

Przegląd literatury dotyczącej krótkowzroczności z ostatnich 25 lat: osobista recenzja

Langis Michaud, Remy Marcotte-Collard i Patrick Simard

Aby zacytować ten artykuł: Langis Michaud, Remy Marcotte-Collard i Patrick Simard (16 listopada 2025 r.): Przegląd literatury dotyczącej krótkowzroczności z ostatnich 25 lat: osobista recenzja, Optometria kliniczna i eksperymentalna, DOI: [10.1080/08164622.2025.2579173](https://doi.org/10.1080/08164622.2025.2579173)

Link do tego artykułu: <https://doi.org/10.1080/08164622.2025.2579173>



Opublikowano online: 16 listopada 2025 r.



Prześlij swój artykuł do tego czasopisma



L i c z b a wyświetleń artykułu: 137



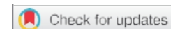
Zobacz powiązane artykuły





CrossMark

Zobacz dane Crossmark





Przegląd literatury dotyczącej krótkowzroczności z ostatnich 25 lat: osobista recenzja

Langis Michaud , Remy Marcotte-Collard  i Patrick Simard 

École d'optométrie, Université de Montréal, Montreal, Kanada

STRESZCZENIE

Ponad 100 lat temu profesor Foucher z Université Laval w Montrealu (Kanada) zasugerował, że krótkowzroczność jest wynikiem interakcji między genetyką a środowiskiem wizualnym, co sugeruje darwinowską reakcję na zmieniający się świat. Jego słowa są nadal aktualne. Od czasu jego wypowiedzi opublikowano ponad 30 000 artykułów. Czy uzyskano odpowiedzi na jego pytania? Czego nauczyły nas te badania, zwłaszcza te przeprowadzone w ciągu ostatnich 25 lat? Celem niniejszego artykułu jest przegląd dowodów naukowych dotyczących krótkowzroczności oraz nadanie znaczenia klinicznego przedstawionym wynikom i wnioskom. Nie jest to zatem przegląd konwencjonalny. W szczególności niniejsza praca obejmuje główne trendy charakteryzujące badania nad krótkowzrocznością, pozwalając nam udoskonalić nasze zrozumienie mechanizmów prowadzących do wystąpienia i rozwoju krótkowzroczności oraz ocenić skuteczność optycznych i farmakologicznych metod jej leczenia. Jest to tekst zorientowany klinicznie, który pomaga zrozumieć, dlaczego strategie stosowane w leczeniu krótkowzroczności przynoszą określone rezultaty, ale także podkreśla ich ograniczenia. Otwiera on nowe perspektywy. Nauka rzeczywiście odpowiedziała na wiele pytań dotyczących krótkowzroczności. Jednakże, zadała również wiele innych pytań, które wymagają odpowiedzi w przyszłych badaniach, zwłaszcza w celu ułatwienia jak najdokładniejszego przewidywania ewolucji danej osoby i jej reakcji na daną strategię.

HISTORIA ARTYKUŁU

Otrzymano 13 maja 2025 r.
Poprawiono 22 sierpnia 2025 r.
Przyjęto 26 sierpnia 2025 r.

SŁOWA KLUCZOWE

Atropina; krótkowzroczność;
ortokorekcja; terapia światłem
czerwonym; miękkie soczewki
wielooogniskowe

Wprowadzenie

W 1894 roku profesor Foucher z Université Laval (Montreal) napisał: „Czy krótkowzroczność jest nieuniknionym złem, które nie ma większego znaczenia? Czy powinniśmy traktować tę wadę refrakcji, w świetle teorii Darwina, jako dostosowanie oka do wymagań naszej cywilizacji?”¹ Autor zadawał te same pytania, na które sto lat później nadal nie ma odpowiedzi. „Posunęliśmy się nawet do wyrażenia opinii, że ta wada nie jest przypadkiem urodzenia, ale że możemy mieć pewną dziedziczną predyspozycję do niej i że pojawia się ona tylko pod wpływem pracy, utrzymywanej i przedłużanej, wykonywanej w niewystarczającym lub niekorzystnym świetle”.¹

Byłoby przygnębiające myśleć, że wszystkie badania przeprowadzone od czasu sformułowania tego stwierdzenia nie dostarczyły odpowiedzi na postawione pytania. Należy natomiast uznać, że badania nad krótkowzrocznością, zwłaszcza te przeprowadzone w ciągu ostatnich 25 lat, przyczyniły się do poszerzenia wiedzy na temat złożoności i wieloczynnikowego charakteru tej wady refrakcji, pomimo jej pozornej prostoty.

Na przykład Narodowa Akademia Nauk po przeprowadzeniu kompleksowej analizy skutków patologicznych krótkowzroczności sklasyfikowała ją ostatnio jako chorobę. Należy to uznać za zmianę paradygmatu, prawdziwy przełom zarówno w zakresie naszego rozumienia krótkowzroczności, jak i obowiązku jej zapobiegania i leczenia przez okulistów i wszystkie zainteresowane strony.

Celem niniejszego przeglądu jest przedstawienie wyników badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich 25 lat i, w stosownych przypadkach, przełożenie ich na koncepcje kliniczne.

Metodologia przeglądu

Pomimo tego, że niniejszy artykuł został zainspirowany tradycyjnymi recenzjami, nie jest on napisany w tradycyjny sposób. Zamiast przedstawiać kompleksowy przegląd istniejącej literatury na ten temat, która jest dostępna gdzie indziej, jego celem jest przekazanie klinicystom wiedzy, że podstawowe...

oraz badania kliniczne dotyczące krótkowzroczności, jej mechanizmów i skutków. Wybór i cytowanie artykułów zostało dokonane według uznania redakcji, po przeprowadzeniu szeroko zakrojonego procesu mającego na celu identyfikację potencjalnie istotnych artykułów różnego rodzaju, opublikowanych w latach 2000–2024. Proces identyfikacji przeprowadzono przy użyciu baz danych PubMed i Web of Science. Słowo kluczowe „krótkowzroczność” zostało użyte samodzielnie oraz w połączeniu z innymi słowami kluczowymi, w tym „rozogniskowanie siatkówki”, „wysoka”, „mechanizm”, „genetyka”, „patologie”, „nieostrość”, „częstotliwości przestrzenne”, „teoria kontrastu”, „wrażliwość na kontrast”, „wzrost oka”, „leczenie”, „kontrola”, „urządzenia optyczne”, „atropina”, „soczewki miękkie”, „okulary” i „terapia światłem czerwonym”.

Do niniejszego artykułu wybrano wyłącznie artykuły opublikowane w języku angielskim oraz w recenzowanych czasopismach. 10 najczęściej cytowanych artykułów z ostatnich 25 lat wymieniono w tabeli 1.

Należy zauważyć, że autorzy celowo zdecydowali się nie przedstawiać danych dotyczących refrakcji i długości osiowej związanych ze skutecznością różnych strategii kontroli krótkowzroczności, ponieważ porównanie danych między badaniami było praktycznie niemożliwe. Populacje nie były identyczne, a warunki, w jakich przeprowadzono badania, były zróżnicowane. Niezwykle trudno jest dokonać porównania między grupami kontrolnymi utworzonymi 10 lat temu a grupami dzisiejszymi, nie wspominając już o tym, że niektóre badania opierały się na grupach historycznych, które obecnie mogą nie mieć znaczenia. W rezultacie autorzy niniejszego artykułu postanowili wykorzystać wnioski i ogólne trendy z metaanaliz, aby przełożyć je na terminologię kliniczną.

Genetyka i środowisko

Na początku XXI wieku badania koncentrowały się przede wszystkim na zrozumieniu genetycznych podstaw krótkowzroczności i jej związku z czynnikami środowiskowymi (1). Wstępne wyniki wskazywały, że dziedziczność miała większy wpływ na wystąpienie wad refrakcji niż czynniki środowiskowe (2). Podejście genetyczne zostało potwierdzone obserwacją, że częstość występowania krótkowzroczności wykazywała różnice między grupami etnicznymi (3), a nawet w obrębie poszczególnych regionów, takich jak Azja.

Dziedziczenie wad refrakcji uznano za szczególnie prawdziwe w przypadku osób z większą krótkowzrocznością (3), zwłaszcza jeśli wiązało się z problemami neurologicznymi (4). W połowie pierwszej dekady XXI wieku badania asocjacyjne całego genomu zaczęły ujawniać konkretne loci związane z krótkowzrocznością (5) i zaczęło się ujawniać znaczenie środowiska dla sprzyjania ich ekspresji (natura kontra wychowanie). Sporządzenie mapy genetycznej krótkowzroczności było złożonym przedsięwzięciem, ale stało się oczywiste, że wady refrakcji są spowodowane przez geny wpływające na każdy element oka (6).

Jednak już w 2002 r. inni autorzy sugerowali, że wzajemne powiązania między genami a środowiskiem życia nie są dychotomiczne, ale komplementarne (7), niektórzy inni znaleźli dowody na to, że oba czynniki są równie ważne (8) lub mogą się wzajemnie kompensować (9). Obecnie wykazano, że czynniki genetyczne mogą wpływać na sposób, w jaki pacjenci reagują na strategie kontroli, co stanowi modyfikację ich środowiska wzrokowego.

Rola przebywania na świeżym powietrzu (10) i uprawiania sportu zależy od profilu genetycznego danej osoby (11). Badanie CLEERE (12) podkreśliło, że obecność krótkowzrocznych rodziców nie była jedynym czynnikiem, który mógł wyjaśnić, dlaczego krótkowzroczność pojawiała się w młodym wieku. Badania przeprowadzone w Singapurze i Stanach Zjednoczonych wykazały, że czynniki ryzyka środowiskowego wyjaśniały około 20% zmienności krótkowzroczności (13). Inne zidentyfikowane czynniki ryzyka to: długotrwała praca w bliskiej odległości (14), wyższe wykształcenie (15), mieszkanie w obszarach miejskich (16), dieta o wyższym indeksie glikemicznym, ny wskaźnik masy ciała, insulinooporność (17), poziom oświetlenia, nieskorygowana wada refrakcji w dzieciństwie oraz zaburzenia widzenia obuocznego (18). Czynniki społeczne obejmują porody u starszych matek, leczenie niepłodności (19), wewnątrzmaciczne opóźnienie wzrostu, palenie tytoniu lub narażenie na dym tytoniowy w czasie ciąży oraz niższy status społeczno-ekonomiczny.

Dokładniej rzecz ujmując, ustalono, że wzrost oka regulowany jest przez mechanizm sprzężenia zwrotnego obejmujący przetwarzanie obrazu w siatkówce (20). Na widziany obraz ma wpływ otoczenie, a na jego interpretację w znacznym stopniu wpływają cechy dziedziczne oka. Wyczerpująca analiza wpływu środowiska genetycznego i środowiskowego na wszystkie warstwy siatkówki była przedmiotem przełomowej publikacji w tej dziedzinie (21).

Obecnie uważa się, że krótkowzroczność jest wynikiem niedostatecznej stymulacji wzrokowej, genetycznie uwarunkowanych zmian w pętli sprzężenia zwrotnego i/lub nieodpowiednich reakcji tkanek docelowych (22).

Tabela 1. Dziesięć najczęściej cytowanych artykułów w dziedzinie krótkowzroczności (2020–2025).

Nr cytowań*	Autorzy	Tytuł	Odniesienie	Streszczenie
3047	Holden BA, Fricke TR, Wilson DA i in.	Globalna częstość występowania krótkowzroczności i Wysoka krótkowzroczność i czasowa Trendy w latach 2000–2050.	Ophthalmology. maj 2016 r.; 123(5):1036–42	Aktualne prognozy wskazują, że krótkowzroczność i wysoka krótkowzroczność będą stanowić około 50% globalnej w 2050 r., a około 1 miliard osób dotkniętych wysoką krótkowzrocznością. znaczny wzrost ma głębokie konsekwencje dla leczenia i zapobiegania powikłaniom okulistycznym i utratą wzroku.
1405	Nickla DL, Wallman J.	Wielofunkcyjna naczyniówka.	Prog Retin Eye Res. 2010 Mar;29(2):144–68.	Naczyniówka jest silnie unaczyniona struktura w oku, charakteryzująca się charakterystycznymi cechami, które modulują jej grubość, regulują napięcie naczyniówki i wewnętrzne neurony, które przyczyniają się do kontroli przepływu krwi w naczyniówce i homeostazy oka. Mechanizmy te mechanizmy mają wpływ na funkcjonowanie siatkówki, adaptacji refrakcji oka i patogenezie krótkowzroczności.
1385	Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM.	Krótkowzroczność	Lancet. 5 maja 2012 r.; 379(9827):1739–48.	Krótkowzroczność stała się poważnym problemem zdrowia publicznego problem w Azji Wschodniej ze względu na jego wysokie częstości występowania i związanych z nią patologii. Czynniki związane ze stylem życia, ograniczona aktywność na świeżym powietrzu oraz potencjalne czynniki genetyczne wpływają na jego, podczas gdy obiecujące interwencje w zakresie profilaktyki i leczenia są nadal badane.
884	Rose KA, Morgan IG, Ip J i in.	Aktywność na świeżym powietrzu zmniejsza częstość występowania krótkowzroczności u dzieci	Ophthalmology. 2008 sierpień; 115(8):1279–85.	W niniejszym badaniu wykazano, że wyższy poziom aktywności na świeżym powietrzu, jak w przeciwieństwie do sportów halowych, były związane z większym nadwzrocznością i mniejszą częstością występowania krótkowzroczności u 12-letnich uczniów. Największe działanie ochronne zaobserwowano u osób prowadzących aktywny tryb życia na świeżym powietrzu i niską aktywnością w zakresie pracy z bliska, podczas gdy związków nie stwierdzono u 6-latków.
799	Wallman J, Winawer J.	Homeostaza wzrostu oka i kwestii krótkowzroczności	Neuron. 2004 19 sierpnia; 43(4):447–68.	W niniejszym przeglądzie przeanalizowano homeostaticzną regulacji wzrostu oka, koncentrując się na roli bodźców wzrokowych w kierowaniu wzrostem, mechanizmów odróżniających niewyraźne widzenie z krótkowzroczności, sygnały chemiczne zaangażowanych w kontrolę wzrostu oraz przyczyny utrzymywania się krótkowzroczności u dzieciach pomimo tej regulacji.
793	Saw SM, Gazzard G, Shih-Yen EC, Chua WH	Krótkowzroczność i związane z nią patologiczne powikłań	Ophthalmic Physiol Opt. 2005 wrzesień; 25(5):381–91.	Krótkowzroczność, zwłaszcza wysoka krótkowzroczność, nie tylko nakłada ekonomiczne i społeczne obciążenia, ale także zwiększa ryzyko powikłań okulistycznych, takich jak zaćma, jaskra, odwarstwienie siatkówki i nieprawidłowości tarczy nerwu wzrokowego, co podkreśla potrzebę wczesnego wykrywania i interwencja mająca na celu zapobieganie postępowi choroby i związanej z nią utratą wzroku.
774	Morgan IG, French AN, Ashby RS i in.	Epidemia krótkowzroczności: etiologia i profilaktyka	Prog Retin Eye Res. 2018 styczeń; 62:134–149.	Epidemia krótkowzroczności na Wschodzie i Azji Południowo-Wschodniej, charakteryzującej się wysokim wskaźnikami występowania krótkowzroczności i wysokim krótkowzroczności u młodych dorosłych, wynika z intensywną edukacją i ograniczoną aktywnością na świeżym powietrzu. Potencjalne rozwiązania zapobiegania utracie wzroku w przyszłości obejmują takie strategie, jak zwiększenie aktywności na świeżym powietrzu czas w szkołach i metody kliniczne w celu spowolnienia postępu choroby.

(Ciąg dalszy)

Tabela 1. (Ciąg dalszy).

Liczba cytowań*	Autorzy	Tytuł	Źródło	Streszczenie
694	He M, Xiang F, Zeng Y, Mai J i in.	Wpływ czasu spędzanego na świeżym powietrzu w szkole na rozwój krótkowzroczności wśród dzieci w Chinach. Randomizowane badanie kliniczne.	JAMA. 2015 15 września; 314(11):1142-8	Badanie przeprowadzone wśród 6-letnich dzieci w Kantonie w Chinach wykazało, że włączenie 40 minut aktywności na świeżym powietrzu do programu nauczania spowodowało 9,1% spadek częstości występowania krótkowzroczności w ciągu trzech lat w porównaniu z grupą kontrolną. Wynikowi temu towarzyszyła znacząca różnica w refrakcji sferycznej, ale nie odnotowano znaczącej różnicy w wydłużeniu osiowym. Obserwacje te podkreślają potencjalne korzyści płynące z wydłużenia czasu spędzanego na świeżym powietrzu jako strategii zapobiegania krótkowzroczności.
679	Lin LL, Shih krótkowzroczności wśród uczniów szkół podstawowych YF, Hsiao wykazał znaczny wzrost CK, Chen występowania i nasileniu CJ	Częstość występowania krótkowzroczności wśród Tajwańczyków	Ann Acad Med Singap. 2004 : 1983–2000	Przegląd ogólnokrajowych badań dotyczących styczeń; 33(1):27–33. Tajwan w częstości krótkowzroczności wśród dzieci, wraz z wcześniejszym wiekiem jej wystąpienia. Sugeruje to, że dbanie o zdrowie oczu dzieci w wieku przedszkolnym ma kluczowe znaczenie dla zmniejszenia rosnącej częstości występowania i nasilenia krótkowzroczności.
640	Dolgin E.	Boom na krótkowzroczność	Nature. 2015 19 marca; 519(7543):276–8.	Ponad sto lat temu znany brytyjski chirurg okulista Henry Edward Juler zalecał zmianę otoczenia, np. rejs morski, gdy krótkowzroczność osiągała stan stabilny, odzwierciedlając poglądy, które, jak zauważają współcześni naukowcy, potrzebowały stu lat, aby ponowne rozwiązanie.

*Stan na dzień 11 maja 2025 r. Baza danych Web of Science.

Reakcja siatkówki na sygnały wzrokowe

Po tych pierwszych krokach naukowcy odkryli, że reakcja ta wydaje się wpływać na wzrost oka poza zjawiskiem emmetropizacji (). Wallman i Winawer²³ wprowadzili pojęcie homeostazy siatkówki. Rozema²⁴ szczegółowo opisał, że wzrostowi oka w wieku od 18 miesięcy do 17 lat musi towarzyszyć delikatna równowaga między jego różnymi elementami, aby zachować wyraźne widzenie we wszystkich odległościach (). W tym okresie homeostazy siatkówki nadwzroczność początkowo nieznacznie wzrasta, aby stworzyć rezerwę²⁵, odpowiadającą naturalnemu napięciu układu akomodacyjnego. Następnie, w drugiej fazie, rezerwa ta ulega wyczerpaniu, najlepiej przed osiągnięciem wieku dorosłego. Równowaga jest krucha, a ciągła walka między wzrostem oka a jego zdolnością do dostosowania mocy, podlegająca zakłóceniom w każdej chwili. Dlatego Flitcroft²⁶ uważa pojawienie się krótkowzroczności za niepowodzenie homeostazy.

Modele

Zidentyfikowano trzy różne modele. Pierwszy z nich dotyczył reakcji naczyńki na bodźce wzrokowe, powodującej zmiany w oku i refrakcji.²⁷ Zmniejszanie grubości naczyńki wywołane bodźcami wzrokowymi wiąże się z wydłużeniem oka typu „*n*”, natomiast czynniki związane ze spowolnieniem wzrostu oka powodują zazwyczaj krótkotrwałe pogrubienie naczyńki typu „*m*”. Dlatego też naczyńka jest obecnie uważana za istotny biomarker wzrostu oka²⁸. Drugi model zidentyfikował zmiany twardówki związane z adaptacją wzrostową²⁹. Przekazywanie informacji między naczyńką a twardówką odbywa się za pośrednictwem barwnikowego nabłonka siatkówki. Postawiono również hipotezę, że atropina może wzmacniać tę funkcję.

Wiele badań³⁰ wskazuje na udział biomodulatorów w rozwoju krótkowzroczności³¹. Szczególnie interesująca jest rola białek macierzy zewnątrzkomórkowej twardówki i genów odpowiedzialnych za rozwój oka. Zaobserwowano zmiany w metabolizmie dopaminy w siatkówce, które uznano za zgodne z hipotezą dotyczącą roli komórek amakrynowych dopaminergicznych w regulacji wzrokowej wzrostu oka.

Wyłania się obraz złożonych interakcji. Mutacje w kilku genach prawdopodobnie powodują zaburzenia naturalnej równowagi wzrostu oka w odpowiedzi na środowisko i stymulację wzrokową.

Trzeci model pojawiłby się stopniowo, a wykrycie rozogniskowania przez fotoreceptory służyłoby jako czynnik wyzwalający dwa pierwsze zidentyfikowane mechanizmy. Modyfikacja ścieżki włączania i wyłączania została zidentyfikowana jako czynnik przyczyniający się do rozwoju krótkowzroczności. Zmiana ta może być wywołana farmakologicznie przez , jednak właściwości spektralne i czasowe światła mogą również wpływać na wzrost oka ³². Na przykład ekspozycja na niskie częstotliwości może również zmienić reakcję ścieżki włączania i wyłączania. Stwierdzono zatem, że konieczne jest uwzględnienie częstotliwości przestrzennej krajobrazu/scenerii wizualnej i jej kontrastu jako czynników środowiskowych wpływających na jakość sygnału wizualnego, a tym samym na reakcję siatkówki. W ujęciu klinicznym oznacza to, że lekarze muszą nie tylko zajmować się środowiskiem ocznym, ale także zalecać pacjentom przebywanie w najbardziej sprzyjającym środowisku (otwarte, zielone przestrzenie, obejmujące spektrum wysokich i niskich częstotliwości oraz zrównoważone kontrasty).

Pojęcie rozmycia

Pojęcie rozmycia obrazu było przedmiotem szeroko zakrojonych badań, zarówno w odniesieniu do obrazu centralnego docierającego do siatkówki, jak i rozmycia obrazu () wpływającego na widzenie peryferyjne. Badania wykazały, że siatkówka posiada zdolność rozróżniania, czy rozmycie obrazu występuje przed tkanką (niedowidzenie zwiotcze) czy za nią (nadwzroczność).³³ Oba sygnały mogą być rozpoznawane jednocześnie. Wyjaśnia to, dlaczego ortokorekcja i miękkie soczewki wielogniskowe mogą wpływać na wzrost oka ().

Interpretacja zamglenia opiera się częściowo na rozpoznaniu aberracji optycznych (chromatycznych, sferycznych).³⁴ Brak percepcji aberracji może potencjalnie skutkować niemożnością kompensacji wzrostu znego oka z powodu braku wskaźników kierunkowych.

Smith i wsp. wykazali, że krótkowzroczność może być wywołana przez stymulację deprywacją formy ³⁵, co jest konsekwencją innego mechanizmu.

Uważa się, że deprywacja formy jest interpretowana przez siatkówkę jako skrajna nadwzroczność. ²⁴ Wykazał również, że wpływ defokusa optycznego jest lokalny, regionalny i charakteryzuje się głównie mechanizmami, które integrują sygnały wzrokowe w sposób ograniczony przestrzennie ().³⁶ Widzenie centralne wywiera minimalny wpływ na sygnały, które determinują wzrost oka.³⁷ Natomiast siatkówka obwodowa odgrywa dominującą rolę w tym procesie, niezależnie od tego, czy sygnał znajduje się przed, czy za siatkówką.

Działanie lokalne wynikałoby z obecności mechanizmu siatkówkowego, który kwantyfikuje utratę kontrastu obrazu przy określonych częstotliwościach przestrzennych, przypisywanych dyfuzorom lub rozogniskowaniu ³⁸.

W następstwie tych odkryć nastąpiła zmiana paradygmatu w interpretacji wad refrakcji. Nowy paradygmat wymagał uwzględnienia powierzchni siatkówki w trzech wymiarach, co wprowadziło nowy poziom złożoności do modelu emmetropizacji i wzrostu oka. Zrewidowany model powinien zatem uwzględniać nieodłączną złożoność i wzajemne oddziaływanie środowiska, optyki oka i kształtu oka. W tym kontekście należy zauważyć, że wydłużona i bardziej wydłużona siatkówka osób z wysoką krótkowzrocznością może nie reagować w taki sam sposób jak siatkówka osób z łagodną lub umiarkowaną krótkowzrocznością. Rzeczywiście, niewspółosiowość i zmiana gęstości fotoreceptorów, zmiany naczyniowe w górnej i dolnej części siatkówki () oraz ścięczenie naczyń mogą minimalizować potencjał tych oczu do przeciwstawiania się wydłużeniu ().³⁹

Hung i Ciuffreda zaproponowali teorię stopniowego rozmycia siatkówki ⁴⁰, która sugeruje, że zmiana wielkości rozmycia siatkówki podczas wzrostu oka zaprogramowanego genetycznie dostarcza sygnału niezbędnego do odpowiedniej zmiany w dalszym wzroście oka wywołanym czynnikami środowiskowymi. Ponadto tempo zmiany wielkości rozmycia wyznacza kierunek regulacji wywołanej rozmyciem. Teoria ta uwzględnia również koncepcję czasu trwania ekspozycji na bodziec jako zmienną, którą należy wziąć pod uwagę. Krótkotrwała ekspozycja na bodźce ujemne powoduje reakcję regeneracyjną opartą na interpretacji nowo powstałego rozmycia.⁴¹ Ta reakcja ochronna następuje szybko po usunięciu bodźca.⁴² Natomiast powtarzające się cykle pracy z bliska powodują powtarzające się okresy zmniejszonego rozmycia obrazu siatkówkowego. Przypuszcza się, że taka długotrwała ekspozycja powoduje wzrost osiowy, prowadząc w ten sposób do rozwoju trwałej krótkowzroczności.⁴³ Kolejnym elementem, który należy dodać do tego, jest zakres pola narażonego na rozmycie. Najskuteczniejsze strategie leczenia to te, które wpływają na sygnały wzrokowe na dużym obszarze siatkówki.⁴⁴ Niedawno potwierdzono, że jest to obszar obejmujący 6 do 10° od plamki żółtej.⁴⁵ co oznacza, że

nieznacznie wykraczają poza plamkę żółtą (1 stopień = 0,3 mm). Pomaga to wyjaśnić, dlaczego ostatnio mniejsze obszary leczenia w ortokorekcji (OK) okazały się bardziej skuteczne, ponieważ zwiększają one rozmycie obrazu w wrażliwym obszarze. Podobnie, poprzez rozszerzenie źrenicy, atropina pozwala na większe rozmycie obrazu w obszarze docelowym i zwiększa dawkę.

Leczenie krótkowzroczności

Konieczne jest leczenie każdego dziecka z krótkowzrocznością, ponieważ nie ma bezpiecznego poziomu krótkowzroczności ⁴⁶. Już jedna zaoszczędzona dioptria pomaga zmniejszyć ryzyko makulopatii krótkowzrocznej o 40% ⁴⁷.

Cho ⁴⁸ położył podwaliny pod znaczący wkład OK w leczenie krótkowzroczności. Później ustalono, że soczewki te mogą wpływać na refrakcję obwodową, generując aberracje i sprzyjające rozmycie obrazu, potwierdzając tym samym klinicznie podstawy teoretyczne przedstawione przez Earla Smiha III.

Badanie COMET⁴⁹ było kolejnym przełomowym badaniem w tej dziedzinie. W tamtym czasie dominowała opinia, że rozwój krótkowzroczności był spowodowany przede wszystkim nadmiernym wysiłkiem wzroku podczas widzenia z bliska. Autorzy badania COMET wykazali, że soczewki progresywne/dwufokalne nie miały znaczącego wpływu, z wyjątkiem niskowej grupy pacjentów, którzy wykazywali duże opóźnienie akomodacji i esodewiację podczas widzenia z bliska.

W 2020 roku opublikowano nowy przegląd Cochrane⁵⁰. Z przeglądu tego wynika, że strategia niedokorygowania jest niewskazana i prowadzi do zwiększenia długości osiowej gałki ocznej. W odniesieniu do soczewek okularowych analiza potwierdziła wcześniejsze rozczarowujące wyniki dotyczące stosowania soczewek progresywnych/dwufokalnych w leczeniu postępującej krótkowzroczności. Pojawiły się okulary z rozmyciem peryferyjnym, które dały obiecujące, ale wciąż wstępne wyniki. W dziedzinie soczewek kontaktowych wykazano, że soczewki OK i wieloogniskowe miękkie są skuteczniejsze niż soczewki jednoogniskowe (SVL) w spowalnianiu postępu długości osiowej. Jeśli chodzi o podejście farmakologiczne, atropina została uznana za jedyną cząsteczkę uważaną za skuteczną i dostępną na rynku do leczenia krótkowzroczności.

Jednocześnie wykazano, że stosowanie soczewek kontaktowych jednoogniskowych może wiązać się z szybszym postępem krótkowzroczności. Z kolei soczewki wieloogniskowe i soczewki zaprojektowane z bardziej wypukłą mocą peryferyjną wykazały skuteczność porównywalną do soczewek OK. Istnieje wiele potencjalnych wyjaśnień zaobserwowanej skuteczności: zmniejszenie opóźnienia akomodacyjnego, zmniejszenie nadwzroczności w peryferiach siatkówki, nie nałożenie krótkowzroczności na powierzchnię siatkówki oraz kompensacja ujemnych aberracji sferycznych powstających podczas akomodacji ⁵¹.

Porównanie skuteczności

W 2019 r. Międzynarodowy Instytut Krótkowzroczności ⁵²opublikował białą księgę dotyczącą leczenia krótkowzroczności. W publikacji tej omówiono różne aspekty leczenia krótkowzroczności, w tym charakter i rodzaj proponowanej strategii leczenia. Zgodnie z tym dokumentem przed podjęciem ostatecznej decyzji należy wziąć pod uwagę wiele czynników, takich jak aktualny wiek i wiek wystąpienia krótkowzroczności, dotychczasowy postęp, stopień wady refrakcji, obecność astygmatyzmu, stan widzenia obuocznego, wielkość źrenicy, parametry i profil rogówki, długość osiowa a ryzyko wysokiej krótkowzroczności, nawyki związane z czytaniem/korzystaniem z ekranu, bezpieczeństwo urządzeń itp. Istotną rolę odgrywają również oczekiwania rodziców i zachowanie dziecka oraz potencjalna zgodność z zaleceniami. Innymi ważnymi elementami, które mogą ograniczać dostępne opcje, są z pewnością takie zasoby, jak koszt produktów i ich dostępność. Należy również wziąć pod uwagę względną skuteczność każdego z podejść.

Na podstawie kompleksowego przeglądu literatury dostępnej w tamtym czasie autorzy niniejszej białej księgi wykazali, że stosowane strategie wydawały się być równoważne pod względem średniej skuteczności. Wybór strategii można racjonalizować za pomocą drzew decyzyjnych ⁵³⁻⁵⁵. Należy jednak pamiętać, że pacjent na fotelu gabinetowym jest wyjątkowy i może odbiegać od średnich wyników lub normalnych krzywych dla grup tego samego wieku, pochodzenia etnicznego lub refrakcji. Leczenie krótkowzroczności musi być dostosowane indywidualnie do każdego dziecka.

Konkretne strategie

Ortokeratologia (OK)

W 2005 r. badanie Lorica ⁴⁸ jako pierwsze zasugerowało, że OK może wpływać na rozwój krótkowzroczności poza znanym efektem korekcji. Dziesięć lat później metaanaliza ośmiu randomizowanych badań klinicznych wykazała, że OK znacznie zmniejsza długość osiową w porównaniu z soczewkami jednoogniskowymi ⁵⁶.

Aby zrozumieć takie wyniki, należy pamiętać o podstawowych zasadach. Modelowanie rogówki powoduje znaczny wzrost dodatniej aberracji sferycznej (osiowej) oraz zmniejszenie czułości kontrastowej, które są uważane za kluczowe czynniki wpływające na reakcję siatkówki na sygnały wzrokowe.⁵⁷ W siatkówce obwodowej występuje również koma, która ma wpływ na wyniki.

Aby zoptymalizować te wyniki, konstrukcja soczewek OK ewoluowała od czasu wczesnych prac Jessena w 1962 roku. Najważniejsze zmiany to zastosowanie odwróconej krzywej (konstrukcja Wlodyga-Stoyan), zastosowanie torycznych krzywych obwodowych, które pomagają w centrowaniu i stabilizacji soczewki, oraz zwiększenie całkowitej średnicy, aby pokryć 95% powierzchni rogówki w obszarze . Mniejsza strefa centralna pomaga również w generowaniu większego rozmycia w źrenicy i zwiększeniu dawki potrzebnej do kontrolowania wydłużenia oka.⁵⁸ Aby uzyskać skuteczność, należy osiągnąć optymalne pokrycie źrenicy przez rozmycie optyczne (współczynnik mocy dodatniej).⁵⁹ Wszelkie zmiany w konstrukcji soczewek należy oceniać za pomocą topografii . Analiza map topograficznych przed i po dopasowaniu jest jedynym sposobem zrozumienia zmian optycznych spowodowanych zmianą kształtu rogówki.⁶⁰

OK nie powoduje znaczących zmian w widzeniu obuocznym ⁶¹. Jakość życia pacjenta ulega poprawie, co można ocenić za pomocą specjalnego kwestionariusza ⁶².

Stosowanie soczewek OK może być ograniczone przez fakt, że wiążą się one z wyższym ryzykiem infekcji i zapalenia rogówki wywołanego przez różne organizmy ⁶³. Dzięki zastosowaniu nowoczesnych konstrukcji soczewek, materiałów o wysokiej przepuszczalności oraz , a także dzięki dbałości o higienę i odpowiednią pielęgnację soczewek, noszenie soczewek OK jest obecnie uważane za bezpieczne i skuteczne w leczeniu krótkowzroczności ⁶⁴.

Soczewki miękkie

W przypadku soczewek miękkich zaleca się stosowanie najwyższej mocy wypukłości obwodowej (dodatku), biorąc pod uwagę, że istnieje zależność dawka-odpowiedź na poziomie siatkówki⁶⁵ ; dawka defokusa jest definiowana przez moc soczewki i obszar jej oddziaływania na siatkówkę. Zostało to potwierdzone podczas trzyletniego badania podłużnego⁶⁶ . Niedawno wykazano również , że efekt stałej wartości defokusa (ta sama add dla każdej korekcji widzenia na odległość) zmienia się na poziomie siatkówki w miarę rozciągania się oka⁶⁷ . Może to sugerować, że w przypadku wyższych stopni krótkowzroczności może być wymagana wyższa dawka⁶⁸

Wiele soczewek stosowanych w leczeniu krótkowzroczności opiera się na konstrukcjach przeznaczonych do korekcji prezbii. W pierwszym przypadku kluczowe znaczenie ma znaczne zwiększenie poziomu aberracji wysokiego rzędu na obrzeżach, aby wpłynąć na reakcję siatkówki. W przypadku prezbii aberracje te muszą być zminimalizowane, aby zachować jakość widzenia na wszystkich odległościach . Nie jest logiczne stosowanie tej samej konstrukcji do obu celów.

Soczewki dwuogniskowe są najczęściej badanymi soczewkami miękkimi stosowanymi w leczeniu krótkowzroczności ⁶⁹. Ogólnie rzecz biorąc, noszenie soczewek znacznie i trwale zmniejszyło postęp krótkowzroczności i długości osiowej przez 6 nych lat. Starsi uczestnicy osiągnęli lepsze wyniki. Nie stwierdzono korzyści wynikających z połączenia z niską dawką atropiny (0,01%) (). U niektórych pacjentów ostrość wzroku może być zmniejszona w porównaniu z SVL ⁷⁰, ale noszenie tych soczewek nie wpływało na akomodację ⁽¹⁾⁽⁷¹⁾. Pod koniec leczenia nie stwierdzono efektu odbicia ⁽⁷²⁾.

W ostatnich latach wprowadzono pojęcie rozszerzonej głębi ostrości. Głębina ostrości to obszar wyraźnego widzenia wzdłuż osi, w którym obraz może być ostry i postrzegany jako wyraźny. Soczewki jednoogniskowe mają jeden punkt ogniskowy, a co za tym idzie, krótką głębię ostrości. Soczewki dwuogniskowe mają zazwyczaj dwa punkty ogniskowe. Każdy punkt ogniskowy wiąże się z krótką głębią ostrości, a wokół każdego z nich powstaje „aureola” tworzona przez alternatywny punkt ogniskowy. W rezultacie widzenie pośrednie może być zamazane. Zwiększenie tej głębi ostrości można osiągnąć poprzez manipulację konstrukcją soczewki, generując niejednorodny, aperiodyczny profil charakteryzujący się zmiennym rozkładem mocy, bez oddzielnych stref. W konsekwencji może dojść do spadku wrażliwości na kontrast, czemu towarzyszy pogorszenie jakości optycznej obrazu na siatkówce. Ta utrata kontrastu może przyczynić się do leczenia krótkowzroczności. Ich skuteczność w leczeniu krótkowzroczności została potwierdzona, chociaż jest ograniczona w porównaniu z innymi metodami. ⁷³

Podobna konstrukcja opiera się na optyce łańcuchowej. Środek soczewki zapewnia korekcję widzenia na odległość, ale w odległości 5 mikronów od środka optycznego wprowadza się większą moc wypukłości, która szybko wzrasta, osiągając +3D na granicy strefy optycznej. Ten wirtualny efekt otworkowy naśladuje konstrukcję o rozszerzonej głębi ostrości, chociaż nie wykorzystuje aperiodycznego profilu mocy. Wstępne wyniki, uzyskane po upływie roku, wykazują zadowalający poziom skuteczności. Niemniej jednak konieczne jest poczekanie na wyniki z dłuższego okresu, aby móc dokonać kompleksowej oceny tej opcji.⁷⁴

Noszenie soczewek kontaktowych nie tylko pomaga w leczeniu krótkowzroczności, ale ma również pozytywny wpływ na samoocenę młodych pacjentów, postrzeganie ich wyglądu fizycznego, zdolności sportowe i akceptację społeczną.

Pomimo tych pozytywnych aspektów niektórzy lekarze mogą być niechętni do dopasowywania soczewek kontaktowych dzieciom, powołując się na kwestie bezpieczeństwa lub trudności w nauczaniu ich obsługi i pielęgnacji soczewek. Z drugiej strony, Gifford wykazał, że ryzyko związane z noszeniem soczewek kontaktowych jest znacznie niższe niż ryzyko upośledzenia wzroku związane z postępowaniem krótkowzroczności⁷⁵. Wykazano również, że dzieci mogą bezpiecznie nosić soczewki kontaktowe, a czas potrzebny do nauczania ich obsługi i pielęgnacji soczewek nie przekracza 15 minut w porównaniu z czasem potrzebnym w przypadku dorosłych.

Okulary z rozmyciem peryferyjnym

Pierwsze wprowadzenie specjalnej konstrukcji okularów miało miejsce w 2020 roku wraz z wprowadzeniem na rynek soczewek Defocus Incorporated Multiple Segments. Obecnie jest ona poparta wieloletnimi danymi zebranymi w ramach randomizowanego badania klinicznego „ ”. Konstrukcja soczewki zapewnia znaczny poziom defokusa (+3,50). Efekt optyczny skutecznie oddziałuje na „punkt idealny” siatkówki.⁷⁶ W perspektywie długoterminowej uczestnicy, którzy nosili te soczewki przez 6 lat, wykazali najmniejsze zmiany w czasie. Pod koniec leczenia nie zaobserwowano efektu odbicia.

Technologia Highly Aspheric Lenslet jest drugim projektem, który został zbadany w rygorystycznym długoterminowym badaniu klinicznym⁷⁷. Po 5 latach wyniki wskazują na znaczne zmniejszenie krótkowzroczności i ewolucji długości osiowej. Soczewka ta zapewnia duże, zawsze takie samo rozmycie obrazu na obrzeżach, niezależnie od korekcji odległości. Oznacza to, że moc i rozkład soczewek różnią się w zależności od wady refrakcji, co jest zgodne z zasadą dawka-odpowiedź bardziej niż w przypadku jakiegokolwiek innego projektu w tej dziedzinie.

Teoria kontrastu

Soczewki Diffusion Optics Technology zostały zaprojektowane z myślą o zmniejszeniu wrażliwości na kontrast, a soczewki korekcyjne z technologią dyfuzyjną () były badane przez 4 lata⁷⁸. Takie osłabienie sygnału wzrokowego znane jest jako zmiana ścieżki on-off, wzmacniająca reakcję on, a w konsekwencji mająca pozytywny wpływ na ewolucję długości osiowej⁷⁹. Należy tutaj zauważyć, że inne projekty oparte na rozmyciu peryferyjnym również powodują zmniejszenie kontrastu.

Po 4 latach soczewki z technologią Diffusion Optics Technology wiązały się ze zmniejszeniem postępu krótkowzroczności i spowolnieniem wzrostu długości osiowej. Wyniki te mogą wydawać się niższe niż w przypadku innych projektów, ale badanie było kontynuowane w okresie pandemii COVID i lockdownu. Miało to duży wpływ na przestrzeganie zaleceń i kontynuację badania przez uczestników.

W ostatnich latach pojawiło się również kilka innych projektów, które odniosły różny sukces. Wśród nich jeden producent oferuje dwie wersje soczewek z cylindrycznymi pierścieniami do rozmycia obwodowego. Moc pierścieni jest wyższa dla młodszych pacjentów, którzy są uważani za osoby z szybkim postępowaniem, dopóki nie zostanie udowodnione, że jest inaczej. Ten rodzaj leczenia jest zgodny z zasadami dawka-odpowiedź i leczenia spersonalizowanego. Wyniki po 1 roku wydają się wskazywać, że podejście to jest skuteczne.

Istnieje inny rodzaj soczewek, którego konstrukcja (perifokalna) została uznana za skuteczną w jednej z publikacji⁸⁰. Badanie to zawiera wiele błędów, brakuje w nim informacji dotyczących badanej populacji, a poprawa wyników w miarę upływu czasu jest sprzeczna z tendencją obserwowaną w bardziej rzetelnych badaniach dotyczących okularów z rozmyciem peryferyjnym (). Nic dziwnego, że ostatnie niezależne badania wykazały, że konstrukcja ta jest mniej skuteczna niż inne urządzenia⁸¹.

Lekarze muszą zrozumieć, że produkty, które zalecają, muszą być poparte rygorystycznymi badaniami i, jeśli to możliwe, długoterminowymi wynikami.

Skuteczność okularów z soczewkami rozmywającymi widzenie peryferyjne jest silnie skorelowana z przestrzeganiem zaleceń. Podobnie jak w przypadku innych urządzeń optycznych, pacjenci, którzy nie przestrzegali zalecanego czasu noszenia, doświadczali większego postępu choroby niż inni.⁸² Z tego powodu zaleca się regularne noszenie soczewek okularowych kontrolujących krótkowzroczność, nawet podczas czytania lub zabawy na świeżym powietrzu.

Niskie dawki atropiny

Od dziesięcioleci antagonistą cholinergicznym muskarynowy, atropina, jest podstawowym lekiem stosowanym w farmakologicznym leczeniu krótkowzroczności. Wszystko zaczęło się od opublikowania badań Atom 1⁸³ i Atom 2⁸⁴. Jednak mechanizm działania tego leku nadal nie jest w pełni poznany.

Charakter atropiny jako antagonisty muskarynowych receptorów cholinergicznym był oczywiście hipotezą, ale stosowanie innych leków o podobnym działaniu nie przyniosło takich samych rezultatów. Bardziej obiecujące okazały się badania nad serotonina, której poziom wydaje się wzrastać w przypadku wystąpienia krótkowzroczności. Wykazano, że atropina wiąże się z tym receptorem serotonergicznym i antagonizuje sygnalizację. Taki efekt opóźnił krótkowzroczność u kurcząt.⁸⁵ W związku z tym działanie atropiny może być związane z jej oddziaływaniem na receptory niecholinergiczne, takie jak receptory serotonergiczne.

Większość przeglądów i metaanaliz wykazała zależność dawka-odpowiedź w zakresie potencjału leczenia krótkowzroczności.⁸⁶ Wykazano również, że skutki uboczne atropiny są zależne od dawki. Istnieje również efekt odbicia po zaprzestaniu leczenia, bardziej wyraźny przy wyższych dawkach.⁸⁷

Na podstawie wyników wielu badań, w szczególności badania podłużnego LAMP⁸⁸, stosowanie niskich dawek atropiny () stało się standardem postępowania. Pierwotnie sugerowano stężenie 0,01% (), ale z czasem wykazano, że może ono stabilizować refrakcję, ale nie długość osiową.⁸⁹ Dlatego też stężenie 0,05% wydaje się być optymalną dawką, równoważącą skuteczność i skutki uboczne⁹⁰, zwłaszcza w przypadku stosowania jako terapia uzupełniająca ().

Atropina stosowana w monoterapii może być zalecana w różny sposób. Podejście holenderskie⁹¹ sugeruje oparcie się na wykresie wzrostu⁹² w celu określenia wymaganej dawki. Powyżej 75. percentyla przepisuje się 0,5%, wraz z fotochromowymi okularami progresywnymi w celu zrekompensowania skutków ubocznych. Poniżej 75. percentyla zaleca się 0,05%. Atropinę podaje się do momentu ustabilizowania się stanu pacjenta (<0,05 mm wydłużenia AL/rok \times 2 -krotne wyniki w ciągu dwóch kolejnych lat). Nie zaleca się zbyt wczesnego przerywania leczenia, ponieważ może to nie mieć wpływu na ostateczny wynik po wielu latach⁹³. W przypadku wyższych dawek konieczne jest stopniowe zmniejszanie dawki leku w miarę upływu czasu po zakończeniu leczenia. Nie ma zgody co do tego, w jaki sposób i jak długo należy zmniejszać dawkę atropiny, aby zmniejszyć efekt odbicia.

Osoby nieodpowiadające na leczenie

Wiadomo również, że niezależnie od zastosowanej strategii leczenia krótkowzroczności, od 10% do 20% pacjentów nie reaguje na leczenie⁹⁴. Część braku reakcji można z pewnością wyjaśnić nieprzestrzeganiem zaleceń, które jest stosunkowo podobne we wszystkich strategiach. Niektórzy pacjenci mogą również reagować na tę samą terapię wolniej niż inni. Częste monitorowanie pacjentów jest ważne dla kontroli przestrzegania zaleceń i postępów w leczeniu. Ponowna ocena stanu pacjenta w połączeniu z dodaniem niskiej dawki atropiny do strategii optycznych może stanowić uzasadnioną opcję, gdy monoterapia wydaje się nieskuteczna.

Terapia światłem czerwonym

Od 2021–22 r. w kilku artykułach opisano widoczną skuteczność terapii światłem czerwonym o wysokiej intensywności. Wyniki krótkoterminowe wskazywały, że strategia ta pozwala nie tylko kontrolować krótkowzroczność, ale w kilku przypadkach również zmniejszyć długość osiową.⁹⁵ Niedawno pojawiły się pewne obawy, zwłaszcza po opublikowaniu opisu przypadku patologii siatkówki po leczeniu,⁹⁶ znaczących efektów odbicia,⁹⁷ lub wskaźników rezygnacji z leczenia z powodu nadwrażliwości na światło lub powstawania powidoków. Niektórzy autorzy⁹⁸ wyrazili poważne wątpliwości co do długoterminowego wpływu ekspozycji na duże dawki energii, przekraczające normy.⁹⁹ Ostatnio znaczną utratę fotoreceptorów powiązano z tą technologią.¹⁰⁰ Jest to szczególnie niepokojące, biorąc pod uwagę, że podobnie jak w przypadku innych interwencji terapeutycznych, istnieje zależność między dawką a reakcją. Konieczne jest zachowanie najwyższej ostrożności do czasu, aż nowe dowody bez wątpliwości potwierdzą, że urządzenia te nie będą stanowić zagrożenia dla zdrowia oczu dzieci w przyszłości.

Wnioski

33 000 artykułów opublikowanych od czasu pierwotnej publikacji profesora Fouchera potwierdziło, że środowisko i genetyka odgrywają synergiczną rolę w powstawaniu i rozwoju krótkowzroczności. Jednak wiele kwestii pozostaje nadal nieznanymi. Jako naukowcy i klinicyści mamy oczywiście możliwość zintensyfikowania naszych wysiłków w tej dziedzinie. Jest oczywiste, że środowisko, w którym funkcjonujemy, przechodzi okres szybkich i znaczących zmian. Konieczne jest, aby badania w tej dziedzinie, a co najważniejsze, praktyczne wdrażanie opieki nad osobami z krótkowzrocznością, przeszły odpowiednią ewolucję. Dynamika leczenia krótkowzroczności staje się naprawdę fascynującą.

Oświadczenie o ujawnieniu informacji

Autorzy otrzymali granty badawcze od firm Bausch and Lomb, Neurolens, Rimonchi Capital. LM otrzymał honorarium od firm Johnson and Johnson, Cooper Vision, Bausch and Lomb, Essilor Canada i Sight Glass corp. Autorzy są autorami światowego patentu na urządzenie medyczne służące do leczenia wydłużenia osiowego.

ORCID

Langis Michaud  <http://orcid.org/0000-0002-0192-7487>

Remy Marcotte-Collard  <http://orcid.org/0000-0001-9499-1287> Patrick Simard  <http://orcid.org/0000-0001-8371-7450>

Referencje

1. Foucher AA. Myopia in its relations with scholastic hygiene. *Public Health Pap Rep.* 1894;20:290–294.
2. Hammond CJ, Snieder H, Gilbert CE, et al. Geny i środowisko w wadach refrakcji: badanie bliźniąt. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001;42:1232–1236.
3. Liang CL, Yen E, Su JY i in. Wpływ historii rodzinnej wysokiej krótkowzroczności na poziom i początek krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004;45:3446–3452. doi: 10.1167/iovs.03-1058
4. Šenk U, Čižman B, Writzl K, et al. Podłoże genetyczne wysokiej krótkowzroczności u dzieci. *PLOS ONE.* 2024;19:e0313121. doi: 10.1371/journal.pone.0313121
5. Fan Q, Guo X, Tideman JW, et al. Interakcje genów i środowiska w dzieciństwie oraz zależne od wieku skutki wariantów genetycznych związanych z wadami refrakcji i krótkowzrocznością: konsorcjum CREAM. *Sci Rep.* 2016;6:25853. doi: 10.1038/srep25853
6. Hysi PG, Choquet H, Khawaja AP, et al. Meta-analiza 542 934 osób pochodzenia europejskiego pozwala zidentyfikować nowe geny i mechanizmy predysponujące do wad refrakcji i krótkowzroczności. *Nat Genet.* 2020;52:401–407. doi: 10.1038/s41588-020-0599-0
7. Rose KA, Morgan IG, Smith W, et al. Wysoka dziedziczność krótkowzroczności nie wyklucza szybkich zmian w częstotliwości występowania. *Clin Exp Ophthalmol.* 2002;30:168–172. doi: 10.1046/j.1442-9071.2002.00521.x
8. Enthoven CA, Tideman JW, Polling JR, et al. Interakcja między stylem życia a podatnością genetyczną na krótkowzroczność: badanie generation R. *Eur J Epidemiol.* 2019;34:777–784. doi: 10.1007/s10654-019-00512-7
9. Yu X, Wang H, Ma S, et al. Wpływ krótkowzroczności rodziców na krótkowzroczność dzieci w wieku szkolnym i młodzieży w Chinach: ogólnokrajowe badanie przekrojowe. *Chin Med J (Engl).* 2025. doi: 10.1097/cm9.00000000000003515
10. Rose KA, Morgan IG, Ip J, et al. Aktywność na świeżym powietrzu zmniejsza częstość występowania krótkowzroczności u dzieci. *Ophthalmology.* 2008;115:1279–1285. doi: 10.1016/j.ophtha.2007.12.019
11. Jones LA, Sinnott LT, Mutti DO, et al. Historia krótkowzroczności rodziców, uprawianie sportów i aktywność na świeżym powietrzu a przyszła krótkowzroczność. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48:3524–3532. doi: 10.1167/iovs.06-1118
12. Jones-Jordan LA, Sinnott LT, Manny RE, et al. Wady refrakcji we wczesnym dzieciństwie i krótkowzroczność rodziców jako czynniki prognostyczne krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:115–121. doi: 10.1167/iovs.08-3210
13. Saw SM, Tan SB, Fung D, et al. IQ i związek z krótkowzrocznością u dzieci. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004;45:2943–2948. doi: 10.1167/iovs.03-1296
14. He X, Li SM. Interakcja genów i środowiska w krótkowzroczności. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2023;43:1438–1448.
15. Verhoeven VJ, Buitendijk GH, Rivadeneira F, et al. Wykształcenie wpływa na rolę genetyki w krótkowzroczności. *Eur J Epidemiol.* 2013;28:973–980.
16. Li X, Li L, Qin W, et al. Środowisko życia w mieście a krótkowzroczność u dzieci. *JAMA Netw Open.* 2023;6:e2346999. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.46999
17. Galvis V, López-Jaramillo P, Tello A, et al. Czy krótkowzroczność jest kolejnym objawem klinicznym insulinooporności? *Med Hypotheses.* 2016;90:32–40. doi: 10.1016/j.mehy.2016.02.006
18. Morgan I, Rose K. Jak bardzo krótkowzroczność szkolna jest uwarunkowana genetycznie? *Prog Retin Eye Res.* 2005;24:1–38. doi: 10.1016/j.preteyeres.2004.06.004
19. Williams KM, Krapohl E, Yonova-Doing E, et al. Czynniki wczesnego życia wpływające na krótkowzroczność w badaniu British Twins Early Development Study. *Br J Ophthalmol.* 2019;103:1078–1084. doi: 10.1136/bjophthalmol-2018-312439
20. Boote C, Sigal IA, Grytz R, et al. Struktura i biomechanika twardówki. *Prog Retin Eye Res.* 2020;74:100773. doi: 10.1016/j.preteyeres.2019.100773
21. Tedja MS, Haarman AEG, Meester-Smoor MA, et al. IMI – Raport dotyczący genetyki krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60:M89–m105.
22. Feldkämper M, Schaeffel F. Interakcje genów i środowiska w krótkowzroczności. *Dev Ophthalmol.* 2003;37:34–49.
23. Wallman J, Winawer J. Homeostaza wzrostu oka a kwestia krótkowzroczności. *Neuron.* 2004;43:447–468. doi: 10.1016/j.neuron.2004.08.008
24. Rozema J, Dankert S, Iribarren R. Emmetropizacja i wzrost oka bez krótkowzroczności. *Surv Ophthalmol.* 2023;68:759–783. doi: 10.1016/j.survophthal.2023.02.002

25. Zadnik K, Sinnott LT, Cotter SA, et al. Prediction of Juvenile-onset myopia. *JAMA Ophthalmol.* 2015;133:683–689. doi: [10.1001/jamaophthalmol.2015.0471](https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2015.0471)
26. Flitcroft DI. Czy krótkowzroczność jest wynikiem zaburzenia homeostazy? *Exp Eye Res.* 2013;114:16–24. doi: [10.1016/j.exer.2013.02.008](https://doi.org/10.1016/j.exer.2013.02.008)
27. Summers JA. Naczyniówka jako regulator wzrostu twardówki. *Exp Eye Res.* 2013;114:120–127. doi: [10.1016/j.exer.2013.03.008](https://doi.org/10.1016/j.exer.2013.03.008)
28. Read SA, Fuss JA, Vincent SJ, et al. Zmiany naczyniówki w ludzkiej krótkowzroczności: spostrzeżenia z obrazowania optycznej tomografii koherencyjnej. *Clin Exp Optom.* 2019;102:270–285. doi: [10.1111/cxo.12862](https://doi.org/10.1111/cxo.12862)
29. Zhang Y, Wildsoet CF. Mechanizmy RPE i naczyniówki leżące u podstaw wzrostu oka i krótkowzroczności. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;134:221–240.
30. Troilo D, Smith EL, Nickla DL, et al. IMI – raport dotyczący modeli eksperymentalnych emmetropizacji i krótkowzroczności. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60:M31–m88.
31. Metlapally R, Wildsoet CF. Mechanizmy twardówki leżące u podstaw wzrostu gałki ocznej i krótkowzroczności. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;134:241–248.
32. Chakraborty R, Ostrin LA, Benavente-Perez A, et al. Mechanizmy optyczne regulujące emmetropizację i wady refrakcji : dowody z modeli zwierzęcych. *Clin Exp Optom.* 2020;103:55–67. doi: [10.1111/cxo.12991](https://doi.org/10.1111/cxo.12991)
33. Tse DY, Lam CS, Guggenheim JA, et al. Jednoczesna integracja defokusa podczas rozwoju refrakcji. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48:5352–5359. doi: [10.1167/iovs.07-0383](https://doi.org/10.1167/iovs.07-0383)
34. Hughes RP, Vincent SJ, Read SA, et al. Aberracje wyższego rzędu, rozwój wad refrakcji i kontrola krótkowzroczności: przegląd . *Clin Exp Optom.* 2020;103:68–85. doi: [10.1111/cxo.12960](https://doi.org/10.1111/cxo.12960)
35. Smith EL, Hung LF, Kee CS, et al. Wpływ krótkich okresów nieograniczonego widzenia na rozwój krótkowzroczności spowodowanej deprywacją wzrokową u małp. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002;43:291–299.
36. Smith EL, Hung LF, Huang J, et al. Wpływ defokusa optycznego na rozwój refrakcji u małp: dowody na istnienie lokalnych, regionalnie selektywnych mechanizmów . *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:3864–3873. doi: [10.1167/iovs.09-4969](https://doi.org/10.1167/iovs.09-4969)
37. Smith EL, Hung LF, Huang J, et al. Wpływ lokalnego rozmycia widzenia na rozwój refrakcji u małp. *Optom Vis Sci.* 2013;90:1176–1186. doi: [10.1097/OPX.0000000000000038](https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000000038)
38. Schaeffel F, Diether S, Feldkaemper M, et al. Rozwój krótkowzroczności jako wynik deprywacji wzrokowej? Analiza systemowa i możliwe korelaty biochemiczne. W: Tokoro T, red. Aktualności dotyczące krótkowzroczności: materiały z 6. międzynarodowej konferencji poświęconej krótkowzroczności. Tokio: Springer Japan; 1998. str. 255–269.
39. Ucak T, Icel E, Yilmaz H, et al. Zmiany w wynikach angiografii optycznej tomografii koherencyjnej u pacjentów z wysoką krótkowzrocznością. *Eye (Lond).* 2020;34:1129–1135. doi: [10.1038/s41433-020-0824-1](https://doi.org/10.1038/s41433-020-0824-1)
40. Hung GK, Mahadas K, Mohammad F. Wzrost oka a rozwój krótkowzroczności: teoria ujednociająca i model Matlab. *Comput Biol Med.* 2016;70:106–118. doi: [10.1016/j.cmpbiomed.2016.01.003](https://doi.org/10.1016/j.cmpbiomed.2016.01.003)
41. Amedo AO, Norton TT. Wizualne wytyczne dotyczące powrotu do zdrowia po krótkowzroczności wywołanej soczewką u ryjówek drzewnych (Tupaia glis belangeri). *Ophthalmic Physiol Opt.* 2012;32:89–99. doi: [10.1111/j.1475-1313.2011.00875.x](https://doi.org/10.1111/j.1475-1313.2011.00875.x)
42. Khan KA, Dawson K, Mankowska A, et al. Przebieg czasowy adaptacji do niewyraźnego widzenia u osób z emmetropią i krótkowzrocznością. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2013;33:305–310. doi: [10.1111/opo.12031](https://doi.org/10.1111/opo.12031)
43. Hung GK, Ciuffreda KJ. Teoria stopniowego rozmycia siatkówki w rozwoju krótkowzroczności – analiza schematyczna i symulacja komputerowa . *Comput Biol Med.* 2007;37:930–946.
44. Smith EL, Hung LF, Arumugam B. Regulacja wzrokowa rozwoju refrakcji: wnioski z badań na zwierzętach. *Eye (Lond).* 2014;28:180–188. doi: [10.1038/eye.2013.277](https://doi.org/10.1038/eye.2013.277)
45. Swiatczak B, Scholl HPN, Schaeffel F. „Sweet spot” siatkówki w leczeniu krótkowzroczności. *Sci Rep.* 2024;14:26773. doi: [10.1038/s41598-024-78300-x](https://doi.org/10.1038/s41598-024-78300-x)
46. Flitcroft DI. Złożone interakcje czynników siatkówkowych, optycznych i środowiskowych w etiologii krótkowzroczności. *Prog Retin Eye Res.* 2012;31:622–660. doi: [10.1016/j.preteyeres.2012.06.004](https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2012.06.004)
47. Bullimore MA, Brennan NA. Kontrola krótkowzroczności: dlaczego każda dioptria ma znaczenie. *Optom Vis Sci.* 2019;96:463–465. doi: [10.1097/OPX.0000000000001367](https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000001367)
48. Cho P, Cheung SW, Edwards M. Badanie dotyczące ortokorekcji u dzieci (LORIC) w Hongkongu: pilotażowe badanie dotyczące zmian refrakcji i kontroli krótkowzroczności. *Curr Eye Res.* 2005;30:71–80. doi: [10.1080/02713680590907256](https://doi.org/10.1080/02713680590907256)
49. Gwiazda J, Hyman L, Hussein M, et al. Randomizowane badanie kliniczne dotyczące wpływu soczewek progresywnych i soczewek jednoogniskowych na postęp krótkowzroczności u dzieci. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003;44:1492–1500. doi: [10.1167/iovs.02-0816](https://doi.org/10.1167/iovs.02-0816)
50. Walline JJ, Lindsley KB, Vedula SS, et al. Interwencje mające na celu spowolnienie postępu krótkowzroczności u dzieci. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;1:Cd004916.
51. Sankaridurg P. Soczewki kontaktowe spowalniające postęp krótkowzroczności. *Clin Exp Optom.* 2017;100:432–437. doi: [10.1111/cxo.12584](https://doi.org/10.1111/cxo.12584)
52. Gifford KL, Richdale K, Kang P, et al. IMI – Raport dotyczący wytycznych dotyczących postępowania klinicznego. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019;60:M184–m203.
53. Tapasztó B, Flitcroft DI, Aclimandos WA, et al. Algorytm postępowania w przypadku krótkowzroczności. Załącznik do artykułu zatytułowanego „Aktualizacja i wytyczne dotyczące postępowania w przypadku krótkowzroczności”. Europejskie Towarzystwo Okulistyczne we współpracy z Międzynarodowym Instytutem Krótkowzroczności. *Eur J Ophthalmol.* 2023;34:952–966. doi: [10.1177/11206721231219532](https://doi.org/10.1177/11206721231219532)
54. Michaud L, Simard P, Marcotte-Collard R, et al. Doświadczenia z Montrealu: badanie retrospektywne, część I — podstawowe zasady i algorytm leczenia. *Appl Sci.* 2021;11:7455. doi: [10.3390/app11167455](https://doi.org/10.3390/app11167455)

55. Cooper J, Aller T, Smith EL, et al. Retrospektywna analiza algorytmu klinicznego postępowania w przypadku postępu krótkowzroczności dziecięcej. *Optom Vis Sci.* 2023;100:117–124. doi: [10.1097/OPX.0000000000001978](https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000001978)
56. Wen D, Huang J, Chen H, et al. Skuteczność i akceptowalność ortokorekcji w spowalnianiu postępu krótkowzroczności u dzieci z zespołem Alagille'a (): przegląd systematyczny i metaanaliza. *J Ophthalmol.* 2015;2015:1–12. doi: [10.1155/2015/360806](https://doi.org/10.1155/2015/360806)
57. Hiraoka T, Okamoto C, Ishii Y, et al. Funkcja wrażliwości na kontrast i aberracje wyższego rzędu po ortokorekcji nocnej soczewkami ortokorekcyjnymi typu „ ”. *Invest Ophthalmol Visual Sci.* 2007;48:550–556. doi: [10.1167/iops.06-0914](https://doi.org/10.1167/iops.06-0914)
58. Pauné J, Fonts S, Rodríguez L, et al. Rola średnicy tylnej strefy optycznej w kontroli krótkowzroczności za pomocą soczewek ortokorekcyjnych typu „ ”. *J Clin Med.* 2021;10:10. doi: [10.3390/jcm10020336](https://doi.org/10.3390/jcm10020336)
59. Marcotte-Collard R, Ouzzani M, Simard P, et al. Doświadczenia z Montrealu: wpływ różnych konstrukcji soczewek ortokorekcyjnych typu na charakterystykę strefy leczenia rogówki. *Appl Sci.* 2024;14:4067. doi: [10.3390/app14104067](https://doi.org/10.3390/app14104067)
60. Marcotte-Collard R, Simard P, Michaud L. Analiza dwóch konstrukcji soczewek ortokorekcyjnych i porównanie ich optycznego oddziaływania na rogówkę. *Eye Contact Lens.* 2018;44:322–329. doi: [10.1097/ICL.0000000000000495](https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000000495)
61. Felipe-Marquez G, Nombela-Palomo M, Palomo-Álvarez C, et al. Zmiany funkcji widzenia obuocznego wywołane przez ortokorekcję nocną. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2017;255:179–188. doi: [10.1007/s00417-016-3554-0](https://doi.org/10.1007/s00417-016-3554-0)
62. McAlinden C, Lipson M. Kwestionariusz dotyczący ortokorekcji i jakości życia użytkowników soczewek kontaktowych (OCL-QoL). *Eye Contact Lens.* 2018;44:279–285. doi: [10.1097/ICL.0000000000000451](https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000000451)
63. Li X, Friedman IB, Medow NB, et al. Aktualne informacje na temat ortokorekcji w leczeniu postępującej krótkowzroczności u dzieci: skuteczność, mechanizmy i obawy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2017;54:142–148. doi: [10.3928/01913913-20170106-01](https://doi.org/10.3928/01913913-20170106-01)
64. Vincent SJ, Cho P, Chan KY, et al. CLEAR – ortokorekcja. *Cont Lens Anterior Eye.* 2021;44:240–269.
65. Tse DY, To CH. Stopniowe konkurujące regionalne rozogniskowanie krótkowzroczne i dalekowzroczne powoduje sumaryczną emmetropizację nych punktów nastawczych u piskląt. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52:8056–8062. doi: [10.1167/iops.10-5207](https://doi.org/10.1167/iops.10-5207)
66. Walline JJ, Walker MK, Mutti DO, et al. Wpływ soczewek kontaktowych o wysokiej mocy dodatniej, średniej mocy dodatniej lub jednoogniskowych na postęp krótkowzroczności u dzieci: randomizowane badanie kliniczne BLINK. *JAMA.* 2020;324:571–580. doi: [10.1001/jama.2020.10834](https://doi.org/10.1001/jama.2020.10834)
67. Meyer D, Gantes-Nuñez J, Rickert M, et al. Zachowanie akomodacyjne i defokus siatkówki w oczach z wysoką krótkowzrocznością, w których zastosowano soczewki kontaktowe z podwójnym ogniskiem do kontroli krótkowzroczności. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2025;45:189–199. doi: [10.1111/opo.13420](https://doi.org/10.1111/opo.13420)
68. Benavente-Perez A, Nour A, Troilo D. Wzrost osiowy oka i rozwój wad refrakcji można modyfikować poprzez wystawienie obwodowej siatkówki na względne rozogniskowanie krótkowzroczne lub dalekowzroczne. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55:6765–6773. doi: [10.1167/iops.14-14524](https://doi.org/10.1167/iops.14-14524)
69. Chamberlain P, Bradley A, Arumugam B, et al. Długoterminowy wpływ soczewek kontaktowych o podwójnej ogniskowej na postęp krótkowzroczności u dzieci: 6-letnie wielośrodkowe badanie kliniczne. *Optom Vis Sci.* 2022;99:204–212. doi: [10.1097/OPX.0000000000001873](https://doi.org/10.1097/OPX.0000000000001873)
70. Kollbaum PS, Jansen ME, Tan J, et al. Wydajność widzenia przy użyciu soczewek kontaktowych zaprojektowanych w celu spowolnienia postępu krótkowzroczności. *Optom Vis Sci.* 2013;90:205–214. doi: [10.1097/OPX.0b013e3182812205](https://doi.org/10.1097/OPX.0b013e3182812205)
71. Ramasubramanian V, Logan NS, Jones S, et al. Dawka kontroli krótkowzroczności dostarczana do leczonych oczu przez soczewki kontaktowe z podwójnym ogniskiem. *Optom Vis Sci.* 2023;100:376–387. doi: [10.1097/OPX.00000000000002021](https://doi.org/10.1097/OPX.00000000000002021)
72. Chamberlain P, Hammond DS, Bradley A, et al. Wzrost gałki ocznej i postęp krótkowzroczności po zaprzestaniu terapii kontroli krótkowzroczności za pomocą miękkich soczewek kontaktowych o podwójnej ogniskowej. *Optom Vis Sci.* 2025;102:353–358. doi: [10.1097/oxp.0000000000002244](https://doi.org/10.1097/oxp.0000000000002244)
73. Sankaridurg P, Bakaraju RC, Naduvilath T, et al. Kontrola krótkowzroczności za pomocą nowych soczewek kontaktowych z dodatnią mocą centralną i peryferyjną oraz soczewek kontaktowych o zwiększonej głębi ostrości: wyniki 2-letniego randomizowanego badania klinicznego. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2019;39:294–307. doi: [10.1111/opo.12621](https://doi.org/10.1111/opo.12621)
74. Tuan K-M. Randomizowane badanie kontrolowane dotyczące kontroli postępu krótkowzroczności przy użyciu soczewek kontaktowych o profilu mocy łańcuchowej: 12-miesięczna skuteczność i bezpieczeństwo. *Invest Ophthalmol Visual Sci.* 2024;65:2697–2697.
75. Gifford KL. Porównanie ryzyka krótkowzroczności w dzieciństwie i w ciągu całego życia przy stosowaniu soczewek kontaktowych. *Cont Lens Anterior Eye.* 2020;43:26–32. doi: [10.1016/j.clae.2019.11.007](https://doi.org/10.1016/j.clae.2019.11.007)
76. de Tomas M, Szeps A, Martín G, et al. Cienie siatkówkowe wytwarzane przez okulary kontrolujące krótkowzroczność. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2024;44:214–218. doi: [10.1111/opo.13228](https://doi.org/10.1111/opo.13228)
77. Li X, Huang Y, Liu C, et al. Skuteczność kontroli krótkowzroczności za pomocą soczewek okularowych z wysoce asferycznymi soczewkami: wyniki 5-letniego badania kontrolnego „ ”. *Eye Vis (Lond).* 2025;12:10. doi: [10.1186/s40662-025-00427-3](https://doi.org/10.1186/s40662-025-00427-3)
78. Loughton D, Hill JS, McParland M, et al. Kontrola krótkowzroczności za pomocą soczewek okularowych z optyką dyfuzyjną: wyniki 4-letniego wielośrodkowego randomizowanego badania kontrolowanego dotyczącego skuteczności i bezpieczeństwa (CYPRESS). *BMJ Open Ophthalmol.* 2024;9:e001790. doi: [10.1136/bmjophth-2024-001790](https://doi.org/10.1136/bmjophth-2024-001790)
79. Neitz J, Neitz M. Wyjaśnienie dotyczące zrozumienia teorii kontrastu w odniesieniu do artykułu „Przetwarzanie pola receptywnego ON i OFF w obecności rozproszenia optycznego”: komentarz. *Biomed Opt Express.* 2024;15:789–792. doi: [10.1364/BOE.504315](https://doi.org/10.1364/BOE.504315)
80. Tarutta EP, Proskurina OV, Tarasova NA, et al. Długoterminowe wyniki korekcji soczewek okularowych z defokusem perifokalnym u dzieci z postępującą krótkowzrocznością. *Vestn Oftalmol.* 2019;135:46–53. doi: [10.17116/oftalma201913505146](https://doi.org/10.17116/oftalma201913505146)

81. Silva-Leite S, Amorim-de-Sousa A, Queirós A, et al. Refrakcja peryferyjna i funkcja wzrokowa nowych soczewek okulistycznych typu perifocal do kontroli postępu krótkowzroczności. *J Clin Med.* 2023;12:12. doi: 10.3390/jcm12041435
82. Chen X, Li M, Li J, et al. Skuteczność kontroli krótkowzroczności przez rok dzięki soczewkom wielopunktowym z rozproszonym defokusem: wieloośrodkowe randomizowane badanie kontrolowane. *Br J Ophthalmol.* 2024;108:1583–1589. doi: 10.1136/bjo-2023-324243
83. Chua WH, Balakrishnan V, Chan YH, et al. Atropina w leczeniu krótkowzroczności u dzieci. *Ophthalmology.* 2006;113:2285–2291. doi: 10.1016/j.ophtha.2006.05.062
84. Chia A, Chua WH, Cheung YB, et al. Atropina w leczeniu krótkowzroczności u dzieci: bezpieczeństwo i skuteczność dawek 0,5%, 0,1% i 0,01% (Atropina w leczeniu krótkowzroczności 2). *Okulistyka.* 2012;119:347–354. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.07.031
85. Schwahn HN, Kaymak H, Schaeffel F. Wpływ atropiny na rozwój refrakcji, uwalnianie dopaminy i powolne potencjały siatkówkowe typu „r” u piskląt. *Vis Neurosci.* 2000;17:165–176. doi: 10.1017/S0952523800171184
86. Khanal S, Phillips JR. Która niska dawka atropiny jest odpowiednia do kontroli krótkowzroczności? *Clin Exp Optom.* 2020;103:230–232. doi: 10.1111/cxo.12967
87. Tan D, Tay SA, Loh KL, et al. Miejscowe stosowanie atropiny w kontroli krótkowzroczności. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2016;5:424–428. doi: 10.1097/APO.0000000000000232
88. Zhang XJ, Zhang Y, Yip BHK, et al. Pięcioletnie badanie kliniczne dotyczące stosowania atropiny w niskim stężeniu w leczeniu postępującej krótkowzroczności (LAMP): raport z fazy 4. *Ophthalmology.* 2024;131:1011–1020. doi: 10.1016/j.ophtha.2024.03.013
89. Ha A, Kim SJ, Shim SR, et al. Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania 8 stężeń atropiny w kontroli krótkowzroczności u dzieci: metaanaliza sieciowa. *Okulistyka.* 2022;129:322–333. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.10.016
90. Erdinest N, Atar-Vardi M, London N, et al. Leczenie szybkiego postępu krótkowzroczności: miejscowo stosowana atropina 0,05% i soczewki kontaktowe MF60. *Vision (Basel).* 2024;8:3. doi: 10.3390/vision8010003
91. Klaver C, Polling JR. Leczenie krótkowzroczności w Holandii. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2020;40:230–240. doi: 10.1111/opo.12676
92. Tideman JW, Polling JR, Vingerling JR, et al. Wzrost długości osiowej gałki ocznej a ryzyko rozwoju krótkowzroczności u europejskich dzieci w wieku przedszkolnym. *Acta Ophthalmol.* 2018;96:301–309. doi: 10.1111/aos.13603
93. Li Y, Yip M, Ning Y, et al. Miejscowe stosowanie atropiny w kontroli krótkowzroczności u dzieci: długoterminowe badanie oceniające leczenie atropiną. *JAMA Ophthalmol.* 2024;142:15–23. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2023.5467
94. Gifford K. Osoby nieodpowiadające na leczenie kontroli krótkowzroczności. 2025. <https://www.myopiaprofile.com/articles/non-responders-to-myopia-control-treatments>.
95. Wang F, Peng W, Jiang Z. Powtarzana terapia światłem czerwonym o niskim natężeniu w kontroli krótkowzroczności u dzieci: metaanaliza randomizowanych badań kontrolowanych. *Eye Contact Lens.* 2023;49:438–446. doi: 10.1097/ICL.0000000000001020
96. Liu H, Yang Y, Guo J, et al. Uszkodzenie siatkówki po wielokrotnej ekspozycji na laserowe promieniowanie czerwone o niskiej mocy. *JAMA Ophthalmol.* 2023;141:693–695. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2023.1548
97. Youssef MA, Shehata AR, Adly AM, et al. Skuteczność powtarzanej terapii światłem czerwonym o niskiej intensywności (RLRL) w leczeniu krótkowzroczności u dzieci: przegląd systematyczny i metaanaliza. *BMC Ophthalmol.* 2024;24:78. doi: 10.1186/s12886-024-03337-5
98. Schaeffel F, Wildsoet CF. Terapia światłem czerwonym w leczeniu krótkowzroczności: zalety, ryzyko i pytania. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2024;44:801–807. doi: 10.1111/opo.13306
99. Ostrin LA, Schill AW. Urządzenia wykorzystujące światło czerwone w leczeniu krótkowzroczności przekraczają limity bezpieczeństwa. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2024;44:241–248. doi: 10.1111/opo.13272
100. Liao X, Yu J, Fan Y, et al. Zmiany gęstości czopków po wielokrotnym leczeniu światłem czerwonym o niskim natężeniu u dzieci z krótkowzrocznością. *JAMA Ophthalmol.* 2025;143:480. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2025.0835