

(27)

Krótkowzroczność. Część I – patogeneza w świetle aktualnego stanu wiedzy

Myopia. Part I – pathogenesis of current state of knowledge

Ewa Oleszczyńska-Prost

Centrum Okulistyki Dziecięcej w Warszawie

Abstrakt: Rozwój krótkowzroczności, najintensywniejszy u dzieci, jest uzależniony od czynników genetycznych i środowiskowych. Podstawowym czynnikiem wpływającym na rozwój oka jako systemu optycznego obok genotypu jest światło słoneczne. W pogłębianiu się wady biorą udział także inne czynniki środowiskowe takie jak: nieodpowiednia korekcja wady, zbyt długie czytanie z bliska, zbyt mała aktywność ruchowa, zbyt krótkie sen i wypoczynek, nieodpowiednie dieta i styl życia (stres).

Słowa kluczowe: krótkowzroczność, patogeneza, dzieci.

Abstract: It is now clear that the genetics and environment both play a role in the development of myopia. Along with genotype, daylight is another key factor to affect the development of the eye as an optical system. Other environmental factors, such as miscorrected refractive error, excessive near work, insufficient physical activity, sleep or rest, as well as poorly balanced diet and life-style (stress) have also been implicated in worsening of myopia.

Key words: myopia, pathogenesis, children.

Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów w związku z publikowaną pracą/ The authors declare no conflict of interest

Wprowadzenie

Krótkowzroczność jest schorzeniem, które coraz bardziej zaczyna przybierać formę epidemii. Świadczą o tym zarówno wyniki retrospektywnych badań epidemiologicznych z lat 1990–2017, w których porównywano liczbę osób dotkniętych krótkowzrocznością różnych stopni – małego, średniego i dużego (1, 2), jak i doniesienia naukowe pokazujące przewidywalny rozwój krótkowzroczności u ludzi na całym świecie aż do 2050 roku (3). Krótkowzroczność średniego stopnia, a jeszcze bardziej dużego stopnia, może prowadzić do rozwoju powikłań zagrażających widzeniu. Ze względu na proces wydłużania się gałki ocznej, zachodzący podczas pogłębiania się wady, dochodzi do osłabienia twardówki, naczyniówki i siatkówki, to może być przyczyną: odwarstwienia siatkówki, neowaskularyzacji podsiatkówkowej, powstania makulopatii zanikowej i otworu w plamce, skośnego ustawienia tarczy nerwu wzrokowego (n. II) oraz zaników warstwy włókien nerwowych wokół tarczy n. II lub na niej, i często może doprowadzać do powstania jaskry otwartego kąta. Wysoka krótkowzroczność predysponuje także do wielu zmian degeneracyjnych, takich jak uwodnienie ciała szklistego i jego odłączenie, zwyrodnienie kraciaste siatkówki obwodowej, ściętnienie nabłonka barwnikowego siatkówki (ang. Retinal Pigment Epithelium – RPE) i jego postępującego zaniku, garbiaka tylnego, pęknięć błony Brucha zwanych „pęknięciami lakieru”, które mogą doprowadzić do powstania neowaskularyzacji naczyniówki. Grubość siatkówki jest mniejsza, a jej naczynia węższe (4).

Patogeneza krótkowzroczności

Powstanie krótkowzroczności i jej rozwój są uzależnione od czynników genetycznych, na które nakładają się czynniki środo-

wiskowe. Z roku na rok odkrywane są coraz to nowsze mechanizmy mogące mieć wpływ na powstawanie tej wady. Wpływ czynnika genetycznego na powstanie wysokiej krótkowzroczności jest dominujący. Wysoka krótkowzroczność pojawiająca się od urodzenia lub rozwijająca się w pierwszych latach życia dziecka może być jednym z głównych objawów różnych zespołów genetycznych (5). Wykazano również, że u dzieci urodzonych przedwcześnie krótkowzroczność występuje częściej niż u dzieci urodzonych o czasie (6). Inaczej w przypadku krótkowzroczności małego i średniego stopnia (od -0,25 do -7,0) – tu genetyczne predyspozycje do rozwoju wady w różnym stopniu modyfikują czynniki środowiskowe.

Już na etapie życia płodowego rozpoczynają się kształtowanie gałki ocznej i procesy jej przebudowy. U zdrowych noworodków gałka oczna jest krótsza niż u osoby dorosłej. Od urodzenia do czasu ukończenia 1. roku życia długość gałki ocznej wzrasta o około 3 mm – z 17,61 mm ($\pm 1,26$ mm) do 20,35 mm ($\pm 0,9100$), do 3. roku życia dalej wzrasta o około 1 mm – do 20,91 mm ($\pm 1,02$), a do okresu dojrzewania (14–18 lat) o kolejne 4 mm i osiąga długość 24,1 mm ($\pm 1,26$). W tym samym czasie zmieniają się siła łamiąca rogówki – z 48,89 Dptr ($\pm 3,31$) do 42,9 Dptr ($\pm 0,74$), a także moc optyczna soczewki – z 30,42 Dptr ($\pm -3,94$) do 20,83 Dptr ($\pm 2,57$). Wyniki badań statystycznych wskazują, że zmiany refrakcji u zdrowych dzieci są niewielkie – od urodzenia do osiągnięcia przez nie wieku dojrzałego wahają się od +0,34 Dptr ($\pm 0,87$) do -0,75 Dptr ($\pm 1,5$) (7). Podczas prawidłowego rozwoju oka dochodzi do różnicowania się nabłonka neurosensorycznego. Wraz z rozwojem okolicy plamki następuje stopniowa poprawa ostrości wzroku oraz obuocznej zależności między akomodacją a konwergencją.

Ważną rolę odgrywają również inne czynniki środowisko-
we: pozytywną – aktywność ruchowa, dostatecznie długi sen
i wypoczynek oraz zdrowa dieta, negatywną – nieodpowiednia
korekcja wady, zbyt długie czytanie z bliska i stres.

Czynniki genetyczne

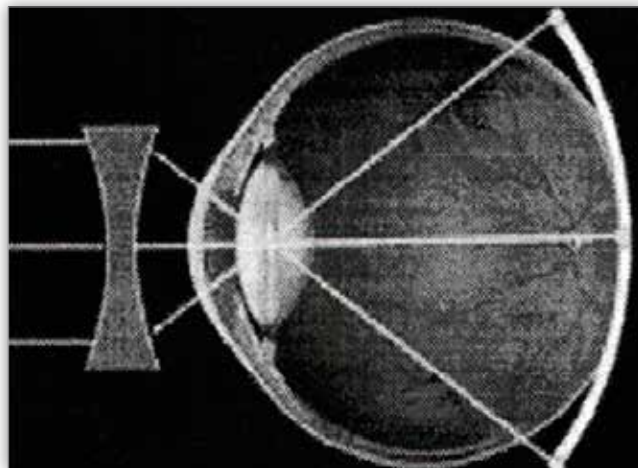
Czynniki genetyczne mają duży wpływ na powstawanie krótkowzroczności. Może być ona dziedziczona jedno- lub wielogenowo, autosomalnie dominująco lub recesywnie, może mieć związek z płcią. Dotyczy to szczególnie krótkowzroczności wysokiej (8). Geny odpowiedzialne za jej przenoszenie znajdują się w chromosomach 18p11.31 i 12q21.23 *locus* MYP2 oraz 7q36 i są przenoszone w sposób autosomalny dominujący. W ostatnim dwudziestolecu wykryto ponad 70 genów i ich alleli odpowiedzialnych za wystąpienie krótkowzroczności (9, 10). Każdy człowiek posiada swój własny genotyp odziedziczony po rodzicach i swoich przodkach. Każda komórka ciała jest zaopatrzona w DNA będącą złożoną kombinacją substancji chemicznych i białek przechowujących w sobie wszystkie informacje. Genotyp pozostaje przez cały czas taki sam u każdego, ale aktywność genów zmienia się w sposób płynny. Tak więc środowisko i sposób życia mogą mieć wpływ na ekspresję własnych genów. Najnowsze badania wykazały, że każdą nić DNA modyfikują i chronią powłoki z białek i substancji chemicznych zwane epigenomem. Na końcu każdego chromosomu zaś znajduje się fragment DNA o nazwie telomer, który chroni chromosom przed uszkodzeniem. Wykazano, że te oba składniki genów pod wpływem środowiska ulegają zmianom, pozostawiając trwałe zmiany w genotypie człowieka (11).

Czynniki środowiskowe

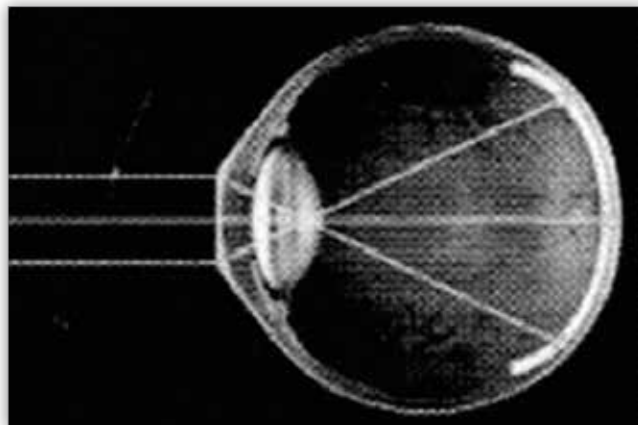
Korekcja krótkowzroczności

Prawidłowa korekcja krótkowzroczności ma bardzo duże znaczenie dla progresji wady. Wyniki najnowszych badań wykazały, że niedostateczna korekcja okularowa krótkowzroczności nasila wzrost długości gałki ocznej w większym stopniu niż pełna korekcja (12, 13). Częściowa korekcja wady powoduje osłabienie odruchu akomodacyjnego zależnego od mięśnia rzęskowego. To powoduje nadmierne aberracje optyczne na dnie oka, upośledzając prawidłowe funkcjonowanie centralnej i obwodowej strefy siatkówki. Nadmierna dyspersja światła na pola receptorowe siatkówki stymulując jej aktywność mitogenetyczną, powoduje nadmierny rozrost komórek siatkówki. Siatkówka oka charakteryzuje się bardzo wysokim indeksem mitogenetycznym. Przypuszcza się, że to komórki amakrynowe siatkówki są odpowiedzialne za wydzielanie czynników wzrostu. Dodatkowo poprzez aktywację peroksydacji lipidów błon fotoreceptorów dochodzi do przewlekłego stresu oksydacyjnego, ten proces doprowadza do zmniejszenia produkcji neuroprzekazników, szczególnie dopaminy. To się wiąże ze zwiększeniem metabolizmu komórek siatkówki, naczyń i twardówki, stanowi bezpośrednią przyczynę wzrostu gałki ocznej (14, 15). W pracach doświadczalnych na zwierzętach stwierdzono, że wraz z wydłużaniem się gałki ocznej w przebiegu krótkowzroczności dochodzi do zmian w strukturze twardówki. Następuje przemodelowanie struktury zarówno stromy, jak i komórek twardówki – fibroblastów i desmocytów. Dochodzi do zwiększenia elastyczności i objętości macierzy zewnątrzkomórkowej i desmocytów twardówki oraz wydłużenia i zmiany kształtu fibroblastów,

to zwiększa jej podatność na odkształcenia (16). Z drugiej strony wraz z narastaniem wielkości aberracji spowodowanych słabym ogniskowaniem światła dochodzi do rozwoju patologii zależnych nie tylko od nadmiaru wolnych rodników tlenowych, ale także zaburzeń hydro- i hemodynamiki oka. Koordynacja systemów hydro- i hemodynamicznych oka zapewnia dystrybucję i aktywację przepływu cieczy wodnistej przez przedni i tylny odcinek oka. Ciecz wodnista produkowana przez wydzielniczą część ciała rzęskowego zawiera 25–50 razy więcej kwasu askorbinowego niż surowica. Jest więc silnym antyoksydantem. Zapewnia ona wartości odżywcze wszystkim przeziernym strukturom oka, czyli rogówce, soczewce, ciału szklistemu i siatkówce, chroniąc je przed szkodliwym działaniem wolnych rodników tlenowych. Dodatkowo intensywność przepływu cieczy wodnistej jest związana z aktywnością aparatu akomodacyjnego. Akomodacja zatem odgrywa bardzo ważną rolę w prawidłowym działaniu całego kompleksu tęczkowo-rzęskowo-soczewkowego i prawidłowym przepływie cieczy wodnistej w gałce ocznej. Odpowiednio dobrana okularowa korekcja wady wzroku nie jest wystarczającym czynnikiem zapewniającym prawidłowy metabolizm tkanek oka. Z uwagi na inne załamywanie promieni świetlnych na obwodzie soczewki okularowej oraz wydłużenie gałki ocznej w osi przednio-tylnej centralnej, większej niż obwodowej, dochodzi do tzw. efektu nadwzrocznego rozogniskowania promieni świetlnych (ang. retinal defocus) (ryc. 1., 2.).



Ryc. 1. Korekcja okularowa – duże rozogniskowanie obwodowe.
Fig. 1. Spectacle correction – significant peripheral defocus.



Ryc. 2. Korekcja soczewką kontaktową – zredukowane rozogniskowanie obwodowe.
Fig. 2. Contact lens correction – reduced peripheral defocus.

To dodatkowo nasila wszystkie powyżej opisane zaburzenia metaboliczne (17, 18). Lepszym rozwiązaniem więc jest stosowanie soczewek kontaktowych – dokładnie zostało to opisane w II części pracy dotyczącej profilaktyki i leczenia.

Praca wzrokowa z bliska

Wyniki wielu badań potwierdziły zależność rozwoju krótkowzroczności od wymiaru czasu pracy do blizy (17, 19, 20). Wziąwszy pod uwagę różne wyniki badań, okazało się, że nie tylko sam czas czytania, lecz także częstotliwość przerw w czytaniu mają duże znaczenie w postępie krótkowzroczności. Podczas długiego patrzenia do blizy dochodzi do nadmiernego skurczu akomodacji lub jego niedomogi, to jest spowodowane zaburzeniami współdziałania układów współczulnego i przywspółczulnego. Zakres akomodacji oceniamy za pomocą tzw. współczynnika konwergencji akomodacyjnej do akomodacji (AC/A). Prawidłowa wartość współczynnika akomodacji wynosi 4–5. Nadmierny skurcz akomodacji doprowadza do zmian tonicznych w mięśniu rzęskowym i przesunięcia go do przodu oraz wzrostu grubości soczewki oka. Dochodzi wtedy do zwiększenia ciśnienia w ciele szklistym, które powoduje nadmierny rozrost długości osiowej oka (21). Niedobór skurczu akomodacji natomiast jest czynnikiem zwiększającym nadmierne aberracje optyczne na siatkówce obwodowej, które zwiększają aktywność mitogenetyczną tkanek oka. Dochodzi wtedy do nadmiernego rozrostu komórek siatkówki, naczyńki i twardówki, a dodatkowo – poprzez zwiększoną peroksydację lipidów błon fotoreceptorów i komórek amakrynowych – do zmniejszenia produkcji neuroprzekazników takich jak dopamina. To wpływa na zwiększenie metabolizmu i rozrostu komórek. Obniża się także intensywność syntezy proteoglikanów, a w konsekwencji zmniejsza się strukturalna integralność twardówki, nasilając tempo wzrostu osiowego gałki ocznej (22).

Wpływ prawidłowego nasłonecznienia (ruch na świeżym powietrzu)

Dowodzono, że zwiększenie aktywności ruchowej i skrócenie czasu pracy z bliska zmniejszają zaburzenia akomodacji oka. Przede wszystkim ważna jest ilość światła dziennego wpadającego do oka oraz jego intensywność i spektrum promieni świetlnych. Wysoki poziom natężenia światła (około 5000 lux) oraz naturalne spektrum fal świetlnych odgrywają rolę najważniejszą. Wyniki ostatnio prowadzonych badań wykazały, że światło słoneczne z pełnym spektrum promieniowania, a szczególnie falami ultrafioletowymi (od 200 nm do 480 nm) ma intensywny wpływ na metabolizm i podziały komórek siatkówki i naczyńki, które są wysokomitogenetyczne (23, 24).

Komórki zwojowe, komórki amakrynowe i RPE regulują przemianę melatoniny i dopaminy. Pod wpływem światła słonecznego dochodzi do wzrostu stężenia dopaminy oraz zmniejszenia wydzielania melatoniny. Dopamina ma bezpośredni wpływ na regulację wzrostu gałki ocznej, jej wysoki poziom zapobiega nadmiernemu rozrostowi. Wykazano, że do zmniejszenia wydzielania dopaminy dochodzi w oczach krótkowzrocznych. Dopamina moduluje również aktywność elektryczną RPE. Przypuszcza się, że komórki amakrynowe mogą odpowiadać za wydzielanie czynników wzrostu, które przez RPE powodowałyby wydzielanie przekazników wtórnych wpływających na odpowiedź naczyńki i twardówki (25–27).

Dieta

Sposób odżywiania się ma duży wpływ na postęp krótkowzroczności i zmiany degeneracyjne tkanek oka. Większą część błony zewnętrznej oka stanowi twardówka, która odgrywa dużą rolę w procesie wydłużania się gałki ocznej. Twardówka składa się z włókien kolagenowych i sprężystych oraz miofibroblastów, desmocytów, chondrocytów i komórek barwnikowych. Czyn-

Produkty rafinowane/ Refined foods			Produkty świeże/ Fresh foods		
Produkt żywnościowy/ Food product	index glikemiczny/ glycemic index	ładunek glikemiczny/ glycemic load	produkt żywnościowy/ food product	index glikemiczny/ glycemic index	ładunek glikemiczny/ glycemic load
Płatki śniadaniowe/ Breakfast cereals	84	72,8	ziemniak gotowany/ boiled potato	85	18,5
Ciastka ryżowe/ Rice cakes	82	66,9	ryż brązowy gotowany/ boiled brown rice	55	12,6
Krakersy grahamowe/ Graham crackers	74	56,8	marchew/ carrots	71	7,2
Wafle waniliowe/ Vanilla wafers	77	49,7	gruszka/ pear	36	5,4
Chleb jasny/ White bread	70	34,7	arbuz/ watermelon	72	5,2
Baton Mars/ Mars bar	68	42,5	orzeszki ziemne/ peanuts	14	2,6
Cukier/ Sugar	65	64,9	groszek zielony/ mushy peas	48	6,8
Prażona kukurydza/ Popcorn	73	46,3	banan/ banana	53	12,1
Chleb pełnoziarnisty/ Wholemeal bread	69	31,8	fasola biała/ kidney beans	27	6,2

Tab. I. Wybrane produkty żywnościowe i ich indeksy i ładunki glikemiczne.
Tab. I. Selected food products, their glycemic index and glycemic load.

niki modulujące wzrost gałki ocznej są natury biochemicznej. Za przyrost gałki odpowiedzialne jest zwiększenie produkcji enzymów degradujących macierz (metaloproteinazy), powoduje ono przebudowę macierzy pozakomórkowej twardówki. Zasadniczą rolę odgrywa tu czynnik wzrostu tkankowego IGF-1, który uczestniczy w regulacji syntezy kolagenu, fibroblastów i glikozaminoglikanów. Zwiększone stężenie czynnika wzrostu występuje w stanach hyperinsulinemii, oporności na insulinę, podwyższonego stężenia cukru we krwi oraz cukrzycy typu II. Dodatkowo dochodzi tutaj do zwiększenia stężenia hormonu wzrostu, a obniżenia produkcji czynnika plazmowego IGFBP-3, który jest inhibitorem wzrostu tkankowego. To obniżenie spowodowane hyperinsulinemią może redukować naturalne kwasy retinowe odpowiedzialne za aktywowanie genów wpływających na normalną proliferację komórek twardówki (28). Wszystkie te zaburzenia mogą być spowodowane nadmiernym spożyciem cukrów prostych i węglowodanów złożonych znajdujących się przede wszystkim w produktach spożywczych wysokoprzetworzonych i rafinowanych. Mają one bardzo wysoki indeks glikemiczny, a zatem spożywanie ich zwiększonych ilości powoduje bardzo duże obciążenie glikemiczne organizmu (tzw. ładunek glikemiczny). W tabeli I zestawiono wielkości indeksu glikemicznego oraz ładunku glikemicznego w organizmie człowieka przykładowych produktów spożywczych (tab. I). Wyniki wielośrodkowych badań statystycznych wykazały, że u przedstawicieli niższej cywilizowanych populacji (u Eskimosów, Afrykańczyków i aborygenów) znacznie rzadziej dochodzi do rozwoju krótkowzroczności. Sprzyja temu spożywanie naturalnej i nieprzetworzonej żywności. Nieliczni badacze, Gardiner (1964) i Miller (2000), zaobserwowali, że u dzieci, które osiągają wyższy wzrost i szybciej dojrzewają, stopień krótkowzroczności jest wyższy. Inni badacze, Walkingshaw (1964), sugerują, że dieta bogatobiałkowa, a niskowęglowodanowa może się przyczynić do opóźnienia wystąpienia tej wady i zahamowania jej postępu (28).

Styl życia – stres

Wiadomo, że stres, szczególnie intensywny i długo trwający, wpływa negatywnie na napięcie mięśni całego ciała. Zwiększenie napięcia mięśnia rzęskowego powoduje nadmierny skurcz akomodacji, doprowadzając do zaburzeń widzenia oraz zmian w hydro- i hemodynamice gałki ocznej (te mechanizmy zostały opisane powyżej), który powoduje szybki wzrost krótkowzroczności u dzieci. Ważne znaczenie w postępie wady mają także mięśnie zewnątrzgałkowe oka, które w stresie zmieniają swoje napięcie. Często dochodzi do nierównomiernego napinania poszczególnych grup mięśniowych lub pojedynczych mięśni, wówczas może wzrosnąć ciśnienie wewnątrzgałkowe i nasilić się rozciąganie ścian gałki ocznej (29). Inną hipotezę wysunął Yee, zasugerował, że napięte mięśnie zewnątrzgałkowe uciskają gałkę oczną w równiku, w ten sposób w wyniku działania mięśnia rzęskowego może dochodzić do zmiany grubości soczewki (30).

Podsumowanie

Krótkowzroczność jest wadą wzroku najczęściej uwarunkowaną genetycznie. Do jej powstania przyczyniają się również inne czynniki takie jak nieodpowiednia korekcja wady, zbyt

długie czytanie z bliska i stres, niedostateczna aktywność ruchowa, zbyt krótkie sen i wypoczynek oraz niezdrowa dieta. Wszystkie te czynniki są odpowiedzialne za powstawanie wady oraz jej pogłębianie się wraz ze wzrostem dziecka.

Piśmiennictwo:

- Williams KM, Bertelsen G, Cumberland P, Wolfram C, Verhoeven VJ, Anastasopoulos E, et al.: *Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education. European Eye Epidemiology. Consortium Ophthalmology.* 2015; 122(7): 1489–1497.
- Williams KM, Verhoeven VJ, Cumberland P, Bertelsen G, Wolfram C, Buitendijk GH, et al.: *Prevalence of refractive error in Europe. European Eye Epidemiology Consortium.* Eur J Epidemiol. 2015; 30(4): 305–315.
- Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, et al.: *Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050.* Ophthalmology. 2016; 123(5): 1036–1042.
- Szumiński M, Bakunowicz-Łazarczyk A: *Współczesne poglądy na etiopatogenezę, diagnostykę i postępowanie w krótkowzroczności.* Kontaktologia i Optyka Okulistyczna. 2010; 2: 26.
- Mrugacz M, Rydzanicz M, Frajdenberg A, Podfigurna-Musiak M, Gajecka M: *Krótkowzroczność w schorzeniach ogólnoustrojowych.* Klin Oczna. 2009; 111(1–3): 84–88.
- Modrzejewska M, Kot J, Grzesiak W, Karczewicz D: *Występowanie wad refrakcji i zaburzeń w ustawieniu gałek ocznych w grupie wcześniaków leczonych w Katedrze i Klinice Okulistyki FAM w latach 1999–2005.* Ann Acad Med Stetin. 2007; 53(1): 57–62.
- Prost M, Kocyła-Karczarewicz B, Chipczyńska B, Kanigowska K, Klimczak-Ślęczka D, Juszek J i wsp.: *Rozwój gałki u dziecka.* W Prost M (red.): IPCZD, Warszawa 2000.
- Kubasik-Kładna K, Lachowicz E, Karczewicz D: *Patogeneza krótkowzroczności.* Kontaktologia i Optyka Okulistyczna. 2011; 2: 20–23.
- Qiao F: *Meta-analysis of gene–environment-wide association scans accounting for education level identifies additional loci for refractive error.* Nature. 2016; (7): 1–10.
- Naiglin L, Gazagne C, Dallongeville F, Thalamas C, Id-der A, Rascol O, et al.: *A genome wide scan for familial high myopia suggests a novel locus on chromosome 7q36.* J Med Genet. 2002; 39(2): 118–124.
- Chopra D, Tanzi RE: *Supergeny.* Wyd. Helion 2016.
- Rosman M, Wong TT, Tay W, Tong L, Saw S: *Prevalence and risk factors of undercorrected refractive errors among Singaporean Maay adults: the Singapore Maay Eye Study.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009; 50(8): 3621–3628.
- Nilsson A, Nilsson M, Stevenson B, Brautaset RL: *The influence of unilateral uncorrected astigmatism on binocular vision and fixation disparity.* Strabismus. 2011; 19(4): 138–141.
- Kornilovskiy M: *Charakterystyka patogenetyczna pełnej korekcji krótkowzroczności.* Magazyn Johnson & Johnson Vision Care. 2012; 7–11.
- Kornilovskiy M: *A new theory of refractogenesis.* Ophthalmology. 2004; Vol. I, No. 1: 6–14.
- Drexler W, Findl O, Schmetterer L, Hitzinger K, Fercher A: *Eye Elongation during Accommodation in Humans Differences between Emmetropes and Myopes.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 1998; Vol. 39, No. 11.

17. Schaeffel F: *Myopia-What is Old and What is New?* Optometry and Vision & Science: official Publication of The American Academy of Optometry (Optom Vis Sci). 2016; Date of Electronic Publication. 2016.
18. Sun YY, Li SM, Kang MT, Liu LR, Zhang FJ, Milodot M, et al.: *Effect of uncorrection versus full correction on myopia progression in 12-year-old children.* Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2017; 255(1): 189–195.
19. Mihelčić M: *Current Concepts in Myopia Control.* Coll Antropol. 2013; Suppl. 1: 251–255.
20. Gwiazda J, Thorn F, Held R: *Accommodation, accommodative convergence, and response AC/A ratios before and at the onset of myopia in children.* Optom Vis Sci. 2005; 82(4): 273–278.
21. Kornilovskiy M: *Patogenetic role of the light factor at different stages of postnata1 refractogenesis.* Russian research and training conference with an international participation “Fedorov reading”. Moscow 2012; 66–67.
22. Rose KA, Morgan IG, Kifley A, Huynh S, Smith W, Mitchell P: *Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children.* Ophthalmology. 2008; 115(8): 1279–1285.
23. Kornilovskiy M: *The role of light factor on refractogenesis.* Medical Journal Siberian Medica Review. 2006; 2(39): 73.
24. Karouta C, Ashby RS: *Correlation between light levels and the development of deprivation myopia.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015; 56: 299–309.
25. Wu P-C, Tsai C-L, Hu C-H, Yang Y-H: *The Outdoor Activity During Class Recess Reduces Myopia Onset and Progression in School Children.* JAMA. 2015; 314: 1142–1148.
26. Chen B-Y, Ma J-X, Wang Ch-Y, Chen W-Y: *Mechanical behavior of scleral fibroblasts in experimental myopia.* Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2012; 250: 341–348.
27. Xiong Y: *Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review.* Acta Ophthalmologica. 2017; 10: 1111–1140.
28. Cordaini L, Eatorf B, Brand J, Lindebergl S, Jensens C: *An Evolutionary Analysis of the Etiology and Pathogenesis of Juvenile Onset Myopia.* 2016; 12(4): 106–142.
29. Doonan L: *Model of visual focusing involving extraocular muscles and the causes of myopia and glaucoma.* Medical Hypotheses. 1984; 13(1): 115–118.
30. Yee J: *Correcting mild myopia by means of orthocology.* Medical Hypotheses. 2011; 76: 332–335.

Praca wpłynęła do Redakcji 11.10.2017 r. (KO-00135-2017)
Zakwalifikowano do druku 10.07.2018 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost
Centrum Okulistyki Dziecięcej w Warszawie
ul. Hertza 9
00-001 Warszawa-Anin
e-mail: ewaoleszczynskaprost@wp.pl