczności w ostatnich latach. Dane te dotyczą Azji Północno-Wschodniej, ale również krajów zachodnich. Dla przykładu, *The Waterloo Eye Study* wykazało długoterminowy wzrost rozpowszechnienia krótkowzroczności w Stanach Zjednoczonych [18]. Wskaźnik rozpowszechnienia osiągnął $42,4\%$ u dzieci w wieku 10–15 lat oraz $53,9\%$ u dzieci w wieku 15–20 lat; było to znacznie więcej niż 21% wartości szczytowej (u osób w wieku 20–30 lat) zgłoszonych w porównywalnym badaniu z 1892 roku [19].

NASTĘPSTWA KRÓTKOWZROczNOŚCI

Powszechne nieprawidłowości refrakcji, zwłaszcza nieskorygowane, mają istotny wpływ na jakość życia cierpiących na te przypadłości. Przekładają się one na potrzebę skupienia przez dłuższy czas, na szybsze zmęczenie pracą oczu, na efektywność w szkole, a potem w pracy, przez to ograniczają szanse na zatrudnienie, ale także na jakość i komfort widzenia w codziennym życiu. Wiadomo, że krótkowzroczność wiąże się z kilkoma powikłaniami ocznymi, takimi jak odwarstwienie siatkówki, jaskra, zaćma, zmiany w tarczy nerwu wzrokowego czy makulopatię [20].

Potencjalną globalną utratę produktywności związaną z obciążeniem wskutek

upośledzenia wzroku w 2015 roku oszacowano na 244 mld USD z powodu nieskorygowanej krótkowzroczności i 6 mld USD z powodu zwyrodnienia plamki żółtej u krótkowidzów [21]. Dzieci z wczesnym początkiem krótkowzroczności należą do grupy o dużym ryzyku, ponieważ są narażone na dłuższy czas trwania choroby, wyższy postęp krótkowzroczności, a w przyszłości na ryzyko wystąpienia wysokiej krótkowzroczności i zwyrodnienia plamki żółtej. Wiek początku krótkowzroczności lub czas jej trwania jest najważniejszym czynnikiem prognostycznym wysokiej krótkowzroczności w późniejszym dzieciństwie [22].

Wysoka krótkowzroczność, zdefiniowana jako krótkowzroczność na poziomie $-6,00$ dioptrii lub większa, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zaćmy, jaskry, odwarstwienia siatkówki i zwyrodnienia plamki żółtej [23]. Na przykład populacyjne badanie *The Rotterdam Eye Study* wykazało obecność obustronnego niedowidzenia wynikającego z makulopatii krótkowzrocznej u 39% pacjentów z wysoką krótkowzrocznością, jaskrę przewlekłą otwartego kąta u 17% osób, a zaćmy u kolejnych 5% [20]. Ponadto wykazano, że wczesny początek krótkowzroczności jest związany z bardziej nasilonym stopniem choroby w wieku dorosłym [24].

CZYNNIKI RYZYKA KRÓTKOWZROczNOŚCI

Wyniki ostatnich badań wykazują, że krótkowzroczność jest chorobą wieloczynnikową, spowodowaną ekspozycją na czynniki środowiskowe, ale również głęboką interakcją między nimi a czynnikami genetycznymi [25], w tym rodzicielską krótkowzrocznością i pochodzeniem etnicznym. Szacuje się, że u dziecka, którego jedno z rodziców jest krótkowzroczne, ryzyko pojawienia się wady jest większe niż u tego bez obciążeń genetycznych, a w przypadku, gdy oboje rodzice są krótkowzroczni, ryzyko rozwinięcia się wady znacząco wzrasta. Coraz bardziej powszechne występowanie krótkowzroczności u dzieci jest również efektem tendencji do odmiennego stylu życia [26]: głównie mniejszej ilości czasu



W wielu krajach udowodniono wzrost częstości występowania krótkowzroczności w ostatnich latach

Tabela 3. Najważniejsze czynniki ryzyka rozwoju krótkowzroczności u dzieci [na podstawie: 9]

Najważniejsze czynniki ryzyka rozwoju krótkowzroczności	Mniejsza ilość czasu spędzanego na zewnątrz
	Długi czas pracy w krótkiej odległości — czytanie książek, korzystanie ze smartfonów, komputerów, telewizji oraz innych mediów multimedialnych
	Używanie lamp LED
	Krótszy czas spania
	Wyższy status socjoekonomiczny
	Mieszkanie na terenie zurbanizowanym
	Czynniki genetyczne, m.in. krótkowzroczność wśród rodziców, przynależność do danej grupy etnicznej (Azja Wschodnia); wcześniactwo

spędzanego na zewnątrz [27], ale także częstszej pracy oka na krótkim dystansie, między innymi czytania książek, używania smartfonów oraz innych sprzętów elektronicznych [28]. Na częstsze występowanie krótkowzroczności mają też wpływ powszechniejsze używanie lamp LED, wcześniactwo oraz spanie przy świetle do drugiego roku życia, a także ilość czasu przeznaczona na sen [29]. Status socjoekonomiczny może mieć pośredni wpływ na progresję krótkowzroczności: dzieci z prywatnych szkół w Indiach uczestniczące w licznych zajęciach dodatkowych spędzały więcej czasu, skupiając wzrok wewnątrz pomieszczeń, zobowiązane były do czytania większej ilości tekstu z podręczników, częściej też korzystały z multimedialnych środków informacji, a co za tym idzie — miały mniej czasu na świeżym powietrzu [30]. Zauważono też większą tendencję zachorowania na krótkowzroczność wśród dzieci mieszkających w obszarach zurbanizowanych [30].

Co ciekawe, w niektórych grupach imigrantów, głównie pochodzenia wschodnioazjatyckiego, dzieci były znacznie częściej krótkowzroczne niż dzieci pochodzenia europejskiego, prawdopodobnie ze względu na intensywną edukację, jaką otrzymują te pierwsze. Rudnicka i wsp. [31] odkryli, że wzrost rozpowszechnienia krótkowzroczności w ciągu ostatniej dekady jest związany z różnicami etnicznymi, z niewielką różnicą obserwowaną u Europejczyków [31], a znacznym wzrostem u Azjatów Wschodnich i słabszym wzrostem

wśród Azjatów Południowych [32]. Szczególne nawyki stylu życia w różnych populacjach mogą częściowo wyjaśniać różnice w rozpowszechnieniu krótkowzroczności. Sugerowano, że prawdopodobną przyczyną sprawczą w rozwoju krótkowzroczności są konkurencyjne i stresujące systemy edukacji w niektórych krajach Azji Wschodniej [33]. Najważniejsze czynniki ryzyka rozwoju krótkowzroczności u dzieci zebrano w tabeli 3 [9].

ZAPOBIEGANIE PROGRESJI KRÓTKOWZROZNOŚCI U DZIECI

Aby zahamować postęp krótkowzroczności u dzieci [34] podejmuje się kilka różnych rodzajów terapii. Według aktualnych badań najskuteczniejszą metodą jest stosowanie atropiny [35]. Atropina jest nieselektywnym środkiem przeciwmuskarynowym, który został szeroko przebadany pod kątem jego wpływu na kontrolę krótkowzroczności ze względu na działanie cykloplegiczne, początkowo stosowanym do zwalczania krótkowzroczności w wysokich stężeniach (1%). Mechanizm działania atropiny nie jest jeszcze dobrze poznany; uważa się, że może działać poprzez udział w kaskadzie neurochemicznej [36], zaczynającej się w siatkówce. Wyniki innych badań wykluczają mechanizm działający na ścieżkę akomodacyjną. Arumugam i wsp. [37] wykazali na modelach ssaków, że wysoce selektywne środki przeciwmuskarynowe, takie jak MT7 (antagonista receptorów M1) i MT3 (antagonista receptorów M4) zapobiegały krótkowzroczności, działając na



Aby zahamować postęp krótkowzroczności u dzieci podejmuje się kilka różnych rodzajów terapii. Według aktualnych badań najskuteczniejszą metodą jest stosowanie atropiny

receptory muskarynowe w siatkówce w stężeniach bliższych stałemu powinowactwu do receptora niż w stężeniu znajdowanym w twardówce i naczyniówce.

Istnieją dowody wskazujące na zmniejszenie progresji krótkowzroczności nawet do 1 dioptrii na rok podczas leczenia atropiną. Ze względu na istotny profil działań niepożądanych 1% atropiny, tj. światłowstręt, pogorszenie widzenia z bliska, reakcję alergiczną oraz efekt odbicia obserwowany po zaprzestaniu stosowania 1-procentowej atropiny, badania zmierzają w kierunku zastosowania atropiny w mniejszych dawkach jako bardziej odpowiedniej interwencji w celu kontroli krótkowzroczności [38, 39]. Zaobserwowano zależną od stężenia odpowiedź przy zmniejszeniu równoważnej średnicy sferycznej o 67, 43 i 27% oraz zmniejszeniu wydłużenia osiowego o 51, 29 i 12% odpowiednio w grupach atropiny o stężeniu 0,05%, 0,025% i 0,01% [40]. Autorzy badania zwracają uwagę, że różnica długości osiowej między grupami atropiny 0,01% i placebo nie była statystycznie istotna [41].

Realną alternatywę dla atropiny stanowi pirenzepina [42], selektywny lek przeciwmuskarynowy. Pirenzepina rzadziej powoduje rozszerzenie źrenic i cykloplegię z umiarkowanymi efektami w kontroli krótkowzroczności. O skuteczności pirenzepiny mówi jednak zaledwie kilka prac, zaś o działaniu atropiny świadczy bardzo obszerna literatura, a jej efektywne stosowanie zostało potwierdzone klinicznie również na populacjach europejskich.

Wieloogniskowe soczewki okularowe były testowane od kilku lat pod kątem kontrolowania postępu krótkowzroczności, ale ich skuteczność jest kontrowersyjna [43]. Wyniki badań wykazały, że wieloogniskowe soczewki okularowe spowolniły postęp krótkowzroczności u dzieci o 0,25 D w 30-miesięcznym okresie obserwacji, jeśli porównać ich zastosowanie z soczewkami jednoogniskowymi u dzieci w wieku szkolnym [44]. Wyniki te sugerują umiarkowany wpływ

soczewek dwuogniskowych i soczewek progresywnych na zahamowanie postępu krótkowzroczności [45].

Inną metodą zapobiegania progresji krótkowzroczności jest stosowanie soczewek kontaktowych, tak zwana ortokeratologia [46]. Metoda ta polega na selektywnym stosowaniu stabilnokształtnych soczewek kontaktowych i stanowi skuteczne leczenie w kontrolowaniu postępu krótkowzroczności. Ortosoczewki, które są twarde i gazoprzepuszczalne, posiadają złożoną wielokrzywiznową geometrię, a zakłada się je na noc; mają za zadanie modelować kształt rogówki poprzez jej spłaszczenie. Ortosoczewki nie znalazły się jednak w powszechnym użyciu z powodu różnych problemów, tj. kosztu, trudności ich założenia czy ryzyka infekcyjnego zapalenia rogówki [47].

W ostatnich latach próbuje się stosować miękkie soczewki kontaktowe z funkcjami kontroli krótkowzroczności. Metaanaliza wyników badań wykazała, że soczewki kontaktowe modyfikujące rozogniskowanie obwodowe [47, 48] były lepsze niż soczewki okularowe modyfikujące rozogniskowanie. Mimo wszystko wykazywały one niewielkie efekty kontroli progresji krótkowzroczności.

Wydawałoby się, że ograniczenie środowiskowych czynników ryzyka oraz zwiększenie czasu przeznaczonego na aktywność dzieci w otwartej przestrzeni (tzw. *outdoor activities*) [47–49] może stanowić prosty i skuteczny sposób na zmniejszenie postępu krótkowzroczności. Niestety, jak dotąd wykonano zbyt mało wiarygodnych badań, by móc uznać tę metodę na skuteczną i efektywną. Aby zapobiegać progresji małej krótkowzroczności należy przestrzegać zasad higieny pracy wzrokowej. Bardzo ważne jest utrzymywanie odpowiedniej odległości oczu od książek, tabletów, monitorów komputerowych. Miejsce pracy powinno być odpowiednio oświetlone, bardzo istotne są ćwiczenia [50] pozwalające na rozluźnienie akomodacji, na przykład spoglądanie na odległy obrany obiekt najlepiej koloru zielonego. Zastosowanie soczewek kontaktowych,



Ograniczenie środowiskowych czynników ryzyka oraz zwiększenie czasu przeznaczonego na aktywność dzieci w otwartej przestrzeni może stanowić prosty i skuteczny sposób na zmniejszenie postępu krótkowzroczności

Tabela 4. Rekomendowane metody zahamowania progresji krótkowzroczności oraz ich efektywność [na podstawie: 2]

Metoda zahamowania postępu krótkowzroczności	Efektywność w kontroli progresji krótkowzroczności	Rekomendacje
Outdoor activities	Sprzyjają zmniejszeniu postępu krótkowzroczności w małym stopniu	Zalecane jako działanie dodatkowe do innych metod terapii
Atropina	Najlepsze wyniki zależne od dawki	Zalecana w pierwszej kolejności
Pirenzepina	Brak potwierdzenia efektywności działania	Do rozważenia w kolejnych etapach terapii
Okulary i miękkie soczewki kontaktowe	Wykazują niewielki efekt	Zalecane jako kolejny element terapii, możliwa modyfikacja podczas terapii
Ortokeratologia	Wykazuje większy efekt niż wymienione okulary i soczewki	Zalecane jako kolejny element terapii ze względu na ryzyko infekcyjnego zapalenia rogówki

zwłaszcza w średniej i dużej krótkowzroczności, pozwala uzyskać lepszą ostrość wzroku w porównaniu z korekcją okularową.

Wu i wsp. [38] zalecają prowadzenie leczenia przez minimum 2 lata, zaczynając od 0,01% atropiny ze względu na jej niski profil działań niepożądanych. Pacjenta należy poddawać ponownej ocenie co 6 miesięcy. Jeśli wystąpi progresja krótkowzroczności mniejsza niż 0,5 dioptrii, należy kontynuować leczenie. Jeśli wskaźnik progresji jest większy niż 0,5 dioptrii w okresie 6 miesięcy, można rozważyć trzy opcje: zwiększenie stężenia atropiny, dodanie innej metody leczenia, takiej jak ortokeratologia, do obecnego schematu atropiny, lub kontynuowanie obecnej dawki atropiny i zachęcanie do spędzania większej ilości czasu na zewnątrz. Po 2 latach atropinę można całkowicie odstawić, zmniejszyć jej dawkę lub kontynuować leczenie aż do okresu dojrzewania, w zależności od preferencji zarówno lekarza, jak i pacjenta.

Rekomendowane metody zahamowania progresji krótkowzroczności oraz ich efektywność przedstawiono w tabeli 4 [2]

PIŚMIENNICTWO:

- Oleszczyńska-Prost E. Myopia. Part I – pathogenesis of current state of knowledge. *Klinika Oczna*. 2018; 2018(3): 168–172, doi: [10.5114/ko.2018.81101](https://doi.org/10.5114/ko.2018.81101).
- Oleszczyńska-Prost E. Myopia. Part II – prevention and treatment of the latest guidelines. *Klinika Oczna*. 2018; 2018(3): 173–177, doi: [10.5114/ko.2018.81102](https://doi.org/10.5114/ko.2018.81102).
- 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(5): 1036–1042, doi: [10.1016/j.ophtha.2016.01.006](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.01.006), indexed in Pubmed: [26875007](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26875007/).
- Rim TH, Kim SH, Lim KH, et al. Epidemiologic Survey Committee of the Korean Ophthalmological Society. Refractive Errors in Koreans: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2012. *Korean J Ophthalmol*. 2016; 30(3): 214–224, doi: [10.3341/kjo.2016.30.3.214](https://doi.org/10.3341/kjo.2016.30.3.214), indexed in Pubmed: [27247521](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27247521/).
- Moraes Ibrahim F, Moraes Ibrahim M, Pompeo de Camargo JR, et al. Visual impairment and myopia in Brazilian children: a population-based study. *Optom Vis Sci*. 2013; 90(3): 223–227, doi: [10.1097/OPX.0b013e31828197fd](https://doi.org/10.1097/OPX.0b013e31828197fd), indexed in Pubmed: [23357856](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23357856/).
- Kumah BD, Ebri A, Abdul-Kabir M, et al. Refractive error and visual impairment in private school children in Ghana. *Optom Vis Sci*. 2013; 90(12): 1456–1461, doi: [10.1097/OPX.0000000000000099](https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000000099), indexed in Pubmed: [24270594](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24270594/).
- Wajuihian SO, Hansraj R. Refractive Error in a Sample of Black High School Children in South Africa. *Optom Vis Sci*. 2017; 94(12): 1145–1152, doi: [10.1097/OPX.0000000000001145](https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000001145), indexed in Pubmed: [29120975](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29120975/).
- Galvis V, Tello A, Otero J, et al. Refractive errors in children and adolescents in Bucaramanga (Colombia). *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. 2017; 80(6), doi: [10.5935/0004-2749.20170088](https://doi.org/10.5935/0004-2749.20170088).
- 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, doi: [10.1186/s12886-019-1220-0](https://doi.org/10.1186/s12886-019-1220-0), indexed in Pubmed: [31937276](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31937276/).
- Kanclerz P, Przewłocka K. Results of refractive error screening of Polish schoolchildren aged 6 to 14 years. *Przegl Lek*. Published online December 4, 2019. [http://dx.doi.org/ \(21.06.2020\)](http://dx.doi.org/10.1007/s00565-020-01600-0).

11. Yakar K. Corrigendum to „Clinical Performance of the Spot Vision Photo Screener before and after Induction of Cycloplegia in Children”. *J Ophthalmol.* 2019; 2019: 8079158, doi: [10.1155/2019/8079158](https://doi.org/10.1155/2019/8079158), indexed in Pubmed: [31565428](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31565428/).
12. Wallace D, Morse C, Melia M, et al. Pediatric eye evaluations preferred practice pattern. *Ophthalmology.* 2018; 125(1): P184–P227, doi: [10.1016/j.ophtha.2017.09.032](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.09.032).
13. Yazdani N, Sadeghi R, Momeni-Moghaddam H, et al. Comparison of cyclopentolate versus tropicamide cycloplegia: A systematic review and meta-analysis. *J Optom.* 2018; 11(3): 135–143, doi: [10.1016/j.optom.2017.09.001](https://doi.org/10.1016/j.optom.2017.09.001), indexed in Pubmed: [29132914](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29132914/).
14. Lundberg K, Suhr Thykjaer A, Søgaard Hansen R, et al. Physical activity and myopia in Danish children—The CHAMPS Eye Study. *Acta Ophthalmol.* 2018; 96(2): 134–141, doi: [10.1111/aos.13513](https://doi.org/10.1111/aos.13513), indexed in Pubmed: [28671340](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28671340/).
15. Wu JF, Bi HS, Wang SM, et al. Refractive error, visual acuity and causes of vision loss in children in Shandong, China. The Shandong Children Eye Study. *PLoS One.* 2013; 8(12): e82763, doi: [10.1371/journal.pone.0082763](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0082763), indexed in Pubmed: [24376575](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24376575/).
16. Li L, Zhong H, Li J, et al. Incidence of myopia and biometric characteristics of premyopic eyes among Chinese children and adolescents. *BMC Ophthalmol.* 2018; 18(1): 178, doi: [10.1186/s12886-018-0836-9](https://doi.org/10.1186/s12886-018-0836-9), indexed in Pubmed: [30029645](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30029645/).
17. Pärssinen O, Kauppinen M, Viljanen A. The progression of myopia from its onset at age 8–12 to adulthood and the influence of heredity and external factors on myopic progression. A 23-year follow-up study. *Acta Ophthalmol.* 2014; 92(8): 730–739, doi: [10.1111/aos.12387](https://doi.org/10.1111/aos.12387), indexed in Pubmed: [24674576](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24674576/).
18. Hrynchak PK, Mittelstaedt A, Machan CM, et al. Increase in myopia prevalence in clinic-based populations across a century. *Optom Vis Sci.* 2013; 90(11): 1331–1341, doi: [10.1097/OPX.0000000000000069](https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000000069), indexed in Pubmed: [24100476](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24100476/).
19. Chen M, Wu A, Zhang L, et al. The increasing prevalence of myopia and high myopia among high school students in Fenghua city, eastern China: a 15-year population-based survey. *BMC Ophthalmol.* 2018; 18(1): 159, doi: [10.1186/s12886-018-0829-8](https://doi.org/10.1186/s12886-018-0829-8), indexed in Pubmed: [29970057](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29970057/).
20. Verhoeven VJM, Wong KT, Buitendijk GHS, et al. Visual consequences of refractive errors in the general population. *Ophthalmology.* 2015; 122(1): 101–109, doi: [10.1016/j.ophtha.2014.07.030](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.07.030), indexed in Pubmed: [25208857](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25208857/).
21. Naidoo KS, Frick TR, Frick KD, et al. Potential lost productivity resulting from the global burden of myopia: systematic review, meta-analysis, and modeling. *Ophthalmology.* 2019; 126(3): 338–346, doi: [10.1016/j.ophtha.2018.10.029](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.10.029), indexed in Pubmed: [30342076](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30342076/).
22. Chua SYL, Sabanayagam C, Cheung YB, et al. Age of onset of myopia predicts risk of high myopia in later childhood in myopic Singapore children. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2016; 36(4): 388–394, doi: [10.1111/opo.12305](https://doi.org/10.1111/opo.12305), indexed in Pubmed: [27350183](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27350183/).
23. Grzybowski A, Kanclerz P. The standardized definition of high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2019; 257(8): 1805, doi: [10.1007/s00417-019-04397-w](https://doi.org/10.1007/s00417-019-04397-w), indexed in Pubmed: [31222407](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31222407/).
24. Goss DA. Variables related to the rate of childhood myopia progression. *Optom Vis Sci.* 1990; 67(8): 631–636, doi: [10.1097/00006324-199008000-00014](https://doi.org/10.1097/00006324-199008000-00014), indexed in Pubmed: [2216332](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2216332/).
25. Mrugacz M. Role of the genetic factors in the development of myopia. *Genetic Disorders.* 2013, doi: [10.5772/52543](https://doi.org/10.5772/52543).
26. Nelson LB. Myopia, lifestyle and schooling in students of chinese ethnicity in Singapore and Sydney. *Yearbook of Ophthalmology.* 2009; 2009: 179, doi: [10.1016/s0084-392x\(09\)79154-3](https://doi.org/10.1016/s0084-392x(09)79154-3).
27. Rose KA. Time spent outdoors can prevent the development of myopia. *Acta Ophthalmologica.* 2008; 86: 0–0, doi: [10.1111/j.1755-3768.2008.5116.x](https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2008.5116.x).
28. Hinterlong JE, Holton VL, Chiang CC, et al. Association of multimedia teaching with myopia: A national study of school children. *J Adv Nurs.* 2019; 75(12): 3643–3653, doi: [10.1111/jan.14206](https://doi.org/10.1111/jan.14206), indexed in Pubmed: [31566786](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31566786/).
29. Pan CW, Liu JH, Wu RK, et al. Disordered sleep and myopia among adolescents: a propensity score matching analysis. *Ophthalmic Epidemiol.* 2019; 26(3): 155–160, doi: [10.1080/09286586.2018.1554159](https://doi.org/10.1080/09286586.2018.1554159), indexed in Pubmed: [30601071](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30601071/).
30. Saxena R, Vashist P, Tandon R, et al. Prevalence of myopia and its risk factors in urban school children in Delhi: the North India Myopia Study (NIM Study). *PLoS One.* 2015; 10(2): e0117349, doi: [10.1371/journal.pone.0117349](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117349), indexed in Pubmed: [25719391](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25719391/).
31. French AN, O'Donoghue L, Morgan IG, et al. Comparison of refraction and ocular biometry in European Caucasian children living in Northern Ireland and Sydney, Australia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012; 53(7): 4021–4031, doi: [10.1167/iovs.12-9556](https://doi.org/10.1167/iovs.12-9556), indexed in Pubmed: [22562516](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22562516/).
32. Rudnicka AR, Kapetanakis VV, Wathern AK, et al. Global variations and time trends in the prevalence of childhood myopia, a systematic review and quantitative meta-analysis: implications for aetiology and early prevention. *Br J Ophthalmol.* 2016; 100(7): 882–890, doi: [10.1136/bjophthalmol-2015-307724](https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-307724), indexed in Pubmed: [26802174](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26802174/).
33. Jiang Y, Tian B. Understanding modifiable risk factors for the development of myopia. *Ophthalmology.* 2019; 126(2): 221–222, doi: [10.1016/j.ophtha.2018.09.001](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.09.001), indexed in Pubmed: [30196067](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30196067/).
34. Goldschmidt E. Can myopia progression be controlled? *Myopia Updates II.* 2000: 151–155, doi: [10.1007/978-4-431-66917-3_38](https://doi.org/10.1007/978-4-431-66917-3_38).
35. Hu DN. Long-term treatment of myopia with atropine. *Myopia Updates.* 1998: 205–209, doi: [10.1007/978-4-431-66959-3_39](https://doi.org/10.1007/978-4-431-66959-3_39).
36. Fischer AJ, McGuire JJ, Schaeffel F, et al. Light- and focus-dependent expression of the transcription factor ZENK in the chick retina. *Nat Neurosci.* 1999; 2(8): 706–712, doi: [10.1038/11167](https://doi.org/10.1038/11167), indexed in Pubmed: [10412059](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10412059/).

37. Arumugam B, McBrien NA. Muscarinic antagonist control of myopia: evidence for M4 and M1 receptor-based pathways in the inhibition of experimentally-induced axial myopia in the tree shrew. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012; 53(9): 5827–5837, doi: [10.1167/iovs.12-9943](https://doi.org/10.1167/iovs.12-9943), indexed in Pubmed: [22836762](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22836762/).
38. Wu PC, Chuang MN, Choi J, et al. Update in myopia and treatment strategy of atropine use in myopia control. *Eye (Lond).* 2019; 33(1): 3–13, doi: [10.1038/s41433-018-0139-7](https://doi.org/10.1038/s41433-018-0139-7), indexed in Pubmed: [29891900](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29891900/).
39. Gong Q, Janowski M, Luo Mi, et al. Efficacy and adverse effects of atropine in childhood myopia: a meta-analysis. *JAMA Ophthalmol.* 2017; 135(6): 624–630, doi: [10.1001/jamaophthalmol.2017.1091](https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2017.1091), indexed in Pubmed: [28494063](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28494063/).
40. Yam J, Jiang Y, Tang S, et al. Low-Concentration Atropine for Myopia Progression (LAMP) Study. *Ophthalmology.* 2019; 126(1): 113–124, doi: [10.1016/j.ophtha.2018.05.029](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.05.029).
41. Yam JC, Li FF, Zhang X, et al. Low-concentration atropine eye drops for myopia progression. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2019; 8(5): 360–365, doi: [10.1097/APO.0000000000000256](https://doi.org/10.1097/APO.0000000000000256), indexed in Pubmed: [31478936](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31478936/).
42. Nickla DL, Jordan K, Yang J, et al. Effects of time-of-day on inhibition of lens-induced myopia by quinpirole, pirenzepine and atropine in chicks. *Exp Eye Res.* 2019; 181: 5–14, doi: [10.1016/j.exer.2019.01.008](https://doi.org/10.1016/j.exer.2019.01.008), indexed in Pubmed: [30629959](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30629959/).
43. GORDON A. Correction with multifocal spectacle lenses. *Borish's Clinical Refraction.* 2006: 1101–1152, doi: [10.1016/b978-0-7506-7524-6.50029-6](https://doi.org/10.1016/b978-0-7506-7524-6.50029-6).
44. Hunt OA, Wolffsohn JS, García-Resúa C. Ocular motor triad with single vision contact lenses compared to spectacle lenses. *Cont Lens Anterior Eye.* 2006; 29(5): 239–245, doi: [10.1016/j.clae.2006.08.004](https://doi.org/10.1016/j.clae.2006.08.004), indexed in Pubmed: [16978910](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16978910/).
45. Bhootra A. Progressive addition lenses. *Ophthalmic Lenses.* 2009: 129–129, doi: [10.5005/jp/books/10571_11](https://doi.org/10.5005/jp/books/10571_11).
46. Mountford J, Ruston D, Dave T. Orthokeratology. *Contact Lenses.* 2019: 374–399, doi: [10.1016/b978-0-7020-7168-3.00019-2](https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-7168-3.00019-2).
47. Obré H. Scrofulous corneitis, successfully treated by turpentine. *The Lancet.* 1842; 38(974): 150–151, doi: [10.1016/s0140-6736\(02\)85202-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)85202-3).
48. Berntsen DA, Kramer CE. Peripheral defocus with spherical and multifocal soft contact lenses. *Optom Vis Sci.* 2013; 90(11): 1215–1224, doi: [10.1097/OPX.0000000000000066](https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000000066), indexed in Pubmed: [24076542](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24076542/).
49. Tokoro T. Developmental mechanism of low myopia and its treatment. *Myopia Updates II.* 2000: 73–76, doi: [10.1007/978-4-431-66917-3_18](https://doi.org/10.1007/978-4-431-66917-3_18).
50. Macfadden BA, Bates WH. Strengthening the eyes. A new course in scientific eye training in 28 lessons. CreateSpace Independent Publishing Platform 2011.