

Joanna Słomska

## Współczesne poglądy na etiopatogenezę i leczenie krótkowzroczności

### Część I: etiopatogeneza

#### Contemporary views on the etiopathogenesis and treatment of myopia. Part I. Etiopathogenesis

Hasła: krótkowzroczność, etiopatogeneza, leczenie  
Key words: myopia, etiopathogenesis, treatment

Krótkowzroczność towarzyszy człowiekowi od narodzin Homo Sapiens w końcu epoki lodowcowej. Jednakże pierwsze, pisemne wzmianki znajdują się dopiero u Arystotelesa, który zauważył, że osoby o krótkim wzroku mrużą oczy. O rozpowszechnieniu tej wady w starożytnym Rzymie świadczy prawo rzymskie, które nie zezwalało handlarzowi na zwrot zakupionego niewolnika, u którego stwierdzono krótkowzroczność. Zakaz ten nie obejmował innych schorzeń oczu. W Średniowieczu zauważono, że krótki wzrok występuje głównie u ludzi wykonujących pracę z bliska. Istniało również w tym okresie rozporządzenie pozwalające krótkowidzom odmawiać udziału w pojedynku lub stosowano w tych okolicznościach helm z wizjerem w kształcie wąskiej szczeliny, przez co uzyskiwano efekt podobny, jak przez otwór stenopeiczny<sup>9</sup>.

W 1604 roku Kepler, twórca podstaw optyki stwierdził, że warunkiem ostrego widzenia jest uzyskanie jasnego, czystego obrazu na siatkówce.

W czasach nowożytnych rozwój badań narządu wzroku i wad refrakcji datuje się od chwili skonstruowania przez Helmholtza wizerownika w 1850 roku. W 1864 roku *Donders* opublikował prace na temat wad refrakcji oka, akomodacji i związanej z nią konwergencji jako istotnego czynnika w rozwoju krótkowzroczności. Prace te nadały kierunek dalszym badaniom przez kolejne 50 lat<sup>9</sup>. W 1913 roku *Steiger* pierwszy zwrócił uwagę na wzajemną zależność różnych anatomicznych struktur oka wpływających na refrakcję całego układu optycznego, przy czym podkreślał szczególnie istotne znaczenie czynnika dziedzicznego<sup>9</sup>.

Do chwili obecnej opublikowano setki prac różnych autorów próbujące wyjaśnić przyczyny i patomechanizm powstawania krótkowzroczności.

#### Dane epidemiologiczne

O rozpowszechnieniu krótkowzroczności (mp) świadczą dane epidemiologiczne z różnych regionów świata. W Stanach Zjednoczonych, krótkowzroczność w przedziale wieku 12-54 lat występuje u 25-26% populacji rasy białej i u 12-13% rasy czarnej. Ponadto stwierdzono statystycznie znamienne częstsze występowanie tej wady u dziewcząt niż u chłopców co znajduje potwierdzenie w wielu publikacjach. Zauważono również zależność występowania krótkowzroczności od wysokości dochodu, a tym samym poziomu wykształcenia, z czym wiąże się wzmocniona praca wzrokowa z bliska i nadmierny wysiłek akomodacyjny. I tak w rodzinach o dochodach poniżej 5000 dolarów mp występowała u 17,3%, a przy dochodach powyżej 10000 dolarów już u 28,9% osób<sup>31</sup>. W Indiach, według różnych autorów, mp stwierdza się u 11-32% populacji z czego 7-10% stanowi krótkowzroczność degeneracyjna<sup>21</sup>. Najniższy wskaźnik omawianej wady w Europie stwierdzono w Norwegii choć i tak w grupie wiekowej 9-11 lat wzrósł on z 2,2% do 5,9% w ostatnich kilkunastu latach<sup>8</sup>.

W Finlandii, w grupie wiekowej 14-15 lat krótkowzroczność występowała w 1934 roku u 12%, a w 1983 roku już u 23-25% młodzieży<sup>8</sup>. W Danii w podobnej grupie wiekowej stwierdzono ją u 32,6%. W Polsce co 3-4 absolwent szkoły średniej jest dotknięty tą wadą refrakcji. W grupie losowej 300 lekarzy polskich krótkowzroczność występowała u 22,3%<sup>26</sup>. Krótkowzroczność wysoka, postępująca jest w Polsce w 26-34% przyczyną ślepoty i inwalidztwa wzrokowego<sup>1</sup>.

Największe nasilenie tej wady występuje jednak w krajach azjatyckich. Na Tajwanie mp stwierdzono u 5-10% dzieci w pierwszej klasie, u 35-36% w klasie szóstej, a w wieku 18 lat już u 75% młodzieży<sup>17</sup>. W Japonii, w populacji studentów stwierdza się ją u 50% młodych ludzi<sup>12</sup>. W Singapurze, wśród ludzi niewykształconych wadę stwierdzono u 9%, natomiast wśród absolwentów szkoły podstawowej u 50-60%.

#### Przyczyny i patomechanizm rozwoju krótkowzroczności

Pomimo stale prowadzonych badań doświadczalnych i klinicznych nie ma jednoznacznego poglądu na temat przyczyn powstawania krótkowzroczności. Wielu badaczy twierdzi, że podstawowe znaczenie ma czynnik dziedziczny powołując się między innymi na badania bliźniąt jednojajowych, u których stwierdza się duży procent zgodności genowej w przeciwieństwie do bliźniąt dwujajowych. Autorzy ci podkreślają, że nie ma żadnej zależności między refrakcją i rodzajem pracy wykonywanej przez bliźnięta monozygotyczne. Jeśli krótkowzroczność jest taka sama u obojga bliźniąt nie zmienia się, nawet jeśli jedno z bliźniąt częściej używa oczu do patrzenia z bliska. Jeśli krótkowzroczność jest różna, pozostaje również niezmienną, nawet jeśli zajęcia zawodowe bliźniąt są identyczne<sup>3,10</sup>.

Zwolennicy teorii środowiskowej upatrują przyczynę rozwoju krótkowzroczności w nadmiernej akomodacji, powołując się na dane statystyczne mówiące o wybitnym wzroście tej wady w młodym, bardziej wykształconym pokoleniu Eskimosów, Indian kanadyjskich czy rybaków w Hong-Kongu, u rodziców których krótkowzroczność jest sporadyczna<sup>14,29,33</sup>.

Jednakże większość badaczy zajmujących się tym problemem skłania się do opinii, że o powstaniu krótkowzroczności decyduje zarówno czynnik genetyczny jak i wpływ środowiska związane z trybem życia, sposobem odżywiania, nadmierną pracą z bliska czy też zanieczyszczeniem powietrza.

Również do końca nie jest poznany sposób dziedziczenia krótkowzroczności. Uważa się, że dziedziczy się ona autosomalnie dominująco lub recesywnie przy czym dziedziczenie recesywne dotyczy raczej krótkowzroczności wysokiej<sup>3,15,22</sup>. Istnieje również pogląd, że dziedziczyć można niezależnie różne elementy optyczne oka jak wypukłość rogówki, głębokość przedniej komory czy długość osiową gałki ocznej. Inni badacze uważają, że można dziedziczyć jedną tylko cechę z różnych parametrów krótkowzroczności, np. skłonność do tworzenia się zmian zwyrodnieniowych w obu oczach przy jednostronnej, wysokiej krótkowzroczności. Sądzi się również, że uwarunkowana dziedzicznie wada ujawnia się w młodszy wieku, a niektóre przypadki mp np. połączone ze ślepotą zmierzchową mogą być przekazywane w sposób recesywny, związany z płcią<sup>7,27</sup>.

Wśród czynników środowiskowych, które mogą wpływać na rozwój krótkowzroczności wymienia się

niedożywienie, powodujące obniżenie ilości białka w diecie i zaburzenie gospodarki wapniowo-fosforanowej. *Strebel*<sup>34</sup> wykazał, że normalna twardówka zawiera 3% wapnia, a w oku krótkowzrocznym około 1%. Stwierdzono również u dzieci z wysoką wadą obniżenie poziomu wapnia i fosforu w surowicy krwi, a także obniżenie poziomu miedzi będącej aktywatorem tyrozynazy, biorącej udział w syntezie pigmentu<sup>30</sup>. Autorzy japońscy zwracają uwagę na stopień zanieczyszczenia środowiska. Znalezione bowiem zależności między występowaniem krótkowzroczności a zwiększeniem ilości stosowanych w tym kraju pestycydów (głównie organofosfatydów), których wdychanie pobudza receptory muskarynowe powodując przekrwienie, miosę i napięcie akomodacji<sup>16</sup>.

Wśród innych czynników wymienia się też nieprzestrzeganie higieny wzroku polegające na zbyt intensywnej pracy z bliska w złym oświetleniu, przy znacznym pochyleniu głowy czy też w pozycji leżącej<sup>20,28</sup>. Innym bodźcem dla rozwoju krótkowzroczności, zwłaszcza degeneracyjnej może być zbyt słaba stymulacja świetlna siatkówki. Stwierdzono bowiem u małp gatunku *Macaca mulatta*, którym zeszyto szparę powiekową po urodzeniu ale tak, by światło mogło wnikać do wnętrza oka, znaczne wydużenie gałki ocznej. Nie zaobserwowano tego zjawiska w przypadku gdy zwierzęta z zeszytą szparą powiekową wzrastały w ciemności. Podobnie u dzieci, z jednostronnym opadnięciem powieki, jednostronną zaciemną wrodzoną czy zmętnieniem rogówki stwierdzano w tym oku bądź znaczne zmniejszenie nadwzroczności bądź też krótkowzroczność, będącą wynikiem wydłużenia tylnego odcinka gałki ocznej. *Raviola i Wiesel*<sup>25</sup> przedstawili hipotezę, że brak odpowiednio jasnego i wyraźnego obrazu na siatkówce powoduje uwalnianie z niej bliżej nieokreślonych substancji chemicznych, które w niewyjaśniony jeszcze sposób powodują nadmierny wzrost gałki ocznej. *Balacco-Gabrieli*<sup>2</sup> zwraca uwagę na oddziaływanie osłabionego układu nerwowego a zwłaszcza hormonów sterydowych na strukturę kolagenu w krótkowzroczności degeneracyjnej, w której dochodzi do nadmiernego rozciągnięcia twardówki. U krótkowidzów powyżej 10 D stwierdzono wzrost wydzielania w moczu mukopolisacharydów, będących w jednym z elementów spajających tkankę łączną. Wykazywano także wzrost poziomu hormonu wzrostu u młodych chłopców i dziewcząt z mp, jak również zaburzenia równowagi hormonów sterydowych, zwłaszcza płciowych, testosteronu i 17  $\beta$ -estradiolu oraz niewielki wzrost poziomu kortyzolu.

Podkreśla się jednak konieczność współlistnienia pewnych genetycznych predyspozycji dla pojawienia się zmian strukturalnych kolagenu. Opisane zjawisko dotyczy ludzi młodych do 20 roku życia, powyżej którego wzrost gałki ocznej uważa się za zakończony. *Trichet*<sup>32</sup> przedstawia teorię fotostresu. Według tego badacza, światło wnikać do gałki ocznej ulega absorpcji przez komórki światłoczułe wywołując cały



szereg reakcji doprowadzających do powstania wrażeń wzrokowego. Pozostała część energii świetlnej zostaje zamieniona w ciepło, którego część pełni rolę katalizatora procesów metabolicznych, natomiast nadmiar zostaje przenoszony do sąsiednich tkanek. Człowiek jako istota stałocielna posiada niewielkie możliwości adaptacji do skoków temperatury co powoduje zaburzenie homeostazy i uszkodzenie komórki, a w konsekwencji tkanki łącznej, z której zbudowana jest twardówka. Według fotometrycznego prawa Newtona kartka papieru emituje dwukrotnie więcej energii z odległości 15 cm niż 45 cm. Tak więc dzieci, które z reguły trzymają głowę dość nisko narażone są na większy fotostres. Za pomocą tego mechanizmu autor próbuje również wyjaśnić krótkowzroczność w przebiegu retinopatii wcześniaczej. Wcześniaki przebywają w nefizjologicznej, podwyższonej temperaturze, w jasnym oświetleniu i rzadko otwierają oczy. Dodatkowo stosowany u nich tlen działa obkurczająco na naczynia. Wszystko to nie sprzyja ucieczce ciepła na zewnątrz i prowadzi do zaburzeń homeostazy termicznej oka, osłabienia delikatnej twardówki i rozwoju krótkowzroczności.

#### Zmiany w gałce ocznej w przebiegu krótkowzroczności

Istnieje kilka podziałów mp uwzględniających wielkość wady, mechanizm jej powstania a także charakter zmian zachodzących w gałce ocznej w przebiegu krótkowzroczności. *Curtin*<sup>5</sup> dzieli mp na:

1. fizjologiczną, zwaną inaczej małą, łagodną, szkolną, korekcyjną, gdyż zaczyna rozwijać się w wyniku braku korelacji pomiędzy siłą refrakcji przedniego odcinka a długością gałki ocznej. Rozpoczyna się najczęściej w wieku 10-12 lat, stopniowo wzrasta do 18-20 roku życia, a jej wielkość nie przekracza zwykle 6 D.

2. degeneracyjną, zwaną inaczej patologiczną, wysoką, złośliwą, w której dochodzi do znacznego wydłużenia gałki ocznej w jej tylnym odcinku i rozwoju rozległych, typowych dla tej wady zmian zwyrodnieniowych.

Wyróżnia się także krótkowzroczność tzw. soczewkową, związaną ze zwiększoną refrakcją soczewki np. w zaćmie starczej jądrowej, przy stosowaniu leków takich jak hydrałazyna, acetazolamid, czy w cukrzycy, gdzie nagromadzenie powstałego z przemian glukozy sorbitolu powoduje nadmierne uwodnienie soczewki i zwiększenie jej siły łamiącej. W cukrzycy krótkowzroczność może mieć charakter przemijający i bywa powiązana z poziomem cukru we krwi<sup>5,13,19</sup>.

W procesie wzrastania gałki ocznej wyróżnia się dwie fazy. W fazie szybkiej, obejmującej okres od chwili narodzin do 3 roku życia gałka oczna wzrasta od 18 do 23 mm w wymiarze przednio-tylnym. Takie wydłużenie gałki ocznej wywołałoby krótkowzroczność o wielkości 15 D gdyby nie zmiany kompensacyjne w całym układzie łamiącym oka. Faza wolna

objmuje okres od 3 do 14, a według innych nawet do 18 roku życia, w którym gałka wzrasta jedynie 0,1 mm rocznie. Wzrost gałki ocznej jest więc w pełni skoordynowanym, aktywnym biologicznym procesem zmierzającym do emmetropizacji nadwzroczności (1-2 D) istniejącej w chwili urodzenia. Wydłużeniu gałki ocznej towarzyszy spłaszczenie soczewki, pogłębienie przedniej komory oraz w niewielkim stopniu spłaszczenie rogówki. Tak więc zaburzenie czy wyczerpanie się możliwości kompensacyjnych całego układu optycznego prowadzi do rozwoju krótkowzroczności<sup>6,11,18</sup>.

Wielu badaczy główną rolę w powstaniu mp szkolnej przypisuje nadmiernej akomodacji i związanej z nią konwergencji podczas intensywnej pracy z bliska. Napięcie czy skurcz akomodacji powoduje zwiększenie krzywizny soczewki głównie w jej przedniej części i powiększenie jej wymiaru przednio-tylnego. Równocześnie w czasie konwergencji dochodzi do ucisku mięśni, zwłaszcza prostego zewnętrznego i skośnego górnego na twardówkę, co prowadzi do wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego i w efekcie rozciągnięcia tylnego bieguna gałki ocznej<sup>3,13,24</sup>.

Według *Daszewskiego*<sup>27</sup>, czynnikiem odgrywającym istotną rolę w powstaniu krótkowzroczności jest niewyrównany astygmatyzm rogówkowy. Konieczność samokorekcji niezborności rogówkowej prowadzi do wysiłku akomodacyjnego i nierównomiernego napięcia mięśni akomodacyjnych co powoduje obniżenie rezerwy akomodacji i konwergencji. Stwierdzono, że wyczerpywaniu się tych rezerw towarzyszy skurcz akomodacji i eksces konwergencji, co doprowadza do opisanych wcześniej zmian, czyli rozciągnięcia tylnego bieguna.

Zwraca się również uwagę na możliwość rozciągnięcia twardówki przez nerw wzrokowy. Działanie takie występuje podczas znacznego pochylecia głowy ku dołowi przy pracy z bliska jak również w czasie leżenia na plecach<sup>27</sup>. Stwierdzono wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego o 2,9 mmHg przy przejściu z pozycji siedzącej do leżącej na plecach<sup>24</sup>. Krótkowzroczność wysoka, degeneracyjna zaliczana jest przez niektórych do schorzeń tkanki łącznej. Zmiany biochemiczne, których istotą jest zaburzenie struktury kolagenu stanowiącego 95% twardówki doprowadzają do jej osłabienia, ścięczenia, znacznego rozciągnięcia i w końcowych przypadkach powstania garbiaka tylnego twardówki. Wydłużenie tylnego odcinka doprowadza również do ścięczenia i zaniku naczyńki, przede wszystkim warstwy naczyń włosowatych. Na tle białej twardówki widoczne stają się grube naczynia naczyńki. Barwnik warstwy naczyńkowej ulega rozproszeniu, a komórki barwnikowe zanikowi. Wokół tarczy, zwłaszcza w jej części skroniowej widoczny staje się sierpowatego kształtu zanik naczyńki. Dalsze rozciąganie twardówki doprowadza do pęknięć błony Brucha, proliferacji barwnika, wnikania pod siatkówkę tkanki glejowej oraz patologicznych, skłonnych do krwawienia naczyń i powstania w wieku 30-40 lat zwyrodnienia

tarczowatego (płama Fuchsa) znacznie obniżającego ostrość wzroku. W obwodowych częściach siatkówki stwierdza się znaczne przegrupowanie barwnika, zwyrodnienia kraciaste, białe z i bez ucisku co łącznie z rozrodnieniem i odłączeniem tylnym ciała szklistego sprzyja tworzeniu się przedarć i odwarstwieniu siatkówki.

W wysokiej krótkowzroczności stwierdza się częścię zaćmę wikłającą, zwykle podtorebkową tylną, jaskrę prostą (w 5-18%) oraz większą skłonność do rozwoju jaskry sterydowej<sup>4,13,23</sup>.

#### Piśmiennictwo

1. *Andrzejewska W., Tokarz-Sawińska E., Stankiewicz W., Przerwa D.*: Wyniki leczenia zachowawczego krótkowzroczności wysokiej u dzieci. *Klin. Oczna* 89: 341-343 (1987). — 2. *Balacco-Gabrieli B.*: Aetiopathogenesis of myopia. A new neuroendocrine-genetic theory. *Recenti Progressi in Medicina* 80: 197-200 (1989). — 3. *Baranowska-George T., Koronczewska D., Sylwestrak Z.*: Charakterystyka krótkowzroczności wieku szkolnego na podstawie materiału Poradni dla Dzieci Krótkowzrocznych. *Klin. Oczna* 89: 337-338 (1987). — 4. *Curtin B.*: Pathologic Myopia. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 105-106 (1988). — 5. *Curtin B.*: Topics to be considered when establishing standards for clinical myopia studies. A working paper compiled after the conference. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 61-62 (1988). — 6. *Duane D. T.*: *Clinical Ophthalmology* 1: 7-15 (Harper & Row Publishers, Philadelphia 1983). — 7. *Duane D. T.*: *Clinical Ophthalmology*. 3: 10-14 (Harper & Row Publishers, Philadelphia 1983). — 8. *Fledelius H. C.*: Myopia prevalence in Scandinavia. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 44-50 (1988). — 9. *Goldschmidt E.*: On the Etiology of Myopia. An epidemiological study. *Acta Ophthalm. Suppl.* 98: 12-120. Munksgaard, Copenhagen 1968. — 10. *Hauge M.*: Basic rules and principles of genetic-epidemiological studies. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 50-60 (1988). — 11. *Hosaka A.*: The growth of the eye and its components. Japanese studies. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 65-68 (1988). — 12. *Hosaka A.*: Population studies — myopia experience in Japan. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 37-40 (1988). — 13. *Jensen H.*: Myopia progression in young school children. A prospective study of myopia progression and the effect of a trial with bifocal lenses and beta-blocker eye drops. *Acta Ophthalm. Suppl.* 200: 7-59. Scriptor, Copenhagen 1991. — 14. *Johnson G. J.*: Myopia in arctic regions. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 13-18 (1988). — 15. *Kanski J. J.*: *Clinical Ophthalmology. A systematic approach*: 360-361 (Butter-

Praca wpłynęła: 17.02.1994

worth-Heinemann Ltd., London 1989). — 16. *Ko L. S., Shum J. T., Chen Y. L., Wang Y. S.*: Pesticides and myopia, a working hypothesis. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 145-146 (1988). — 17. *Lin L. L.-K., Chen Ch.-J., Hung P. T., Ko L. S.*: Nation-wide survey of myopia among school children in Taiwan — 1986. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 29-32 (1988). — 18. *Lin L. L.-K., Jan J.-H., Shih Y.-F., Hung P. T., Hon P. K.*: Longitudinal study on the ocular refraction with its optical components among children in primary school. *New Frontiers in Ophthalmology. Excerpta Medica*: 378-382. Cheah W. M., Khoo C. Y. Amsterdam 1991. — 19. *Mäntyjärvi M.*: Myopia and diabetes. A review. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 82-85 (1988). — 20. *Mohan M., Pakrasi S., Garg S. P.*: The role of environmental factors and hereditary predisposition in the causation of low myopia. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 54-57 (1988).

21. *Mohan M., Pakrasi S., Zutski R.*: Myopia in India. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 19-23 (1988). — 22. *Phillips C. I.*: Aetiology of myopia — mini review. *Brit. J. Ophthalm.* 74: 47-48 (1990). — 23. *Pierro L., Camesasca F. J., Mischi H., Brancato R.*: Peripheral Retinal Changes and Axial Myopia. *Retina* 12: 12-17 (1992). — 24. *Pruett R. C.*: Progressive myopia and intraocular pressure — What is the linkage? A literature review. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 117-127 (1988). — 25. *Raviola E., Wiesel T. N.*: The mechanism of lid — suture myopia. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 91-92 (1988). — 26. *Rojek A., Braciak W.*: Chirurgiczne leczenie krótkowzroczności. I. Zabiegi na twardówce oraz wzmacniające tylny biegun gałki ocznej. *Klin. Oczna* 87: 464-466 (1985). — 27. *Rudobielski R., Krochmalska-Kieracińska L.*: Patogeneza krótkowzroczności postępującej. *Klin. Oczna* 81: 331-332 (1979). — 28. *Rudobielski R. J.*: Wyniki zapobiegania postępowaniu krótkowzroczności u młodzieży. *Klin. Oczna* 81: 339-341 (1979). — 29. *Sato T.*: The relationships between the growth of the ocular axis and the crystalline lens in the case of school myopia. *Proceedings of Third International Conference on Myopia*. May 2-4 1986 Rome, Italy. — 30. *Shim C., Ko L. S.*: Study on serum copper and zinc levels in high myopia. *Acta Ophthalm. Suppl.* 185: 141-142 (1988).

31. *Sperduto R. D., Seigel D., Roberts J., Rowland M.*: Prevalence of Myopia in the United States. *Arch. Ophthalm.* 101: 405-407 (1983). — 32. *Trichtel F. H.*: A new theory of the pathogenesis of myopia. *Proceedings of the Third International Conference on Myopia*. May 2-4 1986 Rome, Italy. — 33. *Wong L., Coggon D., Cruddas M., Hwang C. H.*: Education, reading and familial tendency as risk factor for myopia in Hong-Kong fishermen. *J. Epidemiol.* 47: 50-53 (1993). — 34. *Zeydler-Grzędziłowska L., Braciak W., Chomicz J.*: Wyniki obserwacji i leczenia krótkowzroczności postępującej. *Klin. Oczna* 39: 397-405 (1969).