

(62)

Rozwój oka u dzieci. Część II. Refrakcja oka

Eye development in children. Part II. Eye refraction

Ewelina Lachowicz, Damian Czepita

Z Katedry i Kliniki Okulistyki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Danuta Karczewicz

Summary:

Purpose: The aim of this article is to introduce and elaborate on changes of eye refraction during growth of the eyeball based on available literature.

Material and methods: All the data in the article comes from studies performed on children from different age groups. In some studies children were divided to different gender groups with some parameters being analyzed separately. Total refraction, corneal and lens power was defined. The theory concerning process to reach emmetropia was presented.

Results: The eyeball dimensions undergo intensive change with age. During this time a period of fast and slow growth of the eye can be observed. Axial length of the eye, corneal curvature, depth of anterior chamber, lens's structure and curvature are developed. Due to the dynamic growth of the eyeball, changes in eye refraction also occur. A correct anatomically and functioning eye is called emmetropic. Changes of eye refraction mostly occur during the early years of life and afterward stabilize. Refraction depends on the increase of axial length and changes in corneal and lens power. The process to reach emmetropia in the eye is based on local feedback mechanism. Emmetropia is the result of both passive and active processes during the period of growth. Total refracting power is reduced after birth to maintain an emmetropic state in adults. Mean corneal and lens power decreased with age. Girls tend to have steeper corneas, stronger crystalline lenses and shorter eyeballs compared with boys. Refraction of small eyeballs in children is more powerful than in adults.

Conclusions: Based on available literature it is difficult to conclusively indicate the standards of refraction during growth in children and teenagers. In order to establish these parameters, further examinations on a representative group of children and teenagers is necessary.

Słowa kluczowe:

oko, refrakcja, rozwój.

Key words:

eye, refraction, development.

Wstęp

Gałka oczna podlega intensywnemu wzrostowi podczas rozwoju osobniczego – od momentu narodzin można wyróżnić 3 fazy wzrostu: bardzo szybką, do 1. roku życia, szybką, między 1. a 3. rokiem życia, oraz wolną, po 3. roku życia (1). Larsen (2) dodatkowo dzieli wzrost gałki na 3 etapy. Pierwszy, bardzo szybki, trwa do 18. miesiąca życia. Drugi jest znacznie wolniejszy, trwa od 18. miesiąca życia do 5. roku życia. Trzeci, młodzieńczy, trwa do 13. roku życia. Dochodzi wówczas do zwiększenia wymiarów gałki ocznej i przemian poszczególnych jej struktur, głównie powiększając się głębokość komory przedniej oraz długość osiowa komory ciała szklonego, zmienia się kształt rogówki oraz soczewki. Towarzyszy temu spadek refrakcji układu optycznego oka, to jest zmniejszenie mocy łamiącej rogówki i soczewki, aby osiągnąć stan emetropii (miarowości, normowzroczności). Podczas rozwoju osobniczego rogówka początkowo o dużej krzywiznie ulega spłaszczeniu, zwiększa się jej promień krzywizny. Kulista soczewka przybiera bardziej płaski kształt i jednocześnie przesuwa się ku przodowi, spłycając komorę przednią (3). Wzrost gałki ocznej jest równoważony przez proporcjonalne zmiany spadku mocy optycznej rogówki i soczewki. Proces ten odbywa się na zasadzie sprzężenia zwrotnego (4). Wzrost gałki ocznej przebiega podobnie u chłopców i dziewczynek, jednak poszczególne parametry różnią się w zależności od

płci dziecka w danym przedziale wiekowym. Na wielkość gałki oraz refrakcję oka wpływ mają przede wszystkim czynniki genetyczne, w mniejszym stopniu – czynniki środowiskowe (5).

Pomimo znajomości głównych trendów do dzisiaj nie opracowano ostatecznych norm rozwoju gałki ocznej u dzieci. Prace poświęcone temu zagadnieniu są stosunkowo nieliczne, a na podstawie dostępnego piśmiennictwa trudno jest określić, czy oko dziecka rozwija się prawidłowo.

Cel

Celem pracy jest przedstawienie i omówienie współczesnego piśmiennictwa dotyczącego zmian całkowitej refrakcji oka, mocy optycznej rogówki i soczewki u dzieci i młodzieży w trakcie rozwoju oraz przedstawienie teorii procesu emetropizacji oka.

Refrakcja całkowita

Rozwój oka ludzkiego przebiega w sposób zaprogramowany, aby stan miarowości wytworzył się w dzieciństwie i trwał przez całe życie. Wraz ze wzrostem gałki ocznej zmienia się jej zdolność załamывania światła. Zmiany refrakcji zależą od wydłużania się wymiaru osiowego gałki, duży wpływ wywierają również zmiany zachodzące w rogówce i soczewce. Wartości przemian tych parametrów większe są u chłopców niż u dziewczynek. Zwiększenie długości osiowej od urodzenia do okresu

dorości wymaga zmniejszenia całkowitej refrakcji, aby utrzymać stan normowzroczności (6).

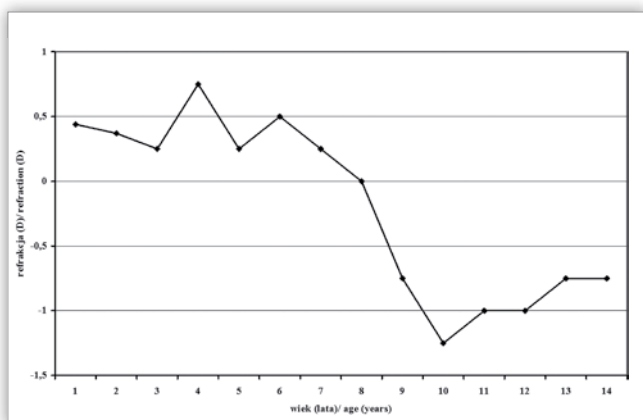
Zmiany refrakcji są niewielkie, co zabezpiecza przed rozwojem wady wzroku. Dotyczą przede wszystkim najmłodszych grup wiekowych, w późniejszym okresie życia postępują znacznie wolniej (6).

U wcześniaków obserwuje się występowanie krótkowzroczności około $-1,00$ Dsph. U noworodków urodzonych o czasie stwierdza się nadwzroczność fizjologiczną wynoszącą $1,25$ Dsph w 6.-8. miesiącu życia, $3,00$ Dsph – w 1. roku życia (6), po czym zaznacza się tendencja spadkowa. Średnia wielkość refrakcji u dzieci 3-letnich wynosi $3,21$ Dsph (7). Grałek (6) wykazała, że średnia wielkość refrakcji u dzieci w wieku 4-8 lat jest o ok. $0,50$ Dsph mniejsza niż u dzieci w wieku 1-4 lat, wg porównania. Zadnik (8) podaje, że średnia wielkość refrakcji u dzieci 6-letnich wynosi około $0,73$ Dsph. Od 8. roku życia u większości dzieci rozwija się krótkowzroczność, która później stopniowo maleje, osiągając w 14. roku życia $-0,75$ Dsph (1).

Kałużny (9) przedstawił zmianę średniej wady wzroku w polskiej populacji. U dzieci 4-5-letnich wynosi ona $+2,86$ Dsph i stopniowo zmniejsza się, zbliżając się do miarowości w 14.-15. roku życia, utrzymując ten stan do 18.-19. roku życia. U dzieci normowzrocznych we wszystkich grupach wiekowych średnia wada oscylowała w pobliżu $0,00$ Dsph i zawierała się w przedziale od $-0,11$ Dsph do $+0,54$ Dsph.

Czepita i wsp. określili częstość występowania krótkowzroczności, nadwzroczności i nieźorności u dzieci w wieku od 6 lat do 18 lat. Zaobserwowano, że 13% polskich uczniów w wieku od 6. do 18. roku życia ma krótkowzroczność, 38% – nadwzroczność, 4% – astygmatyzm. Stwierdzono również, że miopia zwiększa się wraz z wiekiem, hypermetropia natomiast wraz z wiekiem maleje (10).

Nadwzroczność fizjologiczna spowodowana jest tym, że dzieci rodzą się z małymi gałkami ocznymi. Długość osiowa gałek ocznych u noworodków wynosi około 17 mm (2). Prowadzi to do ogniskowania światła za siatkówką. W miarę upływu cza-



Ryc. 1. Zmiany refrakcji całkowitej układu optycznego w zależności od wieku dziecka.

Na podstawie: Prost ME, Kocyla-Karczmarewicz B, Chipczyńska B, Kanigowska K, Klimczak-Słaczka D, Jusko J, Hautz W, Szreter M, Sarti G: Rozwój gałki ocznej u dziecka. Warszawa, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” 2000, 3-38.

Fig. 1. Changes of total refraction of the eye in age groups.

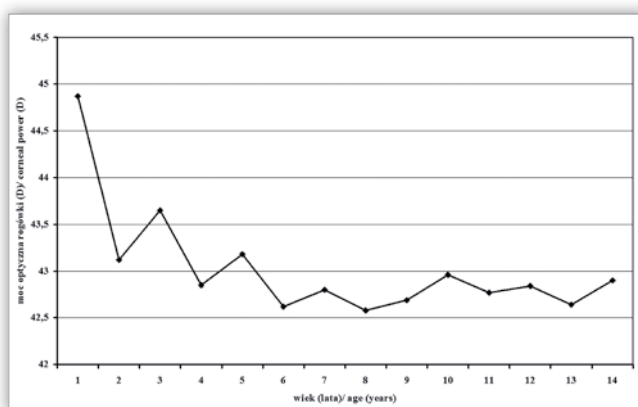
Based on: Prost ME, Kocyla-Karczmarewicz B, Chipczyńska B, Kanigowska K, Klimczak-Słaczka D, Jusko J, Hautz W, Szreter M, Sarti G: Rozwój gałki ocznej u dziecka. Warszawa, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” 2000, 3-38.

su dziecko rośnie i jego gałka również się rozwija. Prowadzi to do zmniejszenia wady.

Stan stabilnej emetrii nie jest korzystną refrakcją u dzieci ze względu na możliwość powstania wady wzroku w następnych latach (11) (ryc. 1).

Rogówka

Współczynnik załamania rogówki u dzieci urodzonych o czasie wynosi $51,20$ Dsph i zmniejsza się wraz z wiekiem (12). Podczas wzrostu oka dochodzi do powiększenia rogówki, jej spłaszczenia i ścięczenia (7). Średnia moc rogówki w oczach emetrijnych zmienia się z $44,33$ Dsph do $43,09$ Dsph (o $1,24$ Dsph) między 4. a 19. rokiem życia (9). Rogówka dziewczynek w porównaniu z rogówką chłopców wykazuje większą moc łamiącą, w południku pionowym o $0,74$ Dcyl, a w południku poziomym o $0,63$ Dcyl (8) (ryc. 2).



Ryc. 2. Zmiana mocy optycznej rogówki w zależności od wieku dziecka.

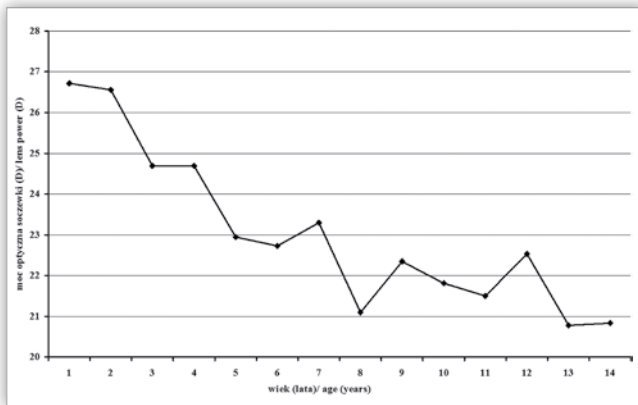
Na podstawie: Prost ME, Kocyla-Karczmarewicz B, Chipczyńska B, Kanigowska K, Klimczak-Słaczka D, Jusko J, Hautz W, Szreter M, Sarti G: Rozwój gałki ocznej u dziecka. Warszawa, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” 2000, 3-38.

Fig. 2. Changes of corneal power in age groups.

Based on: Prost ME, Kocyla-Karczmarewicz B, Chipczyńska B, Kanigowska K, Klimczak-Słaczka D, Jusko J, Hautz W, Szreter M, Sarti G: Rozwój gałki ocznej u dziecka. Warszawa, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” 2000, 3-38.

Soczewka

Soczewka noworodków jest kulista, wraz z wiekiem ulega spłaszczeniu. Moc łamiąca soczewki nie jest bezpośrednio związana z grubością, jest związana z promieniem krzywizny (13). Moc optyczna soczewki noworodka wynosi około $34,40$ Dsph, jednocześnie zmniejsza się wraz z wiekiem. Największe zmiany zachodzą w ciągu 1,5 roku życia po urodzeniu, obserwuje się wówczas spadek wynoszący $8,00$ Dsph. Analiza wykonana w jednorocznych odstępach wykazała stopniowe zmniejszenie mocy soczewki. W 3. roku życia wynosi ona około $23,00$ Dsph. W 6. roku życia moc znajduje się w przedziale $18,10-21,30$ Dsph, między 10. a 15. rokiem życia – $17,60-21,30$ Dsph. Ponadto stwierdzono, że nie występują znaczące różnice w wartościach mocy łamiącej soczewki między okiem prawym a okiem lewym. Przyjmuje się, że moc soczewki dorosłego człowieka mieści się w zakresie $16,70-21,30$ Dsph, średnio $18,80$ Dsph (12). Kałużny (9) podaje zmianę w oczach miarowych o $2,01$ Dsph – z $21,55$ Dsph do $19,54$ Dsph między 4. a 19. rokiem życia. Redukcja mocy optycznej soczewki jest głównym czynnikiem warunkującym uzyskanie stanu miarowości pomimo gwałtownego wzrostu długości gałki ocznej (13) (ryc. 3).



Ryc. 3. Zmiana mocy soczewki w zależności od wieku dziecka.
Fig. 3. Changes of lens power in age groups.

Astygmatyzm

U noworodków stwierdzono częste występowanie astygmatyzmu oraz jego duże wartości. Około 69% noworodków ma astygmatyzm większy niż 3,00 Dsph lub równy 3,00 Dcyl. Wielkość astygmatyzmu zmniejsza się wraz z wiekiem. W 45. tygodniu życia u 96% dzieci wartość astygmatyzmu wynosi 1,00-1,99 Dcyl. U noworodków występuje przewaga astygmatyzmu odwrotnego, u dzieci starszych natomiast zwiększa się częstość występowania astygmatyzmu prostego (14). Borowiec (7) wykazała, że u 6-miesięcznych niemowląt przeważa astygmatyzm odwrotny, między 7. miesiącem życia a 4. rokiem życia zmniejsza się, natomiast między 4. a 7. rokiem życia występuje odwrócenie osi astygmatyzmu. U dzieci siedmioletnich stwierdza się przewagę astygmatyzmu prostego. W miarę upływu czasu wzrasta ponownie częstość występowania astygmatyzmu odwrotnego, a maleje częstość występowania astygmatyzmu prostego (14).

Przyjmuje się, że częste występowanie astygmatyzmu odwrotnego u noworodków związane jest z dynamicznym rozwojem gałki ocznej, powiększaniem się przedniego odcinka oka, małym uciskiem powiek na rogówkę oraz wpływem skurczu mięśni wewnętrznych i zewnętrznych na kształt gałki ocznej. Udowodniono, że astygmatyzm u dzieci do 3. roku życia jest spowodowany zmianami w obrębie rogówki. Zmniejszanie wartości astygmatyzmu jest spowodowane wzrostem gałki ocznej oraz spłaszczeniem się rogówki. Astygmatyzm prosty występujący u uczniów związany jest ze wzmożonym uciskiem powiek na rogówkę. Astygmatyzm odwrotny u osób dorosłych jest pochodzenia mieszanego, rogówkowo-soczewkowego. Wraz ze wzrostem wieku dziecka zachodzą zmiany w soczewce, zmniejszają się ucisk powiek na rogówkę oraz wpływ mięśni na kształt gałki ocznej (14).

Występowanie astygmatyzmu związane jest z wpływem środowiska oraz czynnikami genetycznymi (14). Nie stwierdzono zależności między częstością występowania astygmatyzmu a wiekiem, zaobserwowano natomiast, że wada częściej występuje u chłopców niż u dziewcząt (15). Zaobserwowano również stosunkowo częste występowanie astygmatyzmu u dzieci z retinopatią wcześniaczą i anizometrią (14).

Ostrość wzroku

Ostrość wzroku u 4-miesięcznych noworodków wynosi 0,4/50, u 6-miesięcznych dzieci – 1/50, u 9-miesięcznych –

4/50. W 1. roku życia stwierdzono ostrość równą 0,1, w 2. roku życia – 0,4, w 12. roku życia – 1,0. Ostrość wzroku zmienia się do 18. roku życia, w którym przyjmuje największą wartość 1,1. Stan taki utrzymuje się przez następne kilkadziesiąt lat życia, a następnie wykazuje tendencję zmniejszającą (11).

Emetropizacja

Prawidłowo zbudowaną i prawidłowo funkcjonującą gałkę oczną nazywamy okiem normowzrocznym (miarowym, emetropijnym). Emetropizacja jest wynikiem procesów zachodzących podczas rozwoju gałki ocznej – biernego i aktywnego. Pasywny mechanizm związany jest z proporcjonalnym wzrostem oka u dzieci, który równoważony jest przez spadek mocy łamiącej układu optycznego, odpowiednio w stosunku do zwiększenia długości osiowej gałki ocznej. Moc rogówki jest redukowana poprzez wydłużanie promienia krzywizny. Moc soczewki jest osłabiana poprzez wydłużanie promienia krzywizny. Ametropia wynika z zaburzeń proporcji w przebiegu procesu wzrostu. Aktywny mechanizm dotyczy sprzężenia zwrotnego między informacją płynącą z siatkówki o stopniu skupienia obrazu a następującym po niej dostosowaniu długości gałki ocznej. Nieprawidłowe tworzenie obrazu koliduje z systemem sprzężenia zwrotnego i skutkuje powstaniem wady refrakcji. Zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe wywierają wpływ na aktywną część procesu.

Utrzymanie stanu emetropii pomimo rozwoju soczewki, ze zwiększeniem jej grubości i wzrostem krzywizny – co nazywamy paradoksem soczewkowym, wynika ze zmiany współczynnika załamania kompensującej efekt wzrostu krzywizny soczewki wraz z wiekiem. Zmiany te mogą być spowodowane różnicą wielkości współczynnika załamania między korą a jądrem lub wynikać ze zmian ograniczonych tylko do warstwy zewnętrznej. Przyjmuje się, że jądro ma wyższy współczynnik załamania niż kora, ale stan ten zmienia się wraz z wiekiem, kiedy kora osiąga wyższą wartość współczynnika. Zmiana refrakcji kory wraz z wiekiem spowodowana jest wzrostem rozproszenia światła. Redukcja współczynnika starzejącego się jądra wynika ze zmniejszenia koncentracji protein i odkładania frakcji nierozpuszczalnej, która nie wykazuje związku z mocą refrakcji. Ponadto wyjaśnienie paradoksu soczewkowego może się wiązać tylko ze zmianą stopnia współczynnika samej kory. Ocena profilu refrakcji z powierzchni soczewki do środka soczewki wskazuje na niski współczynnik, który wzrasta gwałtownie do określonego poziomu w kierunku środka soczewki, co wynika z rozmieszczenia protein. Wraz z wiekiem zmniejsza się różnica między refrakcją jądra a refrakcją kory, co jest czynnikiem pozwalającym utrzymać stabilny stan siły łamiącej soczewki w miarę wzrostu krzywizny jej powierzchni (13).

Sprzężenie zwrotne

Wzrost długości gałki ocznej jest równoważony przez zmiany zachodzące głównie w przednim odcinku, skutkujące spadkiem refrakcji układu optycznego oka. Proces ten nazywa się sprzężeniem zwrotnym, inaczej feedback system. Hung i Ciuffrenda (4) opisują mechanizm wyjaśniający, w jaki sposób zróżnicowana wielkość rozogniskowania siatkówkowego podczas rozwoju oka stanowi wymagany sygnał do odpowiedniego tempa rozwoju gałki ocznej. Stymulacja wzrostu występuje na poziomie siatkówki. Podczas genetycznie zaprogramowanego zwiększania długości gałki ocznej dochodzi do zmian wielkości obszaru plamki w zależ-

ności od mocy układu optycznego. Neuromodulatory znajdujące się w siatkówce regulują czułość kontrastu obrazu poprzez lokalny mechanizm sprzężenia zwrotnego. Zmiany te, związane z obszarem plamki, powodują odpowiednio wzrost tempa uwalniania neuromodulatorów lub jego obniżenie i wpływają na syntezę proteoglikanów, które stanowią integralną składową twardówki.

Zmiany zachodzące w rogówce i soczewce oraz wzrost błon składowych oka wiążą się z dostosowaniem długości gałki ocznej i mocy optycznej, aby prawidłowo odbierać wrażenia wzrokowe ogniskowane na siatkówce. Stymulacja wzrostu odbywa się na poziomie siatkówki. Błędy refrakcji i akomodacji, nieprawidłowe skupianie obrazu względem siatkówki związane są w pętli sprzężenia zwrotnego, w której dochodzi do wzajemnej interakcji. Udowodniono, że wielkość siatkówkowego rozogniskowania wpływa na rozwój gałki ocznej w kierunku normowzroczności.

Podczas pierwszych dwóch lat życia zarówno rogówka, jak i długość gałki ocznej ulegają gwałtownym zmianom w związku z procesem emetropizacji. W późniejszym okresie życia moc rogówki pozostaje relatywnie stabilna z niewielką tendencją spadkową. Wynika z tego, że rogówka odgrywa niewielką rolę w procesie po 2. roku życia. Między 6. a 18. rokiem życia miarowość oka jest spowodowana wzajemnym oddziaływaniem długości gałki ocznej i mocy soczewki.

Siatkówka zawiera dużą ilość substancji chemicznych biorących udział w przekaznictwie nerwowym. Wyróżnia się dwie podstawowe grupy – neurotransmitery i neuromodulatory. Neurotransmitery, takie jak glutamina, acetylocholina, GABA, biorą udział w szybkiej odpowiedzi na stymulację siatkówki. Neuromodulatory, takie jak dopamina, serotonina, neuropeptydy, odgrywają rolę w okresie późnej odpowiedzi i mogą powodować zmiany w synapsach neuronalnych. Dopamina odpowiada za utrzymanie określonego poziomu aktywności w odniesieniu do kontrastu siatkówkowego obrazowania za pomocą lokalnego mechanizmu sprzężenia zwrotnego. Efektem rozmieszczenia dopaminy jest długoterminowa (miesiące, lata) redukcja czułości kontrastu siatkówkowego obrazowania. Możliwe są regulacja i utrzymanie odpowiednio stałego długoterminowego poziomu stanu gotowości działania oraz normalna krótkotrwała odpowiedź na zmiany w kontraście lokalnego obrazu.

Po osiągnięciu stacjonarnego poziomu krótkotrwała zmiana w postaci rozogniskowania może powodować wzrost lub spadek tempa uwalniania neuromodulatorów oraz syntezy proteoglikanów, które są częścią składową twardówki i wpływają na szybkość wzrostu gałki ocznej. Mechanizm pętli sprzężenia powoduje, że zmiany w wielkości siatkówkowego rozogniskowania oraz relacji neuromodulatorów i proteoglikanów znajdują się w opozycji do tempa wzrostu długości gałki ocznej. Zdolność wykrywania zmian w wielkości siatkówkowego rozogniskowania podczas rozwoju oka dostarcza kierunkową informację potrzebną do modulacji strukturalnych zmian w twardówce i regulacji tempa wzrostu gałki ocznej.

Wzrost lub spadek wielkości siatkówkowego rozogniskowania podczas przyrostu długości gałki ocznej powoduje zmiany w poziomie neuromodulatorów, które prowadzą do zmian strukturalnych twardówki. Dla soczewki o mocy zerowej nie obserwuje się zmian w wielkości ogniskowania w plamce, nie dochodzi zatem do dodatkowego uwalniania neuromodulatorów i prawidłowy, genetycznie zaprogramowany, wzrost długości gałki ocznej jest kontynuowany. Dla minusowej soczewki punkt ogniskowania przesuwają się poza siatkówkę, następują zmniejszenie tempa wydzielania neuromo-

dulatorów i syntezy proteoglikanów oraz wzrost tempa przyrostu długości gałki ocznej odpowiednio do normalnego. Dla soczewki plusowej punkt skupienia lokalizuje się przed siatkówką, tempo uwalniania neuromodulatorów i syntezy proteoglikanów zwiększa się, a wzrost gałki ocznej spowalnia się odpowiednio do normalnego.

Podsumowanie

Pomimo znajomości głównych trendów w rozwoju gałki ocznej do dzisiaj nie zostały ustalone ostateczne wyniki badań. Prace poświęcone temu zagadnieniu są stosunkowo nieliczne. Na podstawie dostępnego piśmiennictwa trudno jest określić, jakie są normy rozwoju gałki ocznej i refrakcji oka u dziecka, jak dokładnie przebiega proces emetropizacji. W literaturze dostępne są publikacje na temat wzrostu gałki ocznej oraz zmian refrakcji oka. Wyniki dotychczasowych badań nie pozwalają jednak na ostateczne ustalenie wzorców.

Wnioski

Na podstawie współczesnego piśmiennictwa trudno jest jednoznacznie określić, jakie są normy refrakcji układu optycznego podczas rozwoju dzieci i młodzieży. Dlatego też istnieje

Wiek (lata)/ Age (years)	Parametry/ Refractive parameters		
	Refrakcja całkowita (D)/ Total refraction (D)	Moc optyczna rogówki (D)/ Corneal power (D)	Moc optyczna soczewki (D)/ Lens power (D)
1	0,44	44,87	26,71812
2	0,37	43,12	26,55556
3	0,25	43,65	24,68966
4	0,75	42,85	24,69048
5	0,25	43,18	22,94643
6	0,5	42,62	22,72727
7	0,25	42,80	23,29703
8	0,00	42,58	21,09804
9	-0,75	42,69	22,34615
10	-1,25	42,96	21,81250
11	-1,00	42,77	21,50000
12	-1,00	42,84	22,53061
13	-0,75	42,64	20,77778
14	-0,75	42,90	20,83333

Tab. I. Zmiany parametrów refrakcji podczas wzrostu gałki ocznej w zależności od wieku dzieci.

Na podstawie: Prost ME, Kocyla-Karczmarewicz B, Chipczyńska B, Kanigowska K, Klimczak-Ślęczka D, Juszek J, Hautz W, Szreter M, Sarti G: Rozwój gałki ocznej u dziecka. Warszawa, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” 2000, 3-38.

Tab. I. Changes of refraction parameters in children with relation to age.

Based on: Prost ME, Kocyla-Karczmarewicz B, Chipczyńska B, Kanigowska K, Klimczak-Ślęczka D, Juszek J, Hautz W, Szreter M, Sarti G: Rozwój gałki ocznej u dziecka. Warszawa, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” 2000, 3-38.

potrzeba przeprowadzenia dalszych badań na reprezentatywnej grupie osób. W tabeli I zamieszczono średnie wartości parametrów w zależności od wieku dzieci.

Piśmiennictwo:

- Prost ME, Kocyla-Karczmarewicz B, Chipczyńska B, Kanigowska K, Klimczak-Ślęczka D, Juszczo J, Hautz W, Szreter M, Sarti G: *Rozwój gałki ocznej u dziecka*. Warszawa, Instytut Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka 2000, 3-38.
- Larsen JS: *The sagittal growth of the eye. IV. Ultrasonic measurements of the axial length of the eye from birth to puberty*. Acta Ophthalmol 1971, 49, 873-886.
- Lachowicz E, Czepita D: *Rozwój oka u dzieci. Część 1. Wymiary gałki ocznej*. Klin Oczna 2010, (7-9) 112, 263-267.
- Hung GK, Ciufrenda KJ: *Differential retinal – defocus magnitude during eye growth provides the appropriate direction signal*. Med Sci Monit 2000, 6, 791-795.
- Czepita D, Mojsa A, Ustianowska M, Czepita M, Lachowicz E: *Role of gender in the occurrence of refractive errors*. Ann Acad Med Stetin 2007, 53(2), 5-7.
- Grałek M, Bogorodzki B, Czajkowski J, Stefańczyk L, Budzińska-Mikurenda M: *Dynamika refrakcji w wieku rozwojowym*. Nowa Med 1996, 3, 14-16.
- Borowiec A: *Analiza rozwoju gałki ocznej u dzieci w okresie od czwartego miesiąca do siódmego roku życia w aspekcie długości gałki, wielkości refrakcji i oceny dna oka*. Ann Acad Med Stetin 2000, 46, 201-216.
- Zadnik K, Manny RE, Mitchell GL, Catter SA, Quiralte JC, Shipp M, Friedman NE, Kleinstein RN, Walker TW, Jones LA, Moschberger ML, Mutti DO: *Ocular component data in schoolchildren as a function of age and gender*. Optom Vis Sci 2003, 80, 226-236.
- Kałużny B, Koszewska-Kołodziejczak A: *Zmiany refrakcji oka oraz mocy optycznej rogówki i soczewki w trakcie rozwoju osobniczego w miarowości, krótkowzroczności i nadwzroczności*. Klin Oczna 2005, 107, 464-467.
- Czepita D, Mojsa A, Ustianowska M, Czepita M, Lachowicz E: *Prevalence of refractive errors in schoolchildren ranging from 6 to 18 years of age*. Ann Acad Med Stetin 2007, 53(1), 53-56.
- Slataper FJ: *Age norms of refraction and vision*. Arch Ophthalmol 1950, 43, 466-481.
- Gordon RA, Donzis PB: *Refractive development of the human eye*. Arch Ophthalmol 1985, 103, 785-789.
- Brown NP, Koretz JF, Bron AJ: *The development and maintenance of emmetropia*. Eye 1999, 13, 83-92.
- Czepita D: *Aktualny stan wiedzy na temat etiopatogenezy astygmatyzmu*. Klin Oczna 2001, 103, 217-220.
- Czepita D, Gosławski W, Mojsa A: *Astigmatism among students ranging from 6 to 18 years of age*. Klin Oczna 2004, 106, 61-63.

Praca wpłynęła do Redakcji 20.09.2009 r. (1170)
Zakwalifikowano do druku 04.10.2010 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. med. Ewelina Lachowicz
ul. Sierpowa 6E/11
70-016 Szczecin
e-mail: ewelinalachowicz@wp.pl

Wydawnictwo OFTAL poleca:



JUSTYNA IZDEBSKA, MARTA WRÓBLEWSKA,
ZAKAŻENIA BAKTERYJNE NARZĄDU WZROKU

Główne rozdziały:

- CZĘŚĆ I. LEKI PRZECIWBAKTERYJNE STOSOWANE W OKULISTYCE
 1. Leki działające na ścianę komórkową
 2. Leki działające na błonę komórkową
 3. Leki zaburzające syntezę białek
 4. Antybiotyki hamujące syntezę bakteryjnego DNA
 5. Leki wpływające na metabolizm kwasu foliowego (sulfonamidy, trimetoprim, pirymetamina)
- CZĘŚĆ II. Kliniczne aspekty bakteryjnych zakażeń oczu
 1. Oporność bakterii na antybiotyki
 2. Diagnostyka laboratoryjna bakteryjnych zakażeń oczu i ich leczenie
- ANEKS**
- CZĘŚĆ III. DIAGNOSTYKA MIKROBIOLOGICZNA W OKULISTYCE
 1. Klasyfikacja drobnoustrojów chorobotwórczych
 2. Diagnostyka laboratoryjna zakażeń bakteryjnych
 3. Diagnostyka laboratoryjna zakażeń grzybiczych
 4. Badania mikrobiologiczne w chorobach oczu
- PIŚMIENNICTWO

Format 145x205 mm, oprawa miękka, szyta, papier – kreda, 164 stron, kolorowe ilustracje.
Książkę można nabyć w redakcji OKULISTYKI – 60 PLN,
a także w formie wysyłkowej po wpłaceniu 65 PLN (w tym koszty wysyłki) na konto wydawcy:
BPH PBK S.A. Oddział w Warszawie, Świętokrzyska 12
Nr: 39 1060 0076 0000 3200 0043 4563 Oftal Sp. z o. o. (z dopiskiem ZAKAŻENIA)