

*Monika Feltzke*

**Wieloletnie obserwacje wybranych parametrów  
układu wzrokowego dzieci w początkowym okresie  
nauczania w aspekcie prognozowania rozwoju  
krótkowzroczności**

**Rozprawa doktorska**

**Promotor: prof. dr hab. Bogdan Miśkowiak**

*Katedra Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego  
Uniwersytetu Medycznego im Karola Marcinkowskiego w Poznaniu*

**Poznań 2011**

*Składam serdeczne podziękowania Panu Profesorowi Bolesławowi Kędzi, który zainspirował mnie do podjęcia tego tematu, udzielał cennych wskazówek i konsultacji podczas pisania pracy i zawsze wspierał dobrym słowem.*

*Pragnę podziękować także Panu Profesorowi Bogdanowi Miśkowiakowi, za zaangażowanie, okazaną pomoc i cierpliwość w trakcie powstawania tej pracy.*

*Dziękuję mojemu mężowi Piotrowi za wsparcie, wyrozumiałość i pomoc, na którą zawsze mogłam liczyć.*

## **SPIS TREŚCI**

Spis treści.....	3
I. Wykaz stosowanych skrótów.....	5
II. Wstęp .....	6
III. Podstawy teoretyczne .....	10
1. Definicje i podziały krótkowzroczności.....	10
2. Charakterystyka krótkowzroczności.....	12
3. Występowanie krótkowzroczności w Polsce i na Świecie.....	15
4. Mechanizm powstawania krótkowzroczności.....	20
5. Akomodacja, akomodacja u krótkowzrocznych.....	22
6. Nieostry obraz siatkówkowy.....	26
7. Zmiany biochemiczne i strukturalne twardówki oka krótkowzrocznego.....	27
8. Unerwienie mięśnia rzęskowego.....	30
9. Symptomy przedkrótkowzroczne i czynniki ryzyka.....	31
10. Próby hamowania rozwoju krótkowzroczności.....	32
IV. Założenia i cele pracy.....	33
V. Grupa badana i metodyka.....	35
a. Charakterystyka badanej grupy.....	35
b. Metody badań.....	36
2.1. Wywiad, badania ankietowe.....	36
2.2. Badanie autorefraktometrem.....	37
2.3. Badanie ostrości wzroku.....	37
2.4. Badanie ostrości wzroku z soczewką dodatnią.....	38
2.5. Badanie widzenia przestrzennego do bliży.....	38
3. Przyjęte kryteria zaliczenia testów.....	39
3.1. Ostrość wzroku.....	39
3.2. Ostrość wzroku z soczewką dodatnią.....	40
3.3. Badanie autorefraktometrem.....	40
3.4. Widzenie przestrzenne.....	41
4. Metody statystyczne.....	41

VII. Wyniki.....	42
1. Ostrość wzroku.....	44
2. Ostrość wzroku z soczewką +1,00 dptr.....	45
3. Ekwiwalent sferyczny – badanie autorefraktometrem.....	50
4. Identyfikacja zmiennych różnicujących grupy badanych dzieci z krótkowzrocznością i bez krótkowzroczności – wynik badania autorefraktometrem.....	52
5. Identyfikacja zmiennych różnicujących grupy badanych z krótkowzrocznością i bez krótkowzroczności – badanie ostrości wzroku.....	56
VIII. Omówienie i dyskusja wyników.....	64
1. Badanie autorefraktometrem.....	65
2. Akomodacja psychologiczna a krótkowzroczność.....	66
3. Ostrość wzroku.....	67
4. Ostrość wzroku z soczewką dodatnią +1,00 dptr.....	68
5. Adaptacja do zamazania obrazu siatkówkowego a zmiana ostrości wzroku.....	70
6. Adaptacja do zamazania a wrażliwości na zamazanie.....	72
7. Nieostrość obrazu siatkówkowego a odpowiedź akomodacji.....	75
8. Zaburzenia akomodacji u osób krótkowzrocznych.....	74
9. Akomodacja toniczna a unerwienie mięśnia rzęskowego.....	77
10. Podsumowanie.....	78
IX. Wnioski.....	80
X. Piśmiennictwo.....	81
XI. Streszczenie .....	91
XII. Summary.....	93
XIII. Aneks.....	95
1. Zestawienie wyników badań.....	95
2. Wzór zgody rodzica lub opiekuna na przeprowadzenie badania dziecka.....	105
3. Wzór protokołu badań.....	106
4. Wzór ankiety przeprowadzonej w pierwszym roku badań.....	107
5. Wzór ankieta przeprowadzonej w kolejnych latach badań.....	108

## **I. WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW**

**AC/A** – ułamek ACA, stosunek konwergencji akomodacyjnej AC do bodźca do akomodacji A.

**bFGF** - basic Fibroblast Growth Factor - czynniki wzrostu fibroblastów

**CA/C** – ułamek CAC, stosunek akomodacji konwergencyjnej CA do konwergencji C.

**CLEERE** - Colaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive Error

**dptr.** – dioptria

**KOL** - osoby z krótkowzrocznością oka lewego

**KOP** - osoby z krótkowzrocznością oka prawego

**K2** - osoby z krótkowzrocznością oka prawego i lewego

**N** - osoby niekrótkowzroczne

**OP** – oko prawe

**OL** – oko lewe

**pdptr.** – dioptria pryzmatyczna

**TGIF $\beta$**  - Transforming Growth Factor – beta - induced factor - transformujący czynnik wzrostu- $\beta$

**TGF- $\beta$ 1** - Transforming Growth Factor – beta – 1 - transformujący czynnik wzrostu- $\beta$ 1

**TGF- $\beta$ 2** - Transforming Growth Factor – beta – 2 - transformujący czynnik wzrostu- $\beta$ 2

**TGF- $\beta$ 3** - Transforming Growth Factor – beta – 3 - transformujący czynnik wzrostu- $\beta$ 3

**WHO** – World Health Organization – Światowa Organizacja Zdrowia

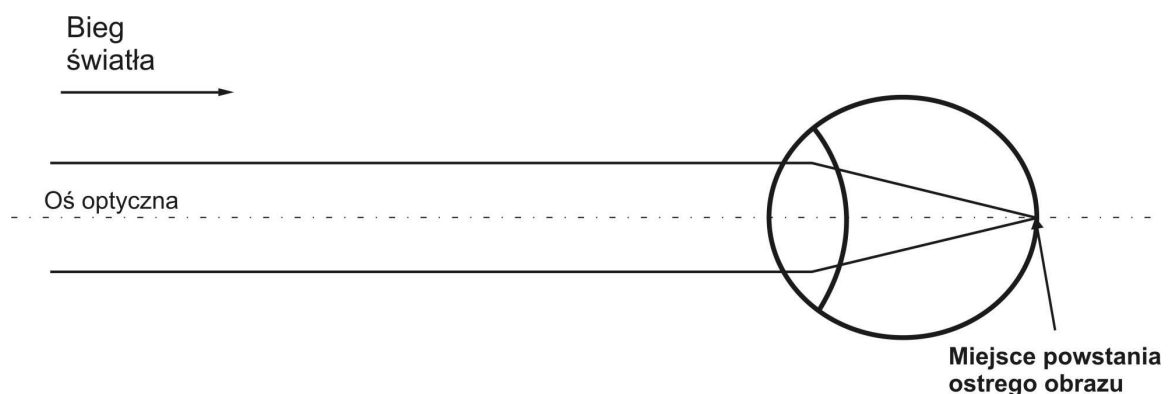
**V** – visus – ostrość wzroku

## II. WSTĘP

Widzenie to proces, który polega na tworzeniu w ośrodkowym układzie nerwowym obrazów otoczenia zawierających między innymi informacje o kształcie, barwie, położeniu i ruchu obiektów [41]. Prawidłowy proces widzenia wspomaga prawidłowy rozwój człowieka, jego przygotowanie do samodzielnego życia w rodzinie i społeczeństwie, ułatwia w znacznym stopniu orientację w przestrzeni, samodzielne poruszanie się oraz naukę począwszy od podstawowych umiejętności czytania i pisania, po kształcenie w wybranym zawodzie. Jak ważnym dla prawidłowego rozwoju i funkcjonowania człowieka w świecie jest prawidłowy proces widzenia najlepiej wiedzą ci, których układ wzrokowy nie funkcjonuje sprawnie. Szacuje się, że około 85% informacji pozawerbalnych człowiek odbiera z otoczenia za pośrednictwem zmysłu wzroku [80].

Prawidłowo zbudowana gałka oczna, która nie jest obarczona wadą refrakcji nazywa się okiem miarowym. Miarowość, inaczej emmetropia, to stan refrakcji oka, w którym, przy maksymalnie rozluźnionej akomodacji, ostry obraz przedmiotów znajdujących się w nieskończoności powstaje na siatkówce oka. Innymi słowy, gdy do oka wpada wiązka promieni równoległych do osi optycznej oka i akomodacja oka jest maksymalnie rozluźniona, to układ optyczny oka miarowego zogniskuje te promienie na płamce siatkówki oka [64]. Sytuację tę ilustruje Ryc. 1.

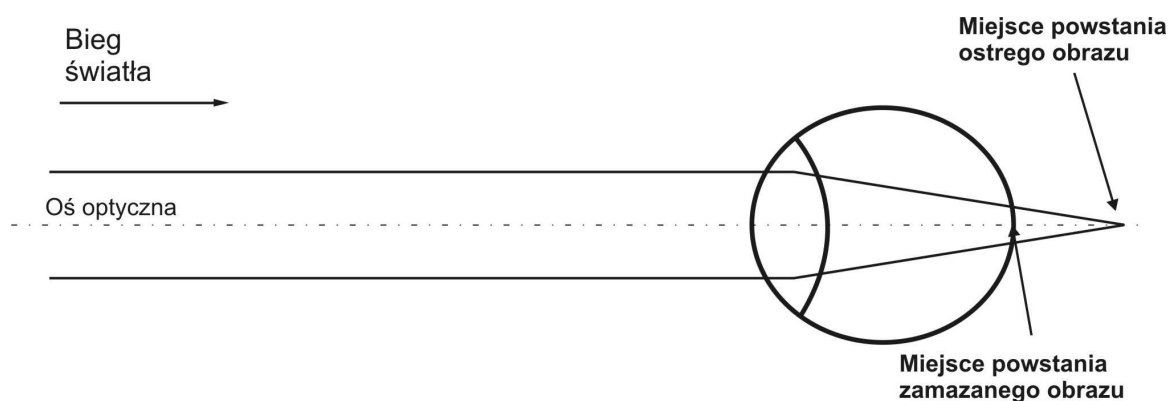
**Ryc. 1.** Schemat biegu promieni w oku miarowym.



Jeśli występuje wada refrakcji, wówczas na siatkówce oka może powstawać obraz nieostry i proces widzenia nie będzie prawidłowy. Ametropia, czyli wada refrakcji, jest to taki stan refrakcji oka w którym, przy rozluźnionej akomodacji, obraz przedmiotów znajdujących się w nieskończonej odległości od oka nie jest ogniskowany na siatkówce

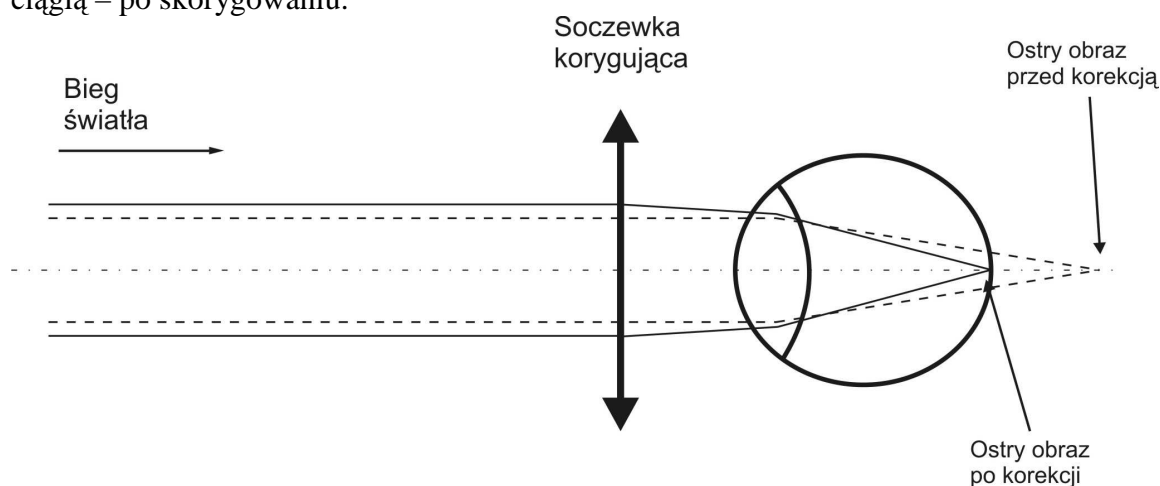
[64]. Wyróżnia się trzy wady refrakcji oka: nadwzroczność, krótkowzroczność i astygmatyzm. Nadwzroczność to stan refrakcji oka, w którym przy maksymalnie rozluźnionej akomodacji, ostry obraz przedmiotów znajdujących się w nieskończoności nie powstaje na siatkówce, a bieg promieni w oku jest taki, jakby miał on zostać utworzony za siatkówką. Sytuację tę obrazuje Ryc. 2.

**Ryc. 2.** Schemat biegu promieni w oku nadwzrocznym.



Moc układu optycznego oka nadwzrocznego jest zbyt mała w stosunku do długości gałki ocznej, dlatego koryguje się tę wadą soczewkami skupiającymi (dodatnimi). Sytuacja ta została przedstawiona na Ryc. 3.

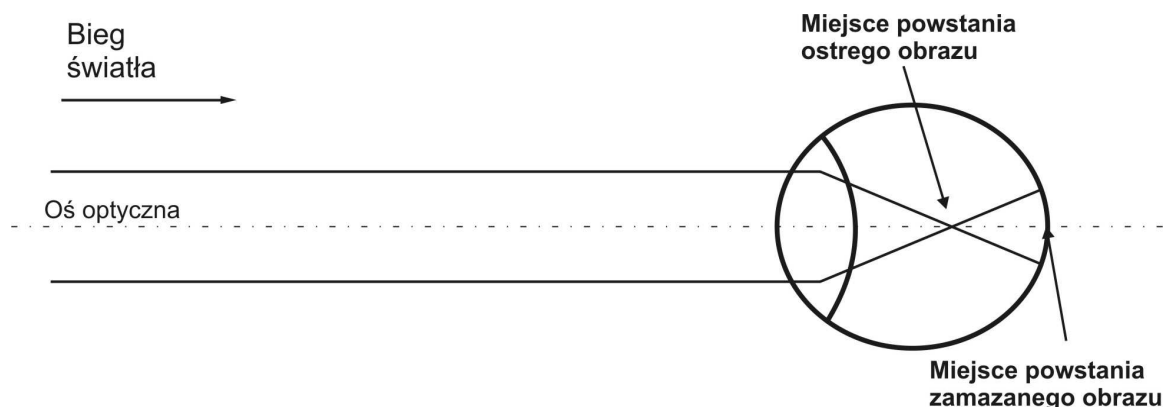
**Ryc. 3.** Schemat biegu promieni w oku nadwzrocznym przed i po skorygowaniu wady soczewką. Linia przerywaną przedstawiono bieg promieni przed skorygowaniem, linią ciągłą – po skorygowaniu.



Krótkowzroczność to stan refrakcji oka, w którym przy maksymalnie rozluźnionej akomodacji, ostry obraz przedmiotów znajdujących się w nieskończonej odległości

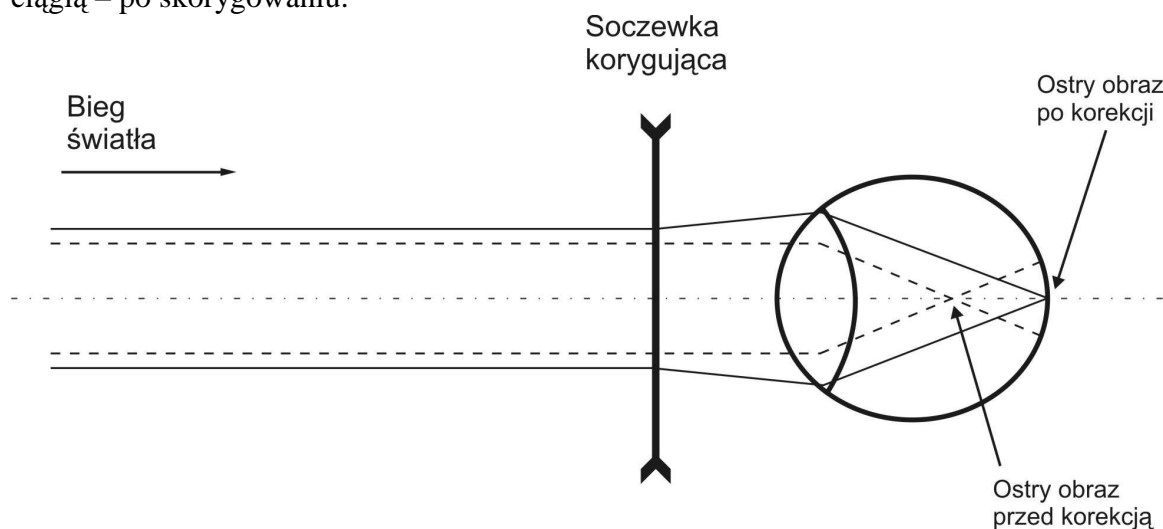
zostaje utworzony przed siatkówką oka. Bieg promieni w oku krótkowzrocznym obrazuje Ryc. 4

**Ryc. 4.** Schemat biegu promieni w oku krótkowzrocznym.



W oku krótkowzrocznym moc układu optycznego jest zbyt duża w stosunku do długości gałki ocznej, aby utworzyć ostry obraz przedmiotów znajdujących się w nieskończonej odległości, dlatego koryguje się tę wadę soczewkami rozpraszającymi (ujemnymi). Sytuację tę przedstawiono na Ryc. 5.

**Ryc. 5.** Schemat biegu promieni w oku krótkowzrocznym przed i po skorygowaniu wady soczewką. Linia przerywaną przedstawiono bieg promieni przed skorygowaniem, linią ciągłą – po skorygowaniu.



Astygmatyzm z kolei jest takim stanem refrakcji oka, w którym obrazem punktowego obiektu nie jest punkt, ale dwa odcinki powstające w różnej odległości od układu optycznego oka (w dwóch ogniskach astygmatycznych). Wada ta najczęściej uwarunkowana jest nieprawidłową budową rogówki. Sytuację tę ilustruje Ryc. 6.





### **III. PODSTAWY TEORETYCZNE**

#### **1. Definicje i podziały krótkowzroczności.**

Mrużenie oczu, trudności w przepisywaniu z tablicy, przybliżanie się do przedmiotów, czy też nieostre widzenie napisów na ekranie telewizora lub szyldach reklamowych to typowe dolegliwości osób, u których rozwija się krótkowzroczność. Pomimo, że rozpoznanie krótkowzroczności przypisuje się już Arystotelesowi, to wciąż wiele pytań z nią związanych pozostaje bez odpowiedzi. Na całym świecie przeprowadzane są badania, które mają przybliżyć poznanie prawdy na jej temat. Millodot podał definicję krótkowzroczności określając ją jako stan refrakcji oka, w którym w warunkach maksymalnie rozluźnionej akomodacji obraz przedmiotów znajdujących się w nieskończonej odległości jest ogniskowany przed siatkówką oka. W tych warunkach widzenie przedmiotów odległych jest nieostre, a punkt daleki oka znajduje się przed nim, w skończonej odległości [64].

W literaturze można znaleźć wiele klasyfikacji krótkowzroczności. Dzieli się ją m.in. ze względu na jej wielkość wyróżniając na przykład krótkowzroczność niską, średnią, wysoką, czy też ze względu na jej charakter, dzieląc ją na prostą, zmierzchową, degeneracyjną, osiową, refrakcyjną, itd. Na szczególną uwagę zasługuje podział zaproponowany przez Grosvenora w 1987 roku [3,20]. Sklasyfikował on krótkowzroczność ze względu na czas pojawienia się wady i wyróżnił:

- krótkowzroczność wrodzoną, która występuje od momentu narodzin i nie zanika do 6 roku życia,
- krótkowzroczność młodzieńczą, która pojawia się między 6 a 20 rokiem życia,
- krótkowzroczność okresu dojrzałego, która rozwija się między 20 a 40 rokiem życia,
- krótkowzroczność późnej dojrzałości pojawiającą się powyżej 40 roku życia.

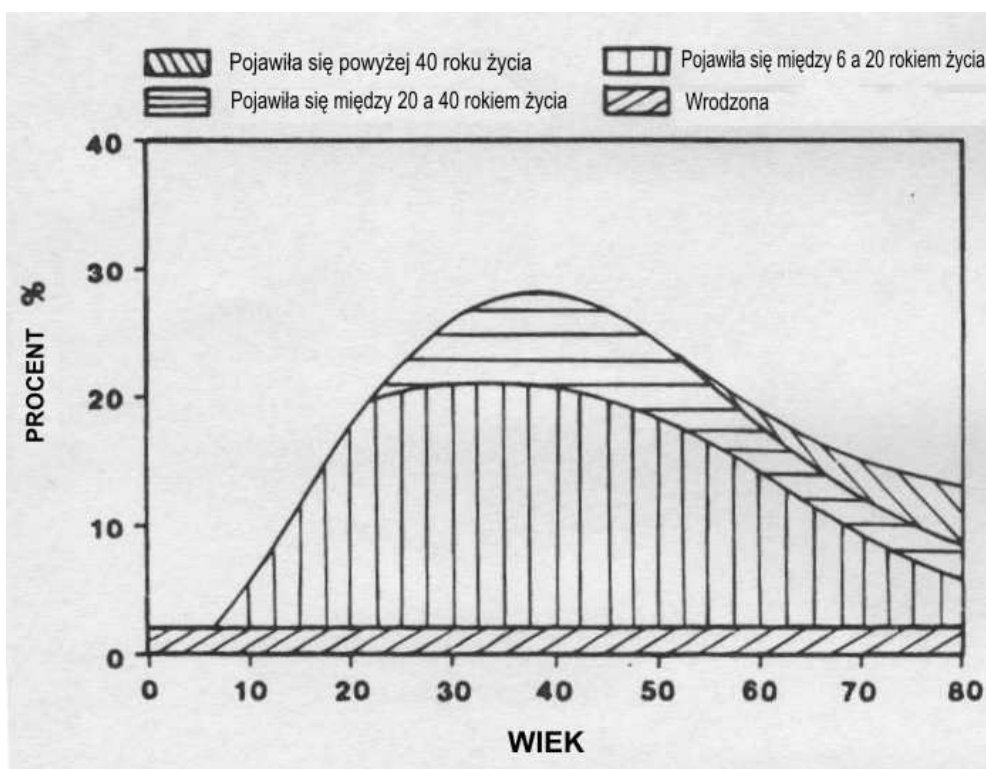
Badania Bullimora i Gilmartina [5], McBreina i Millodota [63], Gilmartina i Bullimora [26] oraz Younga i wsp. [114] wykazały, że układ akomodacyjno-wergencyjny osób, które stały się krótkowzroczne między 18 a 25 r. ż. różni się istotnie od układu akomodacyjno-wergencyjnego osób miarowych oraz tych, które stały się krótkowzroczne przed lub w okresie dojrzewania.

Ze względu na wyniki wyżej wymienionych badań wyróżnia się dodatkowo trzy podgrupy krótkowzroczności młodzieńczej:

- pierwsza, u której krótkowzroczność pojawiła się między 6 a 12 r.ż.,
- druga, u której wada pojawiła się między 12 a 18 r. ż.
- trzecia, u której pojawiła się między 18 a 25 r.ż..

Najwięcej osób staje się krótkowzrocznymi między 6 a 20 rokiem życia. Grupa ta jest najbardziej narażona na pojawienie się i pogłębianie tej wady. Taką tendencję można zauważyć obserwując Ryc. 8, na której przedstawiono procentowy udział osób krótkowzrocznych w poszczególnych przedziałach wiekowych [34].

**Ryc. 8.** Podział krótkowzroczności w zależności od wieku pojawienia się wady wg Grosvenora [34].



## 2. Charakterystyka krótkowzroczności

Zagadnienia związane z powstawaniem i rozwojem krótkowzroczności są interesującym przedmiotem badań naukowych z trzech powodów.

Pierwszym z nich jest to, że wada ta w zdecydowanej większości przypadków nie jest wadą wrodzoną i ma tendencje do pogłębiania się, szczególnie w okresie nauki szkolnej. Wykazali to w swoich badaniach prawie wszyscy autorzy, którzy obserwowali występowanie wad refrakcji w poszczególnych grupach wiekowych [76]. Z badań tych wynika, że między 5 a 8 rokiem życia krótkowzroczność występuje u 1-2% dzieci, w grupie młodzieży między 13 a 17 rokiem życia występowanie krótkowzroczności wynosi już od 12 do 26 %, u osób między 18 a 45 rokiem życia odsetek krótkowzrocznych sięga 16 do 41%, natomiast w najstarszej grupie, powyżej 45 roku życia, nieco spada i wynosi od 7 do 31 %.

Mozolewska-Piotrowska i wsp. [68] przeprowadzili badania występowania krótkowzroczności wśród polskich studentów medycyny. Na podstawie tych badań stwierdzono prawie 2-krotny wzrost częstości występowania krótkowzroczności wśród studentów w porównaniu z badaniami własnymi przeprowadzonymi w 1964 roku. Autorzy uważają, że spośród osób miarowych rozpoczynających studia medyczne aż 13% zagrożonych jest rozwojem krótkowzroczności w czasie trwania nauki oraz że u połowy studentów na kierunkach medycznych, którzy są krótkowzroczni wada nie stabilizuje się, ale powiększa się w sposób istotny w czasie studiów.

Drugim powodem zainteresowania tym problemem jest fakt, że na rozwój krótkowzroczności najprawdopodobniej większy wpływ mają czynniki środowiskowe, niż genetyczne [35,76,97,102,115]. Badania przeprowadzone w Danii przez Goldschmidta [30], które były powtórzeniem badań przeprowadzonych przez Tscherninga w 1882 r. na tych samych grupach zawodowych, wykazują zdumiewająco podobny odsetek osób krótkowzrocznych w poszczególnych grupach. Badali oni występowanie krótkowzroczności wśród: studentów i urzędników; muzyków i inżynierów; cieśli i piekarzy oraz rolników i marynarzy. Procentowy udział krótkowzrocznych w wymienionych grupach przedstawiono w Tabeli 1.

**Tabela 1.** Procentowy udział osób krótkowzrocznych w poszczególnych grupach badanych na podstawie danych uzyskanych przez Tscherninga i Goldschmidta [30].

	Studenci, urzędnicy	Muzycy, inżynierowie	Cieśle, piekarze	Rolnicy, marynarze
Tscherning (1882)	32 %	13 %	5 %	2 %
Goldschmidt (1968)	39 %	20 %	9 %	6 %

Z badań tych wynika, że w grupach zawodowych, które więcej czasu poświęcają na pracę w bliży wzrokowej, większy odsetek osób jest krótkowzroczna.

Podobnie badania Zylbermanna i wsp. [119] przeprowadzone na grupie dzieci z dwóch różnych szkół wskazują na istotną rolę pracy z bliska w rozwoju krótkowzroczności. Przebadali oni uczniów dwóch szkół. Pierwszą z nich była szkoła podstawowa, a drugą ortodoksyjna szkoła żydowska. Program kształcenia w pierwszej szkole obejmował sześciogodzinny czas nauki, który przepleciony był godziną przerwą. Zadania domowe nie wymagały poświęcenia większej ilości czasu, niż trzech godzin dziennie. W drugiej szkole program kształcenia dziewcząt był bardzo zbliżony do programu w szkole podstawowej, natomiast program kształcenia dla chłopców był rozszerzony ze względów religijnych i wymagał dużo większej liczby godzin pracy z bliska w szkole i w domu. Na podstawie badania refrakcji Zylbermann i wsp. obserwowali, że wśród dziewcząt pierwszej szkoły krótkowzroczność występowała u 31,7% uczennic, a średnia wielkość wady wynosiła -0,90 dptr., natomiast wśród chłopców krótkowzroczność występowała u 27,4 % uczniów, a średnia wielkość wady wynosiła -0,50 dptr. W drugiej szkole w grupie dziewcząt autorzy uzyskali podobny wynik, jak w grupie dziewcząt szkoły pierwszej tj. 36,2% uczennic krótkowzrocznych, a średnia wielkość wady wynosiła -0,90 dptr. Natomiast wśród chłopców krótkowzroczność występowała aż u 81,3% chłopców, a średnia wielkość wady wynosiła -2,90 dptr..

Czepita i wsp. [14] także przeprowadzili badania wpływu liczby godzin poświęconych na pracę z bliska na występowanie krótkowzroczności. Zbadali oni uczniów w wieku od 6 do 18 lat uczęszczających do szkół w Szczecinie i w okolicy Szczecina. Autorzy zaobserwowali, że krótkowzroczność występuje statystycznie częściej u uczniów czytających i piszących ponad dwie godziny na dobę, a także pracujących ponad 0,8 godziny z monitorem komputerowym. Nie stwierdzono z kolei istotnie wyższego występowania krótkowzroczności wśród uczniów, którzy poświęcali więcej niż 2 godziny dziennie oglądanie telewizji. Z badań tych wynika, że ilość poświęconego

czasu na pisanie, czytanie i pracę z monitorem komputerowym może być powiązane z powstawaniem krótkowzroczności u dzieci.

Wyniki potwierdzające większy udział czynników środowiskowych, niż genetycznych w rozwoju krótkowzroczności uzyskali także Young i wsp. [113] badając populację Eskimosów w wieku od 6 do 77 lat w Barrow na Alasce. Autorzy obserwowali, że w młodszej grupie badanych osób (poniżej 40 r.ż.) krótkowzroczność  $-0,25$  dptr. lub większa występowała u 43,4% osób, natomiast w grupie starszej (powyżej 40 r.ż.) krótkowzroczność występowała tylko u 2 % badanych. W grupie badanych powyżej 45 roku życia Young i wsp. zaobserwowali krótkowzroczność tylko u dwóch osób ze 131, co stanowiło 1,5% wszystkich badanych w tej grupie. Autorzy podkreślili, że we wczesnych latach 40 ubiegłego stulecia zanotowano wzrost populacji Eskimosów i co ważniejsze, wzrost liczby dzieci uczęszczających do szkoły z intensywnym programem nauczania i dużą liczbą godzin pracy z bliska. Według Zadnik i Mutti [117] w podobny sposób badania w grupie populacji Eskimosów przeprowadzili Morgan i Munro oraz Morgan i wsp. otrzymując zbliżone wyniki. Badaniem występowania krótkowzroczności wśród Eskimosów zajął się także Alsbirk [1]. Uzyskał on jednak inne wyniki, niż pozostali badacze. Według jego doniesień procent występowania krótkowzroczności wśród osób w wieku od 15 do 39 roku życia wynosił 36%, natomiast u osób w wieku 40 lat i powyżej 37% . Należy jednak dodać, że badania przeprowadzone przez Younga, Morgana i Munro wykonane zostały na Alasce i Grenlandii. Natomiast Alsbirk badania przeprowadził w zachodniej Grenlandii, która różni się stylem i poziomem życia od Alaski i pozostałej części Grenlandii.

Goldschmidt [29] przeanalizował wyniki prac autorów, którzy badali rolę czynników środowiskowych i genetycznych w rozwoju krótkowzroczności. Podsumował swoją pracę twierdząc, że czynniki środowiskowe odgrywają bardzo dużą rolę, ale czynnik genetyczny nie jest zupełnie obojętny. Stwierdził też, że najprawdopodobniej dziedziczy się nie samą wadę refrakcji, ale predyspozycje do jej pojawienia się i pogłębiania. Wówczas wada ta może się rozwinąć w zależności od działających dodatkowo czynników środowiskowych.

Badania Zadnik i wsp. [118], Gwiazda i wsp. [36], Lam i wsp. [55], Mutti [72] i wielu innych autorów wykazują, że krótkowzroczność rozwija się pod wpływem czynników środowiskowych, ale istotny jest także czynnik genetyczny. Wykazano, że u dzieci, których oboje z rodziców są krótkowzroczni wada ta występuje u nich od 33 do 60 %. Wśród dzieci, których krótkowzroczny jest tylko jeden rodzic, wada ta występuje u 23

do 40%. Większość badań dowodzi, że jeśli żaden z rodziców nie jest krótkowzroczny, to tylko 6 do 15 % dzieci staje się krótkowzrocznych.

Trzecim powodem podejmowania badań nad krótkowzrocznością jest to, że osoby krótkowzroczne, dużo bardziej niż osoby nadwzroczne, narażone są na występowanie zmian patologicznych w układzie wzrokowym związanych z pogłębiającą się wadą. Narastająca wada krótkowzroczności wiąże się z wydłużaniem osiowym gałki ocznej. W związku z tym wzrasta ryzyko występowania powikłań w obrębie gałki ocznej i odwarstwienia siatkówki w porównaniu z osobami niekrótkowzrocznymi [35,75]. Przyczyną odwarstwienia siatkówki u osób krótkowzrocznych są częściej występujące zmiany zwyrodnieniowe siatkówki obwodowej, takie jak otwory i przedarcia, zwyrodnienie kraciaste, obwodowe zaniki siatkówkowo-naczyniówkowe, na tle których mogą powstawać drobne otwory siatkówki. W krótkowzroczności obserwowane są także zmiany w ciele szklistym w postaci jego zagęszczeń, upłynnienia i nieprawidłowych połączeń z siatkówką. One również mogą predysponować do powstania odwarstwienia siatkówki [22]. Wszystkie możliwe powikłania towarzyszące tej wadzie przekładają się na pogorszenie funkcji narządu wzroku i w skutek tego często dochodzi do obniżenia ostrości wzroku. Niedowidzenie w krótkowzroczności wysokiej występuje około trzy razy częściej, niż u osób bez wady [35, 91].

Przytoczone powyżej dane pozwalają sądzić, iż słuszne i konieczne jest poszukiwanie możliwości prognozowania i hamowania rozwoju krótkowzroczności. Można też mieć nadzieję, że możliwe będzie głębsze poznanie mechanizmów powodujących powstawanie tej wady.

### **3. Występowanie krótkowzroczności w Polsce i na świecie**

Badania nad występowaniem wad refrakcji w różnych populacjach przeprowadzane są na całym świecie i zalecane są przez Światową Organizację Zdrowia (WHO - World Health Organization) wg opracowanej przez zespół ekspertów metodyki [74]. Opracowanie to zawiera m.in. następujące wytyczne:

- należy przebadać minimum 5000 dzieci w wieku od 5 do 15 lat
- należy zaznaczyć wiek i płeć badanego dziecka
- należy zbadać: moc noszonej korekcji, ostrość wzroku w noszonej korekcji, ruchy oczu, refrakcję oka za pomocą skiaskopii i autrorefraktometrii po porażeniu akomodacji, ocenić przydatki oka, odcinek przedni gałki ocznej,

ośrodki optyczne i plamkę oka.

- krótkowzroczność stwierdza się, gdy ekwiwalent wady refrakcji wynosi -0,50 dptr. lub mniej.

Ujednolicenie metodologii badań, a także przyjmowanych kryteriów i definicji Światowa Organizacja Zdrowia wprowadza także w ramach ogólnoświatowego programu „Vision 2020 -The Right to Sight”. Przyjęcie takich samych metod badawczych oraz kryteriów i definicji jest konieczne, by móc porównywać występowanie wad refrakcji w różnych grupach wiekowych i grupach etnicznych, a także ze względu na położenie geograficzne badanych populacji.

Maul i wsp. [59] badając dzieci w wieku od 5 do 15 lat mieszkające w Chile (La Florida, Santiago) stwierdzili, że krótkowzroczność -0,50 dptr. lub większa występuje u 3,4 % dzieci w wieku 5 lat, natomiast wśród chłopców 15-letnich występowanie wzrasta do 19,4 % oraz do 14,7% wśród dziewczynek w tym samym wieku. Z kolei Murthy i wsp. [69] przeprowadzili badania wzroku dzieci w tej samej grupie wiekowej dzieci zamieszkujących New Delhi w Indiach. Z badań tych wynika, że wśród dzieci w wieku 5 lat krótkowzroczność -0,50 dptr. lub większa występowała u 4,68 % dzieci, natomiast wśród dzieci w wieku 15 lat krótkowzroczność występowała u 10,8%. Z badań tych wynika także, że krótkowzroczność występuje częściej u dzieci, których ojciec ma wyższy poziom wykształcenia. Wyżej wymienione badania zostały przeprowadzone według wytycznych opracowanych przez WHO. Również w Indiach (w rejonie Gujarata) Janardan i wsp. [46] przeprowadzili badania występowania wad refrakcji wśród dzieci mieszkających w mieście oraz na wsi. Przebadali dzieci i młodzież w wieku od 7 do 15 lat i stwierdzili, że krótkowzroczność -0,50 dptr. lub większa występuje u 4,1% dzieci oraz, że częściej występuje u dziewczynek niż u chłopców. Podobnie jak w przypadku badań Murthy i wsp. wykazano, że występowanie krótkowzroczności jest częstsze u dzieci, których ojciec ma wykształcenie wyższe. Raju i wsp. [84] badali występowanie wad refrakcji w populacji osób mieszkających na wsi w wieku powyżej 39 roku życia także w Indiach (południowych). Z badań tych wynika, że występowanie krótkowzroczności (-0,50 dptr. lub większa) wynosi 30,7% badanych oraz, że w sposób istotny statystycznie występowanie tej wady zmniejsza się wraz z wiekiem. Powyżej cytowane badania przeprowadzone były wg metodologii zalecanej przez WHO.

Quek i wsp. [83] badali występowanie wad refrakcji u młodzieży w wieku od 15 do 19 lat w Singapurze. Stwierdzili występowanie krótkowzroczności -0,50 dptr. lub większej u 73,9 % badanych. Stwierdzono także istotnie wyższy odsetek krótkowzrocznych



dziewcząt niż chłopców, a także istotną statystycznie korelację między występowaniem krótkowzroczności a liczbą godzin poświęconych na czytanie i pisanie. Xu i wsp. [112] przeprowadzili badania nad występowaniem wad refrakcji dorosłych osób w wieku od 40 do 90 lat, mieszkających na wsi i w mieście w północnych Chinach. Obserwowali, że krótkowzroczność powyżej  $-0,50$  dptr. występuje u 43,9 % badanych. Z badań tych wynika, że krótkowzroczność występuje statystycznie częściej u osób mieszkających w mieście, niż u mieszkających na wsi, częściej występuje też u kobiet niż u mężczyzn i u osób o wyższym stopniu wykształcenia. Równie wysoki procent występowania krótkowzroczności wykazali Lam i Goh [54] badając występowanie wad refrakcji w Hong Kongu w różnych grupach wiekowych. Uzyskali ponad 60 % występowanie krótkowzroczności wśród dzieci w wieku od 10 do 11 lat. Nieco niższy procent występowania tej wady obserwował Edwards [19] wykazując 55% krótkowzroczności wśród dzieci w wieku 12 lat w tym samym mieście. Inne badania w tej części świata potwierdzają, że odsetek występowania krótkowzroczności wśród osób tam żyjących jest jednym z najwyższych występujących na świecie [117]. Występowanie krótkowzroczności  $-0,50$  dptr. lub większej u dzieci w wieku 5 do 15 lat w południowej Afryce według badań przeprowadzonych przez Naidoo i wsp. [73] wynosi średnio 2,9 % dla badań wykonanych za pomocą skioskopii i 4,0 % dla badań wykonanych za pomocą autorefraktometru. Należy dodać, że w grupie 5-letnich dzieci krótkowzroczność występowała u 1,9 % (dla badania skioskopem) i 3,2 % (dla badania autorefraktometrem), natomiast w grupie dzieci 15-letnich procent ten wynosił odpowiednio 9,0 % i 9,6 % . Zauważono także istotną korelację między występowaniem krótkowzroczności a wyższym poziomem edukacji rodziców. Badania Naidoo i wsp. przeprowadzono zgodnie z wytycznymi proponowanymi przez Światową Organizację Zdrowia. Z kolei Jobke i wsp. [49] przeprowadzili badania występowania wad refrakcji wśród dzieci, młodzieży i osób dorosłych w Niemczech. Uzyskali wyniki, które wskazują na występowanie krótkowzroczności ( $-0,50$  dptr. lub większej) u 0 % dzieci w wieku od 2 do 6 lat, u 5,5 % dzieci w wieku od 7 do 11 lat, 21,0 % młodzieży w wieku od 12 do 17 lat i u 41,3 % u osób w wieku od 18 do 35 lat. Z badań tych wynika także, że istotnie statystycznie częściej krótkowzroczność występuje u dziewcząt niż u chłopców. Z kolei Jacobsen i wsp. [45] w przeprowadzonych badaniach uzyskali wynik występowania krótkowzroczności  $-0,50$  dptr. i większej u 13,1% dzieci w wieku od 8 do 13 lat uczęszczających do szkół w Danii. Autorzy nie odnotowali statystycznie istotnej korelacji między występującą krótkowzrocznością a wzrostem dziecka, czy też przynależnością

etniczną. Kempen i wsp. [52] badali występowanie wad refrakcji w populacji osób powyżej 39 roku życia w Stanach Zjednoczonych, Zachodniej Europie oraz w Australii. Obserwowali, że krótkowzroczność  $-1,00$  dptr i większa w tej grupie osób występuje u 25,4 % badanych w Stanach Zjednoczonych, u 26,6 % w Zachodniej Europie oraz u 16,4 % w Australii. W Tabeli 2 zestawiono wyniki badań nad występowaniem krótkowzroczności w różnych krajach i miastach świata.

**Tabela 2.** Zestawienie wybranych wyników badań nad występowaniem krótkowzroczności w różnych miastach i krajach świata na podstawie danych piśmiennictwa.

autor	kraj / region / miasto	wiek	występowania krótkowzroczności
Maul i wsp.	Chile / La Florida	5 lat	3,4 %
		15 lat chłopcy	19,4 %
		15 lat dziewczynki	14,7 %
Murthy i wsp.	Indie / Delhi	5 lat	4,68 %
		15 lat	10,8 %
Janardan i wsp.	Indie / Gujarata	7 – 15 lat	4,1 %
Raju i wsp.	Indie / Południe	Powyżej 39 lat	30,7 %
Quek i wsp.	Singapur	15-19 lat	73,9%
Xu i wsp.	Chiny / Północ	40 – 90 lat	43,9 %
Lam i Goh	Chiny / Hong Kong	10 - 11 lat	60 %
Edwards	Chiny / Hong Kong	12 lat	55 %
Naidoo i wsp.	Afryka / Południe	5 lat	1,9 % / 3,2 % *
		15 lat	9,0 % / 9,6 % *
Jobke i wsp.	Niemcy	2 – 6 lat	0 %
		7 – 11 lat	5,5 %
		12 – 17 lat	21,0 %
		18 – 35 lat	41,3 %
Jacobsen i wsp.	Dania	8 – 13 lat	13,1 %
Kempen i wsp.	Stany Zjednoczone	powyżej 39 lat	25,4 %
	Europa Zachodnia		26,6 %
	Australia		16,4 %

\*- pierwsza wartość odnosi się do wyniku uzyskanego na podstawie badania skiaskopem, druga badania autorefraktometrem.

Badaniami epidemiologicznymi ostrości wzroku u młodzieży uczącej się w liceach aglomeracji miejskich w Polsce zajęli się Kałużny i Kałużny [51]. Zbadali 5199 osób w wieku od 14 do 19 lat. Obserwowali obniżenie ostrości wzroku u 43,1 % dziewcząt i 37,1 % chłopców. Danych tych nie można traktować, jako procent występującej krótkowzroczności, ale autorzy zauważają, że uzyskane rezultaty są zbliżone do wyników uzyskanych przez Osielską i wsp., którzy, jak podają Kałużny i Kałużny, obserwowali 20,8% występowanie krótkowzroczności u 19 – letnich kobiet i 20,7% występowanie tej wady u mężczyzn w tym samym wieku.

Wśród badań nad występowaniem wad refrakcji u dzieci w Polsce można wskazać także pracę Muszyńskiej-Lachoty i wsp. [70], którzy przeprowadzili badania występowania wad refrakcji u dzieci 7 i 8 letnich zamieszkałych na Pomorzu Zachodnim. Wykazali, że krótkowzroczność w badanej grupie występuje u 3,3 % dzieci. Z kolei Dalz i Krzyżaniak [16] przeprowadzając badania wzroku uczniów szkół poznańskich w wieku od 7 do 18 lat wykazały, że krótkowzroczność w tej grupie występuje u 11% badanych. Przesiewowe badania wzroku 3970 uczniów w wieku od 7 do 15,5 lat uczęszczających do szkół różnych miast w Polsce przeprowadzone zostały przez Pieczyrak i wsp. [78]. Zaobserwowali oni występowanie obuocznej krótkowzroczności u 25,6 % badanych dzieci. Szaflik i wsp. [101] badając dzieci i młodzież w województwach mazowieckim i dolnośląskim w wieku od 6 do 15 lat obserwowali występowanie krótkowzroczności u 16,94 % badanych osób. Z badań przeprowadzonych także w Polsce przez Czepitę i wsp. [15] na grupie osób w wieku od 6 do 18 lat ze szkół w Szczecinie wynika, że wśród 11 letnich dzieci procent występowania krótkowzroczności wynosi 12,17 %.

Z badań nad procesem widzenia przeprowadzonych u osób dorosłych można wskazać pracę Knapika i Miśkowiaka [53], którzy zbadali studentów Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu i wykazali, że krótkowzroczność dotyka 52 % badanych osób. Badaniem występowania wad refrakcji w grupie studentów medycyny (średnia wieku wynosiła 20,6 lat) zajęli się też Mozolewska-Piotrowska i wsp. [68], którzy zaobserwowali występowanie krótkowzroczności u 30,6 % badanych osób, przy czym krótkowzroczność stanowiła 75 % wszystkich zaobserwowanych wad wzroku w tej grupie. Badania powyższe zostały przeprowadzone w Szczecinie.

W Tabeli 3 przedstawiono wyniki badań nad występowaniem krótkowzroczności w Polsce.

**Tabela 3.** Zestawienie wybrane wyników badań nad występowaniem krótkowzroczności w Polsce na podstawie danych piśmiennictwa.

<b>Autor</b>	<b>Region / miasto</b>	<b>Wiek</b>	<b>Występowanie krótkowzroczności</b>
Muszyńska–Lachota i wsp.	Pomorze Zachodnie	7 – 8 lat	3,3 %
Dalz i Krzyżaniak	Poznań	7 – 18 lat	11 %
Pieczyrak i wsp.	Różne miasta Polski	7 – 15,5 lat	25,6 %
Szaflik i wsp.	Mazowieckie i Dolnośląskie	6 – 15 lat	16,94 %
Czepita i wsp.	Szczecin	6 – 18 lat	12,17 %
Knapik i Miśkowiak	Poznań	studenci	52 %
Mozolewska- Piotrowska i wsp.	Szczecin	studenci (średn. wieku 20,6 lat)	30,6 %

Jak wynika z powyższych badań występowanie krótkowzroczności na świecie na poszczególnych kontynentach i w populacjach różni się, na co wpływ mają różna rasa badanych grup, różny wiek badanych, poziom edukacji oraz przyjęte kryteria i metody badawcze.

#### **4. Mechanizm powstawania krótkowzroczności**

Pytanie o to, dlaczego oko staje się krótkowzroczne, po dzień dzisiejszy pozostaje bez przekonujących odpowiedzi. Wielu badaczy podejmuje próby wyjaśnienia tej niewiadomej, co skutkuje przedstawianiem różnych mechanizmów odpowiedzialnych za rozwój krótkowzroczności. Przyczyn jej dopatrywano się na przykład w mechanicznym rozciąganiu się gałki ocznej. Miałoby ono być spowodowane wzrostem ciśnienia śródgałkowego w wyniku napięcia akomodacyjnego podczas patrzenia na blisko znajdujące się przedmioty. Ong i Ciuffreda [76] podają, że taki mechanizm proponował m.in. Donders i Kelly. Jednak według Ong i Ciuffredy badania Armalyego i Rubina, Maugera i wsp. oraz Younga i Learyego wykazały, że podczas akomodowania ciśnienie wewnątrzgałkowe obniża się. Zatem wyniki jednych badań wykazują wzrost ciśnienia śródgałkowego podczas napięcia mięśnia rzęskowego, podczas gdy inne temu zaprzeczają [76]. Przyjąć można, że podczas akomodowania dochodzi do wzrostu ciśnienia

środkowego, ale wzrost ten jest na tyle mały, że nie wpływa na rozciąganie się twardówki. Badania McBriena i wsp. [60] wykazują, że wydłużanie się gałki ocznej przy krótkowzroczności związane jest ze zmianami biochemicznymi twardówki, a nie z jej mechanicznym rozciągnięciem. Podobne rezultaty otrzymali także McBrien i wsp. [62] badając pośmiertnie ludzkie gałki oczne. Autorzy zauważyli, że wzrost ilości kolagenu w twardówce w sposób istotny ułatwiały wydłużanie osiowe gałki ocznej u osób krótkowzrocznych. Uważają, że poznanie mechanizmów komórkowych odpowiedzialnych za osłabienie twardówki przyczyni się do rozwoju skutecznego zapobiegania rozwojowi krótkowzroczności.

Innym mechanizmem mającym tłumaczyć przyczyny powstawania krótkowzroczności jest proces emmetropizacji. Emmetropizacja jest to proces, który ma za zadanie doprowadzić oko do miarowości poprzez odpowiedni rozwój i dostosowanie się parametrów oka (moc układu optycznego, długość gałki ocznej i in.) [4]. Jak podaje Grosvenor [35], zagadnieniem tym zajął się Van Alphen w latach 1961-1986. Postawił on hipotezę, że z jakiegoś powodu emmetropizacja zawodzi i gałka oczna zaczyna wzrastać w nieprawidłowy sposób, przyczyniając się do powstania krótkowzroczności. Na podstawie swoich wieloletnich badań wysunął wniosek, że napięcie mięśnia rzęskowego powoduje wzmożone napięcie naczyńki, które przyczynia się do wydłużenia gałki ocznej. Inne spojrzenia na rolę emmetropizacji miał Kelly, którego teorię opisał Grosvenor [35]. Kelly przeprowadził badania na podstawie których sądził, że oko staje się krótkowzroczne z powodu uruchomienia emmetropizacji do bliży. Tłumaczył on, że podczas patrzenia na blisko położone przedmioty oko musi utrzymywać napięcie akomodacyjne i jeśli trwa ono długo, zaczyna się bronić przed tym napięciem. Dochodzi wówczas do uruchomienia procesu adaptacyjnego poprzez wydłużanie się gałki ocznej, a więc uruchomiona zostaje emmetropizacja do bliży. Z tego względu soczewki o ujemnej mocy nazywał „okularami niebezpiecznej odległości”. Jest to zupełnie inna koncepcja roli emmetropizacji w powstawaniu krótkowzroczności, niż proponowana przez Van Alphen’a. Obecnie prowadzonych jest wiele badań naukowych mających odpowiedzieć na pytanie, czy i jaką rolę odgrywa emmetropizacja w powstawaniu i pogłębianiu się krótkowzroczności [21,48,72,96].

Proponowanych było jeszcze wiele innych mechanizmów, jednak z powodu braku wystarczających badań potwierdzających ich słuszność, nie są dziś brane pod uwagę [76].

Z perspektywy czasu można powiedzieć, że bardzo duży wkład w poznanie mechanizmów odpowiedzialnych za powstawanie krótkowzroczności miały badania

podejmujące próby eksperymentalnego wywołania tej wady u zwierząt. Wielu badaczy podejmowało to wezwanie, jednak przełomowym doświadczeniem, które wyznaczyło nowe kierunki poszukiwań wydają się być badania przytoczone przez Grosvenora w swojej obszernej książce [35], a przeprowadzone przez Hodos'a i Kuezel'a na kurczętach. Wykorzystując fakt, że ptaki te mają dwie plamki, jedną do patrzenia w dal, a drugą do patrzenia z bliska, manipulowano czynnikami środowiskowymi tak, że uzyskano wzrost długości gałki ocznej tylko w tych obszarach siatkówki, na które padał nieostry obraz. Grosvenor [35] zauważa, że podobne badania przeprowadził także Wallman i wsp., uzyskując podobne wyniki. Badania te wykazały, że samo napięcie akomodacyjne nie odgrywa kluczowej roli w rozwoju krótkowzroczności. Zdaniem tych autorów kluczowym czynnikiem staje się powstający nieostry obraz siatkówkowy. Ong i Ciuffreda [76] na podstawie badań Wallmana i wsp. wysunęli nawet sugestię, że wydłużanie się gałki ocznej i powstawanie w ten sposób krótkowzroczności u ludzi jest skutkiem długotrwałego czytania drukowanego tekstu, ze względu na kilka jego cech. Po pierwsze ma on wysoką częstotliwość przestrzenną, tymczasem pozaplamkowe obszary siatkówki mają duże pola recepcyjne, co uniemożliwia im reagowanie na wysokie częstotliwości, a więc nie są one pobudzane podczas czytania typowego drukowanego tekstu. Po drugie znacznie mniejsza jest luminancja takiego druku w porównaniu z luminancją naturalnego otoczenia, w związku z tym obserwuje się niższą aktywność neuronalną. Po trzecie, drukowany tekst jest achromatyczny, podczas gdy otoczenie zawiera różne kolory, a reakcja neuronów inna jest podczas pobudzenia chromatycznego i achromatycznego. Aby zweryfikować, czy teoria ta jest słuszna, potrzebne są dodatkowe badania w tym zakresie.

## **5. Akomodacja, akomodacja u krótkowzrocznych**

Na podstawie wyników przeprowadzonych dotychczas badań uważa się, że nieostry obraz na siatkówce odgrywa ważną rolę w procesie powstawania i pogłębiania się krótkowzroczności [35,76]. W związku z tym pojawiają się kolejne pytania: kiedy i dlaczego pojawia się zamazanie obrazu siatkówkowego, czy odległość obserwacji ma znaczenie, czy może większą rolę odrywa to, jakiej jakości obraz pada na siatkówkę. Wciąż poszukuje się odpowiedzi na te pytania.

Z wcześniej przeprowadzonych badań wynika, że rozwój krótkowzroczności związany jest z liczbą godzin wykonywanej pracy z bliska. Zatem słuszne wydaje się powiązanie powstawania nieostrego obrazu z pracą z bliska.

Za utworzenie i utrzymanie ostrego obrazu na siatkówce oka miarowego podczas obserwacji blisko znajdujących się przedmiotów odpowiedzialna jest akomodacja. Akomodacja – jak wiadomo - jest to proces, który poprzez zmianę mocy soczewki oka ogniskuje obraz siatkówkowy obiektu tak, by uzyskać i utrzymać najlepszą jego rozdzielczość na dołku plamki [41].

Praca akomodacji jest procesem złożonym i uwarunkowanym wieloma czynnikami. Wyróżnia się następujące jej składowe (cytowane przez Ong i Ciuffreda [76]):

- akomodację podstawową.
- akomodację wergencyjną.
- akomodację psychologiczną.
- akomodację toniczną.

Akomodacja podstawowa odnosi się do automatycznego przystosowania mocy oka w odpowiedzi na zamazanie obrazu siatkówkowego. Dąży do tego, by osiągnąć i utrzymać możliwie najlepszą ostrość i kontrast obrazu. Reaguje na małe wartości zamazania (do 2,00 dptr.)

Akomodacja wergencyjna jest to wartość akomodacji wywołana działaniem wergencji, która odpowiada na różnice w stymulacji obrazami siatkówkowymi obu oczu. Ruchom wergencyjnym towarzyszą zmiany akomodacji, których wielkość uzależniona jest od indywidualnego ułamka CA/C. (CA/C - convergence accommodation / convergence – to stosunek akomodacji konwergencyjnej do konwergencji).

Akomodacja psychologiczna jest zależna osobniczo i spowodowana jest świadomością odległości obserwowanego lub wyobrażonego obiektu. Wyobrażenie obiektu znajdującego się blisko może spowodować zmianę napięcia akomodacyjnego.

Akomodacja toniczna jest to zmiana mocy oka, którą można zaobserwować, gdy wzrokowa pętla sprzężenia zwrotnego jest otwarta oraz gdy wyżej wymienione składowe akomodacji nie działają. Wzrokowa pętla sprzężenia zwrotnego jest otwarta np. podczas obserwacji w zupełnej ciemności lub w sytuacji, gdy obraz na siatkówce ma zbyt mały kontrast, a także podczas obserwacji przez otwór stenopeiczny. Akomodacja toniczna mierzona w warunkach zupełnej ciemności daje wartość ok. 1,00 dptr. [76].

Podjęto próby zbadania, czy występują różnice w funkcjonowaniu akomodacji u osób krótkowzrocznych w porównaniu z osobami miarowymi i nadwzrocznymi. Szukano różnic między innymi w statycznej odpowiedzi akomodacji, amplitudzie, czy też tonicznym napięciu akomodacji.

Odpowiedź akomodacji jest to wielkość napięcia akomodacyjnego spowodowanego zastosowanym bodźcem [64]. Wyniki badań w tym zakresie nie są jednoznaczne, co podkreślają Ong i Ciuffreda w swej obszernej monografii [76]. Autorzy podają, że większość badających uzyskała największą odpowiedź akomodacji u osób nadwzrocznych, następnie zaś miarowych, a najmniejszą u osób krótkowzrocznych (Ramsdale, Mc Brien i Millodot, Rosenfield i Gilmartin, Rosenfield i Gilmartin, Jones, Bullimore i wsp., Gwiazda i wsp.). W innych badaniach nie wykazano natomiast istotnych różnic pomiędzy grupami refrakcyjnymi w tym zakresie (Ramsdale, Rozenfield i Gilmartin, Tokoro, Bullimora i wsp., Gwiazda i wsp.) Przypuszczać należy, że uzyskanie różnych rezultatów prawdopodobnie wynika z zastosowania różnych metod pomiarowych, różnego wieku grup badanych oraz różnych warunków pomiarowych (inna odległość badania, inny charakter obserwacji).

Badano także różnice w wielkości amplitudy akomodacji występujące pomiędzy grupami osób miarowych, nadwzrocznych i krótkowzrocznych, jednak i w tym przypadku uzyskiwane wyniki nie są jednoznaczne. Amplituda akomodacji to maksymalna wartość akomodacji, która pozwala uzyskać maksymalną moc układu optycznego oka [64]. Ong i Ciuffreda [76], którzy w swojej monografii przeanalizowali wyniki badań przeprowadzonych w tym zakresie podają, że jedne badania wskazują na brak różnic w wielkości amplitudy akomodacji między tymi grupami, natomiast inne badania wykazały różnice, jednak część z tych badań wskazywała na większą amplitudę akomodacji osób krótkowzrocznych nad miarowymi, inne wykazały mniejszą amplitudę akomodacji u osób krótkowzrocznych. Tak jak w przypadku badania różnic w odpowiedzi akomodacji, tak i w tym przypadku rozbieżności uzyskanych wyników prawdopodobnie wynikają z różnych metod pomiarowych, różnych grup porównawczych, oraz różnych grup wiekowych badanych, a także z różnych definicji amplitudy akomodacji przyjętych przez badających. W efekcie przyjmuje się, że wielkość amplitudy akomodacji nie jest charakterystycznie inna u osób krótkowzrocznych w porównaniu z innymi grupami refrakcyjnymi.

Również akomodacja toniczna stała się przedmiotem poszukiwań różnic pomiędzy grupami refrakcyjnymi. Ong i Ciuffreda [76] powołali się w swojej wnikliwej monografii na badania Suzumura, Gawrona i Simonelli, którzy wykazali, że krótkowzroczni mają większą akomodację toniczną w porównaniu z osobami nie krótkowzrocznymi, podczas gdy Ramsdale i Paddock obserwowali, że akomodacja toniczna u osób krótkowzrocznych jest mniejsza. Z kolei Carreras, Smith, Gilmartin nie odnotowali różnic w wartości

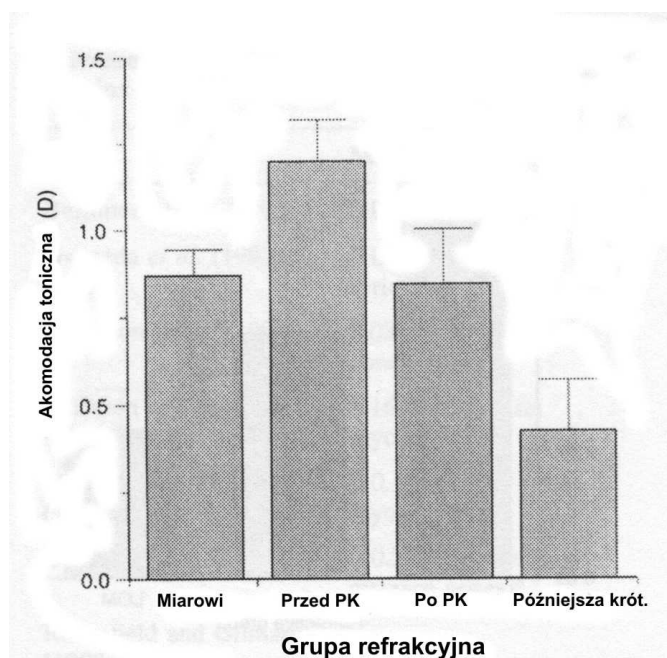


akomodacji tonicznej pomiędzy grupami refrakcyjnymi. Rozbieżność w otrzymanych rezultatach może wynikać z tego, że badano krótkowzrocznych w różnym wieku i w różnym stadium rozwoju wady. McBrain i Millodot, Rosenfield i Gilmartin, Bullimore i wsp., i Bullimore podzielili badanych krótkowzrocznych na grupę osób, u których późno pojawiła się krótkowzroczność (w 15 roku życia lub później) i grupę osób, u których wcześniej pojawiła się krótkowzroczność (poniżej 15 roku życia). Wyniki badań dla takiego podziału wykazały zgodnie istotnie mniejszą akomodację toniczną dla później pojawiającej się krótkowzroczności, natomiast dla wcześniej pojawiającej się krótkowzroczności nie otrzymano zgodnych wyników badań [76].

Jiang [47] badał akomodację toniczną w trzech grupach osób. Pierwszą grupę stanowiły osoby, które początkowo były miarowe i z czasem stały się krótkowzroczne, drugą grupę stanowiły zaś osoby miarowe, które pozostały miarowe, natomiast trzecią grupę stanowiły osoby z późno pojawiającą się krótkowzrocznością. Z badań tych wynika, że osoby z pierwszej grupy wykazywały większą akomodację toniczną zanim stały się krótkowzroczne, w porównaniu z pozostałymi badanymi grupami. Okazało się też, że w grupie pierwszej przed pojawieniem się krótkowzroczności akomodacja toniczna była większa, niż po pojawieniu się krótkowzroczności. Na podstawie tych rezultatów można wnioskować, że układ wzrokowy osób miarowych, które staną się krótkowzroczne inaczej funkcjonuje przed i po pojawieniu się wady, co pozwala sądzić, iż słuszne jest poszukiwanie symptomów prognozujących, które oczy staną się z czasem krótkowzroczne.

Uzyskane przez Jiang wyniki przedstawia Ryc. 9.

**Ryc 9.** Średnia wartość akomodacji tonicznej wyrażona w dioptriach w poszczególnych grupach badanych: Miarowi, przed pojawieniem się krótkowzroczności (przed PK), po pojawieniu się krótkowzroczności (po PK), Osoby z później pojawiającą się wadą (powyżej 15 r.ż) - wg Jiang [47].



Uzyskane przez Jiang wyniki wskazują na to, że po pojawieniu się krótkowzroczności następuje zmniejszenie akomodacji tonicznej. Jak podaje Rosenfield w swoim szczegółowym opracowaniu [90], zostało to także potwierdzone przez Adamsa i McBriena, którzy przeprowadzili 2-letnie badania akomodacji tonicznej w grupie osób miarowych oraz miarowych, którzy stali się krótkowzroczni. Wykazali oni, że po pojawieniu się krótkowzroczności zmniejsza się toniczne napięcie akomodacyjne, przy czym w grupie osób pozostających miarowymi nie obserwuje się zamiany w akomodacji tonicznej.

## 6. Nieostry obraz siatkówkowy.

Badania nad eksperymentalnym wywołaniem krótkowzroczności u zwierząt wykazały, że nieostry obraz siatkówkowy stymuluje gałkę oczną do wydłużania się [35]. Jeśli przyjąć, że niedokładne ogniskowanie obrazu na siatkówce jest przyczyną wydłużania osiowego gałki ocznej, to pozostaje pytanie, w jakich warunkach ta nieostrość powstaje? Jak duża ona jest? I jak długo trwa oraz w jakim stadium rozwoju układu wzrokowego odgrywa znaczącą rolę, a w jakim nie? W piśmiennictwie rozważa się dwie

możliwe sytuacje. W pierwszej, nieostrość powstaje w wyniku niestabilnego ustawienia akomodacji oraz konwergencji podczas widzenia z bliska. W drugiej zaś, nieostrość powstaje podczas patrzenia w dal zaraz po pracy z bliska, co jest spowodowane nieprawidłowym rozluźnieniem akomodacji. Jak wyżej wspomniano, wyniki badań nad odpowiedzią akomodacji u krótkowzrocznych wykazują, że jest ona mniejsza, niż u osób miarowych. Różnica między grupami refrakcyjnymi w różnych badaniach wynosiła od 0,08 dptr do 0,9 dptr. Te wyniki sugerują, że przedłużony okres niedokładnego ogniskowania obrazu na siatkówce może występować u niektórych osób podczas procesu czytania [76,90]. Poza tym, przeprowadzone badania wykazały, że u osób krótkowzrocznych występuje niedostateczna akomodacja, co również tłumaczyłoby niedokładne ogniskowanie obrazu podczas długiej obserwacji blisko położonych przedmiotów. Badania nad rolą adaptacji akomodacji w rozwoju krótkowzroczności wskazują na to, że jest ona większa u krótkowzrocznych w porównaniu z osobami miarowymi. Adaptacja jest to proces poprzez który narząd, np. oko, przystosowuje się do zmian czynników środowiskowych, na przykład luminancji, koloru czy kontrastu (...) [64]. Zależnie od czasu rozluźnienia akomodacji po pracy z bliska, utrzymywanie się niewielkiego napięcia mięśnia rzęskowego podczas obserwacji dali, może być źródłem powstawania tej nieostrości [35,76,90]. Te dwie sytuacje różnią się z punktu widzenia ustawienia akomodacji oraz miejsca tworzenia się ostrego obrazu. W pierwszej z nich mamy do czynienia ze zbyt małą akomodacją i bieg promieni światła jest taki, jakby ostry obraz utworzony został za siatkówką oka. W drugiej jest dokładnie odwrotnie. Nie rozluźniona akomodacja powoduje zbyt duże napięcie mięśnia rzęskowego i obraz powstaje przed siatkówką.

Wyniki badań nad niedostateczną akomodacją u osób krótkowzrocznych i miarowych są bardziej zgodne, niż wyniki badań nad adaptacją akomodacji, które są bardziej zróżnicowane. Dodatkowo, badania Morse i Smitha [67] sugerują, że wielkość adaptacji akomodacji po wykonaniu czynności z bliska jest bardziej związana z wartością akomodacji tonicznej, niż z wadą refrakcji.

## **7. Zmiany biochemiczne i strukturalne twardówki oka krótkowzrocznego.**

Nadmierne wydłużanie się gałki ocznej jest główną obserwowaną zmianą w budowie oczu krótkowzrocznych. Z badań przeprowadzonych przez Mc Brien i wsp. [62] wynika, że wzrost osiowy oka krótkowzrocznego jest skutkiem przebudowy twardówki.

Summers Rada i wsp. [100] w swojej pogładowej publikacji podali, że badania nad twardówką oczu krótkowzrocznych wskazują jednoznacznie, iż nie jest ona statyczną, ale dynamiczną tkanką oka, zdolną do zmiany składu substancji międzykomórkowej i jej składników biochemicznych, w odpowiedzi na zmiany w środowisku wzrokowym, regulując przez to długość gałki ocznej i stan refrakcji oka

Badania doświadczalne wykazały, że rozwój wysokiej krótkowzroczności jest powiązany ze spadkiem ilości kolagenu w twardówce, zmniejszeniem grubości i zredukowaniem twardówki, zarówno w oczach ludzkich, jak i zwierzęcych [61]. Gentle i wsp. [23] stwierdzili, że spadek ilości kolagenu w twardówce oczu krótkowzrocznych jest spowodowany zarówno spadkiem jego syntezy, jak i przyspieszonym rozkładem, przy czym dotyczy to głównie kolagenu typu I. Lam i wsp. [56] przeprowadzili badania genu TGIF $\beta$  (Transforming Growth Factor – beta - induced factor) u osób z wysoką krótkowzrocznością i porównali jego ekspresję obserwowaną u osób miarowych i postulowali, że najprawdopodobniej czynnik ten odpowiada za rozwój wysokiej krótkowzroczności.

Jak wspomniano powyżej, z rozwojem krótkowzroczności powiązane są zmiany biochemiczne twardówki, szczególnie obniżenie ilości kolagenu, ale nie jest jasne, jakie czynniki wzrostu kontrolują zmiany gałki ocznej. Jobling i wsp. [50] przeprowadzili badania sprawdzając, który z czynników: TGF- $\beta$ 1, TGF- $\beta$ 2 i TGF- $\beta$ 3 najbardziej wpływa na zmiany w twardówce oczu krótkowzrocznych. Wykazano, że u wszystkich ssaków występują isoformy TGF- $\beta$  w substancji międzykomórkowej oraz w fibroblastach twardówki. Autorzy obserwowali, że zmiany ekspresji czynnika TGF- $\beta$ 3 (obserwowany podczas pojawiania się krótkowzroczności) powoduje zredukowanie syntezy kolagenu o około 15%. Autorzy ci sugerują, że wczesna zmiana ekspresji czynnika TGF- $\beta$  może wpływać na te cytokiny, które pośredniczą w przekazywaniu sygnału między siatkówką a twardówką powodując wzrost długości gałki ocznej i powstawanie krótkowzroczności.

McBrien i wsp. [60] badali ekspresję receptorów integrynowych wiążących kolagen w twardówkach ssaków oraz ich regulację podczas rozwoju krótkowzroczności. Stwierdzili, że we wczesnej fazie rozwoju krótkowzroczności spada ekspresja receptorów  $\alpha$ 1 i  $\beta$ 2, podczas, gdy spadek ekspresji receptora  $\alpha$ 2 ma miejsce w późniejszym czasie. Autorzy sugerują, że różna regulacja receptorów  $\alpha$ 1,  $\beta$ 2 oraz  $\alpha$ 2 podczas rozwoju krótkowzroczności może wskazywać na specyficzną rolę tych receptorów w substancji

międzykomórkowej twardówki i jej biochemicznych zmian, które towarzyszą wydłużaniu się gałki ocznej.

Badaniem biomechanizmów twardówki i poszukiwaniem czynników odpowiedzialnych za kontrolowanie wzrostu gałki ocznej zajęli się ostatnio McBrien i wsp. [62]. Badali oni elastyczność oraz zmianę napięcia w czasie w twardówkach ludzkich gałek ocznych pobranych pośmiertnie oraz gałek zwierząt, u których wywoływano rozwój krótkowzroczności. Obserwowali, że w oczach, w których rozwija się krótkowzroczność, wzrasta elastyczność twardówki, któremu towarzyszy osłabienie właściwości biomechanicznych tkanki na obciążenie. Na podstawie badań gałek zwierzęcych stwierdzono także, że zmiany w składzie biochemicznym twardówki mają miejsce we wczesnej fazie rozwoju wady (w czasie 24 godzin). Zmiany te, obserwowane podczas rozwoju krótkowzroczności, przypisano zmniejszonej ilości kolagenu w substancji międzykomórkowej twardówek. Mimo, że biochemiczna struktura twardówki i ilość występującego w niej kolagenu odgrywa kluczową rolę dla jej mechanicznych właściwości, ostatnie badania wskazały także na istotną rolę miofibroblastów w tym zakresie. Miofibroblasty twardówkowe mają zdolność do obkurczania substancji międzykomórkowej i podlegają regulacji przez czynniki stresu oraz czynniki wzrostu gałki ocznej, takim jak czynnik- $\beta$ .

Z badań nad mechanizmami wzrostu gałki ocznej wynika, że detekcja sygnału o stanie zogniskowania obrazu siatkówkowego odbywa się za pomocą lokalnego, wewnątrzgałkowego mechanizmu. Pomimo odcięcia nerwu wzrokowego działa mechanizm regulujący wzrost gałki ocznej, co świadczy o przekazywaniu sygnału między siatkówką a twardówką bez udziału nerwu wzrokowego [93,104].

Morgan [66] w swojej poglądowej pracy stawia pytanie, w jaki sposób sygnał z siatkówki trafia do twardówki oka? Zauważa, że ze względu na anatomiczne oddzielenie siatkówki i twardówki błoną naczyniową, (odległość wynosi ok. 100  $\mu$ m) tylko silny, stały sygnał mógłby dotrzeć z siatkówki do twardówki. Niektóre badania wskazują, że komórki amakrynowe i/lub komórki międzysplotowate siatkówki mogą oddziaływać na inne warstwy siatkówki i w konsekwencji poprzez naczyniówkę również na twardówkę [44]. Proponuje się, że sygnał z siatkówki może być przekazywany do twardówki poprzez regulację uwalniania czynników wzrostu gałki ocznej. Morgan powołuje się na badania Marzani i Wallmana, którzy wykazali, że naczyniówka pośredniczy w przekazywaniu sygnału z siatkówki do twardówki, a badania Rada, Huang i Rada dowodzą, że w oczach krótkowzrocznych naczyniówka produkuje większe ilości białka transportującego żelazo

(overtransferrin) i że ta molekula hamuje wzrastanie proteoglikanów twardówki. Morgan powołuje się także na badania, które wykazują, że bFGF (basic Fibroblast Growth Factor) oraz TGF- $\beta$  mogą działać jako cząsteczki sygnałowe do pobudzania i hamowania wzrostu gałki ocznej [66].

## 8. Unerwienie mięśnia rzęskowego

Między mięśniem rzęskowym, który bierze udział w procesie akomodacji, a siatkówką, działa pętla sprzężenia zwrotnego. Impulsy nerwowe pobudzające mięsień rzęskowy są zależne między innymi od pobudzenia siatkówki. Jak wiadomo, mięsień rzęskowy unerwiony jest głównie przez układ parasympatyczny, który powoduje szybką zmianę mocy soczewki. Jest on hamowany natomiast przy rozluźnianiu, a pobudzany przy wzroście akomodacji [76]. Układ sympatyczny jest hamowany przy wzroście akomodacji i pobudzany przy jej rozluźnianiu. Reaguje on wolno i najprawdopodobniej odpowiada za podtrzymywanie napięcia mięśnia rzęskowego podczas wykonywania zadań w blizy wzrokowej [28,35,76]. Grosvenor [35] powołał się na hipotezę postawioną przez Van Alphen'a, która mówi, że informacja o zamazaniu obrazu z siatkówki wysyłana jest do mózgu, skąd po przetworzeniu trafia poprzez włókna parasympatyczne do mięśnia rzęskowego i naczyniówki. Sugeruje też, że „informacja” o stopniu zogniskowania z plamki trafia do kory mózgowej tylko wtedy, gdy na plamkę pada obraz o odpowiednio wysokim kontraście. Grosvenor [35] powołuje się także na badania Ong'a, na podstawie których uważa się, że zamazanie obrazu siatkówkowego jest przyczyną powstawania okresowej krótkowzroczności.

Rezultaty badań dotyczących unerwienia autonomicznego w rozwoju krótkowzroczności, przeanalizowane przez Chen i wsp. [7] wskazują na to, że nieprawidłowa odpowiedź akomodacji u krótkowidzów jest wynikiem zaburzeń w pobudzaniu mięśnia rzęskowego, co prawdopodobnie ma wpływ na rozwój i postępowanie tej wady.

Z kolei hipoteza przyjęta przez Charmans'a, a przytoczona przez Ong i Ciuffredę [76] podaje, że akomodacja toniczna jest stanem równowagi między unerwieniem parasympatycznym i sympatycznym. Przeprowadzone badania wskazują na to, że osoby krótkowzroczne mają zredukowaną akomodację toniczną w porównaniu z innymi grupami refrakcyjnymi. Wskazuje się też na to, że brak równowagi w unerwieniu mięśnia rzęskowego może powodować zaburzenie odpowiedzi akomodacji podczas lub po

zakończeniu pracy z bliska, co skutkuje powstaniem lub pogłębianiem się krótkowzroczności (Ciuffreda i Lee [9], Ciuffreda i Vasudevan [10]).

## 9. Symptomy przedkrótkowzroczne i czynniki ryzyka

Jeśli przyjąć, że krótkowzroczność w zdecydowanej większości przypadków nie jest wadą wrodzoną, a na jej rozwój mają wpływ między innymi warunki środowiskowe, to nasuwa się pytanie, czy można przewidzieć, które oczy staną się krótkowzroczne? Czy można zapobiec powstawaniu tej wady?

Już w wczesnych latach 60-tych ubiegłego stulecia Hirsch [40] w swoich badaniach zauważył, że te dzieci, które rozpoczynając naukę w szkole miały niewielką nadwzroczność stawały się częściej krótkowzroczne, niż pozostałe. Poszukiwania w zakresie prognozowania rozwoju krótkowzroczności podjął także Goss [32]. Przeprowadził on badania 75 osób, które z czasem stały się krótkowzroczne oraz 75 osób miarowych w tym samym czasie. Obserwował on istotną statystycznie różnicę wyników obu grup dla heteroforii do bliży oraz dodatniej względnej akomodacji. Osoby, które stały się krótkowzroczne wykazywały średnią wartość 1,0 pdptr ezoroforii zdysocjowanej do bliży, podczas gdy osoby pozostające miarowe uzyskały średnia wartość tej heteroforii 2,0 pdprt bazą do nosa. Dodatnia względna akomodacja okazała się być istotnie niższa w grupie osób, które stały się krótkowzroczne w porównaniu z tymi, które pozostały miarowe. Goss badał także obuoczną odpowiedź akomodacji przy użyciu cylindra skrzyżowanego uzyskując niższą odpowiedź u osób, które stały się krótkowzroczne, niż u tych, które pozostały miarowe, jednak różnica ta nie była istotna statystycznie. Badania w zakresie przewidywania rozwoju krótkowzroczności podjęli także Drobe i Saint-Andre [17]. Przebadali oni grupę 25 osób, które stały się krótkowzroczne i porównali z wynikami dla grupy 25 osób, które pozostały miarowe. Obserwowali oni, że u osób krótkowzrocznych przed pojawieniem się wady występuje mniejsza i zmniejszająca się nadwzroczność, problemy z akomodacją oraz mniejsze wartości egzoforii z tendencją do występowania ezoforii. Podobnie Zadnik i wsp. [116] w swoich badaniach wykazali, że dzieci, które rozpoczynając naukę w szkole mają niewielką nadwzroczność są bardziej narażone na pojawienie się krótkowzroczności, niż pozostałe.

Jiang [47] z kolei, na podstawie swoich badań obserwował, że akomodacja toniczna u osób krótkowzrocznych jest większa zanim rozwinie się wada, oraz że po jej pojawieniu się zmniejsza się. Wyniki te porównywał z wynikami osób miarowych.

## 10. Próby hamowania rozwoju krótkowzroczności

Badania nad skutecznością hamowania postępowania krótkowzroczności podsumował Grosvenor [76]. Przytoczył wyniki pracy Mandell'a, który przeprowadził badania na grupie 59 krótkowzrocznych osób skorygowanych soczewkami dwuogniskowymi obserwując zmiany wielkości wady w czasie. Średnia wieku osób noszących okulary dwuogniskowe wynosiła 17,1 lat. Wyniki badań porównywał z grupą 116 krótkowidzów skorygowanych soczewkami jednoogniskowymi. Podsumował swoje badania wnosząc, że okulary dwuogniskowe nie hamują pogłębiania się wady. Jednak grupa badanych osób noszących okulary jednoogniskowe była wiekowo powyżej 20 roku życia, a w tej grupie wiekowej wada zazwyczaj stabilizuje się i nie pogłębia się tak znacznie jak do 20 roku życia. Grosvenor podaje, że inny wynik podobnych badań uzyskali Roberts i Banford. Wykazali oni, że zastosowanie okularów dwuogniskowych z addycją od +0,75 dptr. do +2,00 dptr. statystycznie istotnie spowalnia tempo progresji wady. Badania przeprowadzili na grupie dzieci w wieku do 17 lat. Podobne wyniki w swoich badaniach uzyskali także Leter i Miles, Goss i Winkler, Oakley i Young, Later, Neetens i Evans oraz Goss.

Także badania Goss i Grosvenora [31] wykazały istotne zmniejszenie tempa progresji krótkowzroczności w grupie osób noszących okulary dwuogniskowe. Gwiazda i wsp. [39] również sprawdzali, czy zastosowanie okularów dwuogniskowych wpłynie korzystnie na spowolnienie postępowania wady. Brali oni także pod uwagę inne parametry, takie jak niedostateczną akomodację, wielkość forii, odległość czytania i ilość pracy z bliska. Uzyskali wyniki, które wskazują na to, że dzieci z wysoko niedostateczną akomodacją oraz ezoforią do bliży są narażone na szybsze postępowanie wady oraz że zastosowanie mocy dodatkowej do bliży spowalnia ten proces. Podobnie szeroko zakrojone badania Cheng [8] podtrzymują, że okulary dwuogniskowe są skuteczne w hamowaniu rozwoju szybko postępującej krótkowzroczności u dzieci.



#### **IV. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY**

W świetle przedstawionych wcześniej doniesień można sądzić, iż uzasadnione, a nawet konieczne jest poszukiwanie możliwości prognozowania rozwoju krótkowzroczności, by skutecznie podejmować próbę hamowania rozwoju tej wady.

Celem niniejszej pracy jest wieloletnia, coroczna ocena wybranych parametrów układu wzrokowego dzieci rozpoczynających naukę w szkole. Podejmuje się próbę znalezienia narzędzia, które byłoby przydatne w prognozowaniu rozwoju krótkowzroczności, na podstawie wyników badań wybranych parametrów układu wzrokowego w czasie czteroletniej obserwacji.

Badaniem objęto grupę dzieci rozpoczynających naukę w szkole ze względu na największy odsetek krótkowzroczności pojawiający się w tej grupie wiekowej. Poza tym, w grupie tej wada postępuje szybciej, niż w pozostałych grupach i osiąga przez to wyższe wartości, co może skutkować pojawieniem się powikłań w obrębie gałki ocznej związanych z rozwojem krótkowzroczności. Założeniem podejmowanych badań jest, aby szukane narzędzie było proste w użyciu i możliwe do powszechnego zastosowania. Jest to ważne, ponieważ krótkowzroczność dotyka coraz większej liczby osób i uważa się ją za coraz częściej występujący problem społeczny. Wyniki badań nad występowaniem charakterystycznych symptomów przed pojawieniem się krótkowzroczności wskazują, że możliwe staje się przewidywanie, u którego dziecka układ wzrokowy zagrożony jest pojawieniem się tej wady. Wynika z nich, że u osób, u których z czasem pojawi się krótkowzroczność statystycznie częściej występuje niska i zmniejszająca się nadwzroczność, ezoforia do bliży oraz mniejsza dodatnia względna akomodacja, niż u osób, które pozostają miarowe. Osoby krótkowzroczne są mniej wrażliwe na pojawiającą się nieostrość, co objawia się między innymi nieprawidłową reakcją akomodacji. Co więcej, część badań wykazała, że nieprawidłowo funkcjonująca akomodacja poprzedza pojawienie się krótkowzroczności, co próbuje tłumaczyć się zmianą wrażliwości układu wzrokowego na zamazanie obrazu siatkówkowego.

W niniejszej pracy przyjęto założenie, że u osób, które z czasem staną się krótkowzroczne, zmiany jakości obrazu siatkówkowego będą skutkowały inną reakcją układu wzrokowego, niż u osób, które pozostaną niekrótkowzroczne, oraz że podczas badania autorefraktometrem w większym stopniu uruchomiona zostaje akomodacja psychologiczna u tych osób, u których rozwinie się krótkowzroczność.

Można zatem postawić następujące tezy:

1. Przed pojawieniem się krótkowzroczności zaobserwuje się większe pogorszenie ostrości wzroku przez soczewkę dodatnią +1,00 dptr.
2. Prawdopodobieństwo pojawienia się krótkowzroczności jest większe u dzieci, które podczas badania autorefraktometrem wykazały krótkowzroczność przyrządową co najmniej -1,00 dptr.

## **V. GRUPA BADANA I METODYKA BADAŃ**

### **1. Charakterystyka badanej grupy.**

Badania wybranych parametrów układu wzrokowego przeprowadzane były rokrocznie przez 4 lata, w latach 2004 – 2008, na tej samej grupie badanych. Rozpoczęto od zbadania 185 dzieci w wieku od 7 do 9 lat, uczęszczających do klas I i II dwóch różnych szkół: Szkoły Podstawowej nr 1 w Świdnicy oraz Zespołu Szkół nr 5 w Jarocinie. W pierwszym roku badaniem objęto 86 chłopców, co stanowiło 46,5 % dzieci oraz 99 dziewczynek, co stanowiło 53,5 % badanej grupy. 26 osób nosiło korekcję, co stanowiło 14,5 % wszystkich dzieci badanych w pierwszym roku.

Ze względu na charakter badań przeprowadzonych w niniejszej pracy konieczne było badanie wybranych parametrów układu wzrokowego każdego dziecka corocznie w ciągu 4 lat. Z różnych przyczyn nie udało się osiągnąć tego, aby wszystkie dzieci (początkowo 185 osób), które zostały zbadane w pierwszym roku, zostały zbadane także w latach kolejnych. Z tego powodu grupa dzieci, która posiada komplet badań ze wszystkich lat została ograniczona w porównaniu z grupą przebadanych dzieci w pierwszym roku.

Aby zrealizować cele postawione w niniejszej pracy nałożone zostały następujące kryteria zakwalifikowania uzyskanych przez dziecko wyników do dalszej analizy:

1. Dziecko przebadane zostało corocznie (czterokrotnie).
2. W pierwszym roku badań dziecko nie miało przepisanej korekcji.
3. W pierwszym roku badań nie występował astygmatyzm oka prawego i lewego lub wynosił 1,00 dptr lub mniej.
4. W pierwszym roku badań jednooczna ostrość wzroku oka prawego i lewego była równa lub lepsza niż 0,8.

Z całej grupy badanej pierwsze kryterium spełniło tylko 79 osób, natomiast po uwzględnieniu kolejnych trzech, do dalszej analizy zakwalifikowało się tylko 59 osób. Poza tym, z analizowanej grupy wyłączona została jedna osoba ze zwiększającym się astygmatyzmem oka prawego i lewego, co stwierdzono na podstawie wyników pomiarów autorefraktometrem w kolejnych latach badania.

W analizowanej grupie 58 osób 36 z nich uczęszczało do szkoły w Jarocinie, co stanowi 62,1% grupy, natomiast 22 osoby były uczniami szkoły w Świdnicy, co stanowi

37,9% analizowanej grupy. Dziewczynek było 32 i stanowiły 55,2% grupy, natomiast chłopców było 26 i stanowili 44,8% analizowanej grupy. Badane dzieci były w wieku od 7 do 9 lat, średnia wieku dzieci wynosiła 8,4 lat, a mediana 8 lat.

Badania przeprowadzone zostały tylko u tych dzieci, których rodzice wyrazili na to pisemną zgodę. Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego uchwałą nr 04/09 wyraziła zgodę na przeprowadzenie niniejszych badań.

## **2. Metody badań.**

### **Badania wstępne:**

#### *2.1. Wywiad.*

Przed przystąpieniem do badania każde dziecko dostarczyło wypełnioną przez rodziców lub opiekunów zgodę na przeprowadzenie badania oraz ankietę.

W pierwszym roku badań ankietę składała się następujących pytań:

- Czy dziecko jest wcześniakiem?
- Czy kiedykolwiek stwierdzono wadę wzroku?
- Czy nosi korekcję?
- Od którego roku życia nosi korekcję?
- Ile przeciętnie godzin dziennie w domu poświęca na zajęcia wykonywane z bliska w czasie roku szkolnego (np. na naukę, gry komputerowe, rysowanie, klejenie modeli, itp.)?

W drugim i kolejnych latach badania ankietę zawierała następujące pytania:

- Czy dziecko skarży się na: bóle lub zawroty głowy, zamazany obraz odległych przedmiotów, zamazany obraz czytanego tekstu, bóle oczu, swędzenie lub zaczerwienienie oczu, dwojenie obrazu?
- Czy dziecko chętnie czyta i uczy się, i poświęca temu dużo czasu?
- Czy lubi sport i zabawy na powietrzu?
- Czy mruży oczy?
- Czy pociera często oczy?
- Czy ma trudności z koncentracją podczas czytania?
- Czy przybliży się do obserwowanych przedmiotów?
- Czy zezuje lub kiedyś zezowało?

## **Badania optometryczne:**

### *2.2. Badanie autorefraktometrem*

Badanie autorefraktometrem wykonane zostało bez porażenia akomodacji. Dzieci ze Szkoły Podstawowej nr 1 w Świdnicy zostały przebadane kerato-autorefraktometrem Potec PRK-5000, natomiast dzieci z Zespołu Szkół nr 5 w Jarocinie przebadano autorefraktometrem Nikon NR-5100. Badanie rozpoczynało się zawsze od pomiaru oka prawego, następnie badano oko lewe. Było ono wykonywane przed przystąpieniem do badania ostrości wzroku oraz widzenia przestrzennego. Wykonywano co najmniej 4 pomiary na każdym oku. Jako wynik końcowy zapisywano średnią arytmetyczną wszystkich pomiarów uzyskanych dla każdego oka osobno.

### *2.3. Badanie ostrości wzroku*

Badanie ostrości wzroku do dali wykonano z odległości 5 m przy zastosowaniu siedmiu tablic z optotypami C-Landolta opracowanych i wykonanych w Katedrze Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Tablice te były formatu A4, i zawierały znaki odpowiadające ostrości wzroku od 0,1 do 2,0, przy czym od 0,1 do 1,0 wielkość znaków zmieniała się co 0,1, natomiast od 1,0 do 1,5 co 0,25. Na tablicy pierwszej, zawierającej optotypy wielkości 0,1 i 0,2 znajdowały się dwa wiersze, przy czym wiersz wielkości 0,1 zawierał dwa znaki, a wiersz wielkości 0,2 zawierał trzy znaki. Rząd wielkości 0,3 zawierał pięć znaków, a pozostałe rzędy zawierały po 6 znaków w każdym. Kolejne tablice zawierały po trzy wiersze, przy czym pierwszy wiersz był ostatnim rzędem wielkości z poprzedniej tablicy, a dwa pozostałe następnymi rzędami znaków. Na przykład tablica trzecia zawierała wiersze wielkości 0,4, 0,5 i 0,6, a tablica czwarta wiersze 0,6, 0,7 i 0,8. Aby uniemożliwić badanym zapamiętywanie znaków, tablice zostały tak przygotowane, by można było pokazać je badanym w czterech pozycjach: dwóch pionowych i dwóch poziomych. W ten sposób każdy szereg znaków danej wielkości mógł być pokazany na cztery sposoby i w ten sposób tworzyć cztery różne sekwencje znaków (dwa wiersze i dwie kolumny).

Badanie wykonywano w szkolnym gabinecie pielęgniarstwa, przy oświetleniu umiarkowanym, w pomieszczeniach z dużymi oknami. Tablice oświetlane były dodatkowo lampką z matową żarówką o mocy 60 W z odległości ok. 60 cm. W jednej sali ustawione było 1 stanowisko do badania ostrości wzroku. Tablice położone były na stolikach lub zawieszane, na wysokości oczu badanego, który siedział na krześle. Oko aktualnie nie badane było przesłaniane specjalnie wykonaną przesłonką, która

uniemożliwiała podglądania tablicy okiem nie badanym. Przed badaniem za pomocą tablic Landolta korzystano z tablicy literowej, aby wstępnie, w sposób przybliżony, określić poziom ostrości wzroku badanego oka. Tablica ta, również formatu A4, zawierała dwie kolumny liter, od wielkości 0,1 do wielkości 1,5 przy czym, w kolumnie występował tylko jeden znak danej wielkości. Wykorzystując tę tablicę w istotny sposób skrócono został czas badania, gdyż pozawalała ona na wstępne oszacowanie poziomu ostrości wzroku osoby badanej.

Badanie ostrości wzroku wykonano dla każdego oka osobno zaczynając od oka niedominującego. Wynik badania zapisywano w taki sposób, że jeśli badany prawidłowo rozpoznał połowę i więcej optotypów w danym szeregu znaków, to notowano wielkość tego szeregu i liczby nie przeczytanych optotypów oraz liczbę optotypów tego szeregu. Jeśli badany prawidłowo rozpoznał mniej niż połowę znaków danego szeregu, wówczas zapisywano ilość tych znaków, liczbę znaków w szeregu oraz wielkość znaków szeregu poprzedzającego.

#### 2.4. *Badanie ostrości wzroku z soczewką dodatnią*

Badanie ostrości wzroku z soczewką dodatnią przed okiem (test soczewki dodatniej) wykonuje się zazwyczaj w celu wykrycia nadwzroczności bez porażenia akomodacji. W niniejszej pracy został wykorzystany w celu podjęcia próby prognozowania rozwoju krótkowzroczności na podstawie pogorszenia ostrości wzroku wywołanego wprowadzoną soczewką dodatnią. Badanie wykonywano w takich samych warunkach, jak badanie ostrości wzroku do dali (odległość 5 m., oświetlenie umiarkowane z wykorzystaniem lampki, badano każde oko osobno) i przy użyciu tych samych tablic. Przed okiem badanego, w oprawach próbnych, ustawiano soczewkę dodatnią o mocy +1,00 dptr., i przeprowadzano badanie ostrości wzroku. Jeżeli dziecko nosiło okulary korekcyjne, to wówczas soczewka dodatnia ustawiana była przed okularem noszonym, w odległości ok. 1 mm. Wynik badania zapisywano tak, jak wynik badania ostrości wzroku do dali.

#### 2.5. *Badanie widzenia przestrzennego do bliży*

Badanie stereopsji (widzenia przestrzennego) do bliży wykonano przy użyciu Titmus Stereo Fly Test (Stereo Optical Co., INC, 1992). Badano z odległości, na jaką ten test jest przygotowany, czyli 40 cm. Osoba badana i badająca siedziały naprzeciw siebie na krzesłach. Test trzymany był w ręku przez osobę badającą. Badanie wykonano w

ogólnym oświetleniu umiarkowanym z zastosowaniem dodatkowego oświetlenie testu lampką, o matowej żarówce mocy 60 W z odległości 40 cm uzyskując oświetlenie intensywne.

Titmus Stereo Fly Test jest testem polaryzacyjnym i pozwala na określenie kąta stereoskopowej zdolności rozdzielczej. Składa się z trzech części o różnych wartościach bodźca. W pierwszej kolejności pokazywano obraz, który miał najsilniejszy bodziec (3553 do 700 sekund kątowych), i był nim obraz muchy. Następnie obraz „Zwierzęta ABC”, który przedstawia trzy rzędy wizerunków zwierząt. Poszczególne rzędy oznakowane są literami A, B, C i odpowiednio posiadają bodźce o wartości 400, 200 i 100 sekund kątowych. Trzecią częścią był obraz kół Wirtha składający się z 9 pól. W każdym polu umieszczone są cztery pierścienie, i każde pole ma inną wartość bodźca. Można zbadać na tym obrazie widzenie przestrzenne w zakresie od 800 do 40 sekund kątowych. Najpierw zakładano dziecku okulary polaryzacyjne i dopiero potem pokazywano testy. Jeśli dziecko nosiło okulary, badanie wykonywano najpierw bez korekcji, a następnie w korekcji. Wyniki zapisywano podając wartość najsłabszego bodźca, przy którym dziecko widziało przestrzenne. Zapisywano również, czy dziecko podczas badania miało założone okulary korekcyjne, czy nie.

### **3. Przyjęte kryteria zaliczenia testów.**

#### *3.1. Ostrość wzroku*

Za normę ostrości wzroku  $V=1,0$  przyjmuje się zdolność do rozdzielania przez układ wzrokowy szczegółów o wymiarach kątowych  $1'$ . W zapisie można posłużyć się też odpowiednikiem w postaci ułamka zwykłego, zawierającego informację o odległości, z której wykonane zostało badanie, np.:  $V=5/5$  dla badania, które wykonano z odległości 5 metrów [3]. Jest to norma przyjęta dla osób dorosłych. Slataper w swoich badaniach wyznaczył, że średnia ostrość wzroku dzieci w wieku 6 lat wynosi 0,7, a w wieku 7 lat 0,8. Z kolei Weymouth podał, że średnia ostrość wzroku dzieci w wieku 6 lat wynosi 1,0, a w wieku 7 lat – 1,05. Wyniki badań wyżej wymienionych autorów przytoczył Borish w swej obszernej pracy [4]. Z bardziej aktualnych badań, przeprowadzonych przez Drover i wsp. [18] wynika, że średnia ostrość wzroku dzieci w wieku 6 i 7 lat wynosi 1,05. Pieczyrak i wsp. [78] badając wybrane parametry układu wzrokowego dzieci uczących się w szkole uzyskali średnią ostrość wzroku 0,97 oka prawego i 0,95 oka lewego w grupie dzieci 8 letnich. Badanie ostrości wzroku wykonane zostało przy zastosowaniu tablic C-

Landolta, a jako kryterium zaliczenia tego testu w badaniach przesiewowych autorzy przyjęli 0,8 i lepiej. W niniejszych badaniach za kryterium zaliczenia testu w pierwszym roku badania przyjęto wartość 0,8 i lepszą.

### 3.2. *Ostrość wzroku z soczewką dodatnią*

Badania Barcińskiej i wsp. [2] wykazały, że średnie pogorszenie ostrości wzroku oka prawego uzyskane przez soczewkę +1,00 dptr. w grupie dzieci w wieku 7-11 lat wynosi 0,43, natomiast oka lewego 0,4. Według Borish'a [4] Sing i Jain zaproponowali wzór, za pomocą którego można obliczyć jakiej spodziewać się wady refrakcji przy danej ostrości wzroku:  $Y = 1,6355 - 1,6355 \times X$ , gdzie Y jest wadą refrakcji, a X jest ostrością wzroku zapisaną w systemie dziesiętnym. Z tego wynika, że przy ostrości wzroku 0,8 należy spodziewać się wady wielkości -0,32 dptr., natomiast dla ostrości wzroku 0,3 można oczekiwać wady refrakcji rzędu -1,14 dptr.. Korzystając z tej zależności i bazując na konstrukcji zastosowanych tablic w niniejszej pracy przyjęto, że dodatkowa soczewka +1,00 dptr. powinna pogorszyć widzenie o 6 rzędów od ostrości wzroku uzyskanej bez tej soczewki.

### 3.3. *Badanie autorefraktometrem*

Podczas wyznaczania wady refrakcji za pomocą autorefraktometru zakłada się, że układ akomodacyjny oka nie będzie wpływał na uzyskany wynik. Takie warunki można uzyskać jedynie przy wyłączonej akomodacji, czy to w wyniku jej farmakologicznego porażenia, czy też w sytuacji jej fizjologicznego zaniku. W przeciwnym razie podczas badania tym przyrządem może dochodzić do uruchomienia akomodacji psychologicznej. Jeśli badana osoba jest miarowa i podczas badania akomoduje, to wówczas obserwuje się tzw. krótkowzroczność przyrządową [103]. Wartość akomodacji psychologicznej może być różna w różnych grupach refrakcyjnych i wiekowych, a także może być różna dla różnych przyrządów, dlatego trudno jest przewidzieć i ustalić jej wartość. Jak podaje Borish [4] badania Hennessy, Liebowitz i Owens wykazały istotną korelację pomiędzy akomodacją toniczną i krótkowzrocznością przyrządową. Badanie te sugerują, że wielkość akomodacji tonicznej istotnie wpływa na pojawiającą się krótkowzroczność przyrządową. Badania akomodacji tonicznej przeprowadzone przez Rosenfield i wsp. [76] wskazują, że wielkość tej akomodacji waha się pomiędzy 0,50 a 1,00 dptr.. Biorąc pod uwagę rezultaty powyższych badań autorka niniejszej pracy przyjęła kryterium dla wyniku badania autorefraktometrem mniejsze lub równe -1,00 dptr. Taki wynik



wskazywałyby na ewentualne uruchomienie akomodacji psychologicznej i wywołanie krótkowzroczności przyrządowej, co byłoby zgodne z powyższymi doniesieniami. Występowanie większej krótkowzroczności przyrządowej mogłoby być spowodowane zaburzeniami w pracy układu akomodacyjnego oka.

#### 3.4. *Widzenie przestrzenne*

Przyjęto kryterium zaliczenia testu widzenia przestrzennego do bliży na poziomie 60 sekund kątowych lub lepszym. Podobne kryterium zaliczenia testu widzenia przestrzennego przyjęli także Pieczyrak i wsp. [79].

### 4. Metody statystyczne.

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą wybranych testów opisanych poniżej:

**Test Z** - określa prawdopodobieństwo testu dwustronnego Z dla pewnej przyjętej w hipotezie średniej z populacji  $\mu_0$ . Funkcja ta określa prawdopodobieństwo, że średnia z próbki będzie większa od średniej z obserwacji w zbiorze danych tj. od obserwowanej średniej próbki [42].

**Test t - Studenta** – określa poziom istotności statystycznej  $p$ , który jest prawdopodobieństwem popełnienia błędu poprzez odrzucenie hipotezy  $H_0$  przy braku różnicy między średnimi parametrami w dwóch badanych kategoriach całej grupy, czyli grupy osób niekrótkowzrocznych i krótkowzrocznych, w sytuacji, gdy hipoteza dla tej grupy jest prawdziwa [98].

**Test chi-kwadrat** - jego konstrukcja opiera się na podziale przestrzeni próby na rozłączne klasy oraz porównaniu empirycznych i teoretycznych liczebności w tychże klasach. Wartość testu oceniana jest przy pomocy rozkładu chi kwadrat. Możemy go wykorzystywać do badania zgodności zarówno cech mierzalnych, jak i niemierzalnych. Jest to jedyny test do badania zgodności cech niemierzalnych [43,58].

## VI. WYNIKI

Czteroletnie, coroczne badania optometryczne dzieci rozpoczynających naukę w szkołach podstawowych dostarczyły interesujących wyników w zakresie analizowanych parametrów układu wzrokowego. W pierwszym roku badaniami objęto grupę 185 dzieci. Ostrość wzroku 0,80 i lepszą oka prawego uzyskały 143 (89,9 %) osoby, natomiast oka lewego 142 (89,3 %) badanych dzieci nie noszących korekcji. Wśród dzieci noszących korekcję, ostrość wzroku 0,8 lub lepszą oka prawego uzyskało 20 (76,9 %) dzieci, a oka lewego 25 (96,2 %) badanych. Widzenie przestrzenne w przyjętej normie spełniło 155 (97,5 %) osób nie noszących korekcji, natomiast wśród dzieci noszących korekcję normę tę spełniło 18 (69,2 %) badanych. W Tabeli 4 przedstawiono średnie wartości uzyskane w pierwszym roku badań w grupie dzieci noszących i nie noszących korekcji.

**Tabela 4.** Średnie wartości wyników, wraz z odchyleniem standardowym, uzyskanych w grupie wszystkich dzieci badanych w pierwszym roku badań.

	<b>Wartość średnia</b>	<b>Odchylenie standardowe</b>
Ostrość wzroku – dzieci bez okularów	OP: 1,13 OL: 1,11	OP: 0,38 OL: 0,43
Ostrość wzroku – dzieci w okularach	OP: 1,01 OL: 0,87	OP: 0,40 OL: 0,43
Ostrość wzroku z soczewką + 1,00 dptr.	OP: 0,63 OL: 0,62	OP: 0,33 OL: 0,43
Widzenie przestrzenne – dzieci bez okularów	56"	42" (zakres wyników 40" – 400")
Widzenie przestrzenne – dzieci w okularach	66"	75" (zakres wyników 40" – 400")

Ze względu na longitudinalny charakter badań liczebność badanej grupy znacznie zmniejszyła się po uwzględnieniu wszystkich przyjętych kryteriów zakwalifikowania danych do dalszej analizy. Ze względu na brak ciągłości badań spowodowanej nieobecnością w szkole lub brakiem zgody rodziców na przeprowadzenie badania, jedynie 58 osób było badanych corocznie przez 4 lata. Wszystkie te osoby w pierwszym badaniu optometrycznym nie były krótkowzroczne i nie nosiły korekcji. Grupa ta, po

uwzględnieniu uzyskanych wyników w ostatnim roku badań po czterech latach obserwacji została podzielona na:

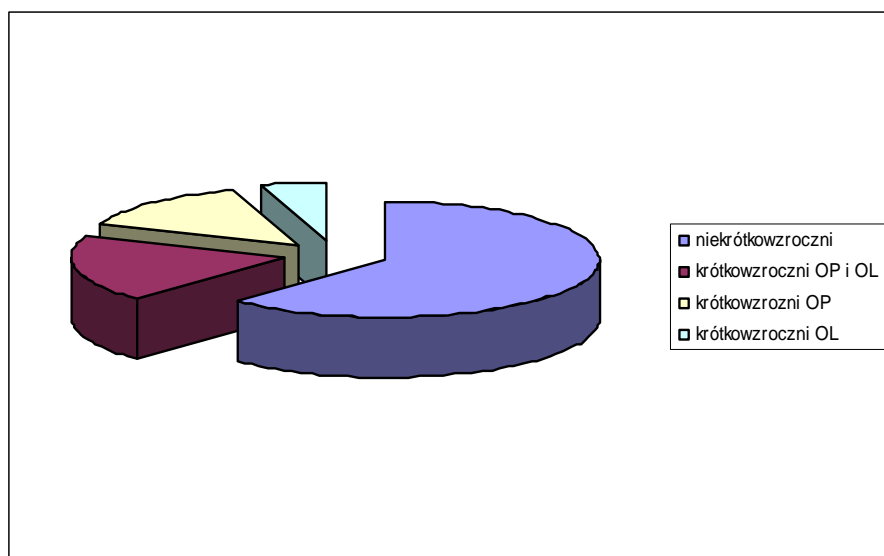
1. grupę osób niekrótkowzrocznych (N)
2. grupę osób z krótkowzrocznością oka prawego i lewego (K2)
3. grupę osób z krótkowzrocznością oka prawego (KOP)
4. grupę osób z krótkowzrocznością oka lewego (KOL)

W Tabeli 5 przedstawiono liczbę i procent osób dla poszczególnych grup.

**Tabela 5.** Liczba i odsetek osób niekrótkowzrocznych (N), z krótkowzrocznością oka prawego i lewego (K2), z krótkowzrocznością tylko oka prawego (KOP) oraz z krótkowzrocznością tylko oka lewego (KOL) w ostatnim roku badań.

	Liczba osób	Odsetek osób
N	36	62,1 %
K2	11	19,0%
KOP	8	14 %
KOL	3	5 %

**Ryc. 10.** Odsetek osób niekrótkowzrocznych, z krótkowzrocznością oka prawego i lewego, z krótkowzrocznością tylko oka prawego oraz z krótkowzrocznością tylko oka lewego w ostatnim roku badań.



### 1. Ostrość wzroku

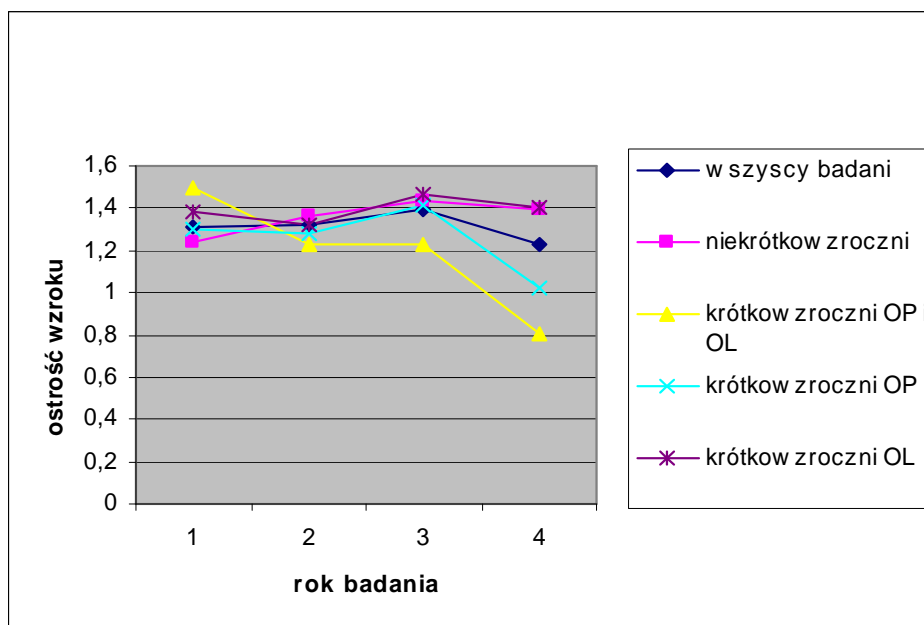
W każdej z grup wyznaczona została średnia wartość ostrości wzroku oka prawego (OP) oraz oka lewego (OL) w kolejnych latach badań . Wyniki wraz z odchyleniem standardowym zestawiono w Tabeli 6.

**Tabela 6.** Średnie wartości ostrości wzroku, wraz z odchyleniem standardowym, oka prawego (OP) i oka lewego (OL) w całej grupie badanych (W), w grupie osób niekrótkowzrocznych (N), z krótkowzrocznością oka prawego i lewego (K2), z krótkowzrocznością tylko oka prawego (KOP) oraz z krótkowzrocznością tylko oka lewego (KOL) w kolejnych latach badań.

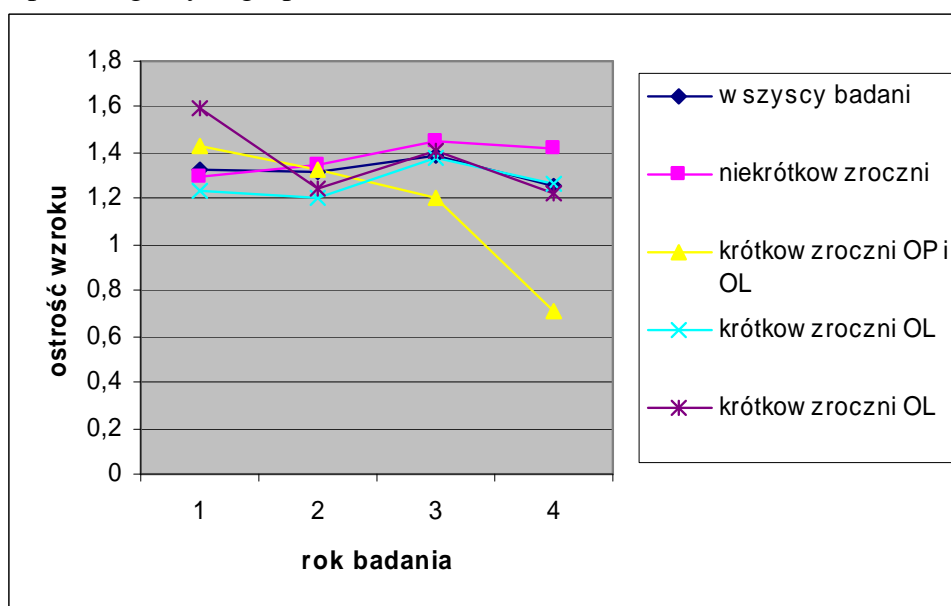
Rok badania	Oko badane	W	N	K2	KOP	KOL
1	OP	1,31 ± 0,26	1,24 ± 0,27	1,50 ± 0,22	1,30 ± 0,22	1,38 ± 0,13
	OL	1,33 ± 0,26	1,30 ± 0,26	1,43 ± 0,24	1,23 ± 0,25	1,59 ± 0,16
2	OP	1,32 ± 0,30	1,36 ± 0,31	1,23 ± 0,38	1,28 ± 0,11	1,32 ± 0,28
	OL	1,32 ± 0,30	1,35 ± 0,32	1,33 ± 0,33	1,20 ± 0,13	1,24 ± 0,24
3	OP	1,39 ± 0,38	1,43 ± 0,32	1,23 ± 0,55	1,41 ± 0,29	1,47 ± 0,44
	OL	1,39 ± 0,39	1,45 ± 0,35	1,20 ± 0,57	1,38 ± 0,30	1,41 ± 0,29
4	OP	1,23 ± 0,40	1,39 ± 0,32	0,81 ± 0,43	1,02 ± 0,22	1,40 ± 0,15
	OL	1,26 ± 0,43	1,42 ± 0,31	0,71 ± 0,43	1,27 ± 0,34	1,22 ± 0,24

W grupie osób niekrótkowzrocznych średnia ostrość wzroku w kolejnych latach polepsza się, natomiast w grupie osób krótkowzrocznych obuocznie oraz w grupach osób krótkowzrocznych na jednym oka średnia wartość ostrości wzroku zmniejsza się w kolejnych latach badań. Przebieg zmian średnich wartości ostrości wzroku w poszczególnych grupach ilustrują Ryciny 11 i 12.

**Ryc. 11.** Wykres średnich wartości ostrości wzroku oka prawego w kolejnych latach badań w poszczególnych grupach.



**Ryc. 12.** Wykres średnich wartości ostrości wzroku oka lewego w kolejnych latach badań w poszczególnych grupach.



2. *Ostrość wzroku z soczewką +1,00 dptr.*

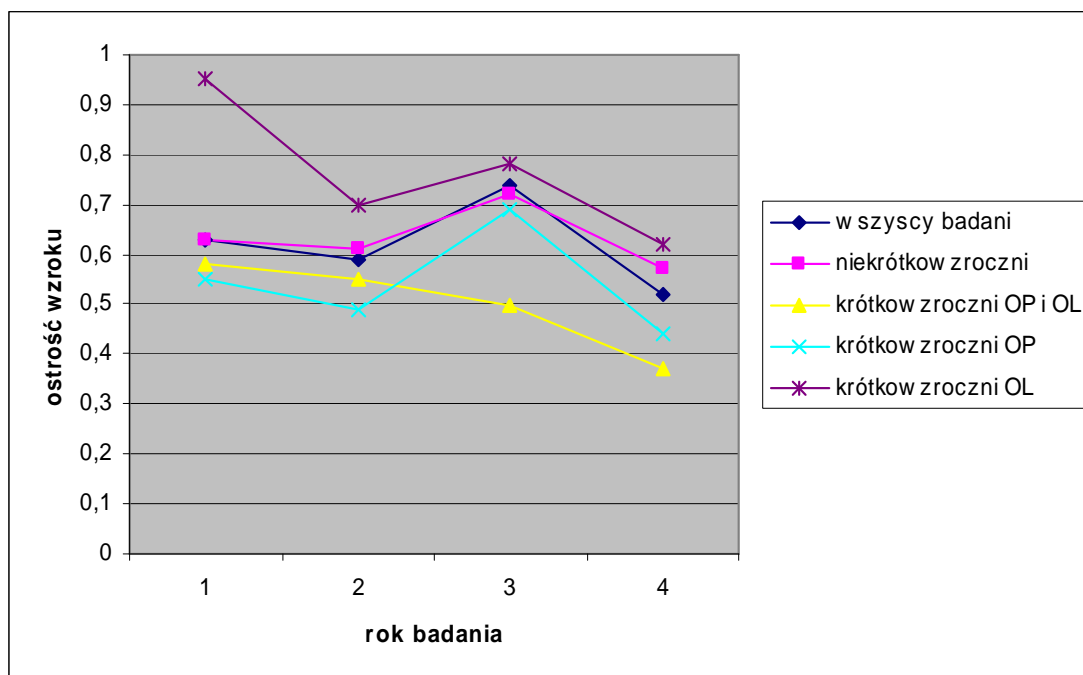
Średnie wartości ostrości wzroku wyznaczonej z dodatkową soczewką +1,00 dptr przed okiem, uzyskanych w kolejnych latach badań dla poszczególnych grup zestawione zostały w Tabeli 7.

**Tabela 7.** Średnie wartości ostrości wzroku, wraz z odchyleniem standardowym, oka prawego (OP) i oka lewego (OL) wyznaczone z zastosowaniem dodatkowej soczewki +1,00 dptr dla poszczególnych grup w kolejnych latach badań.

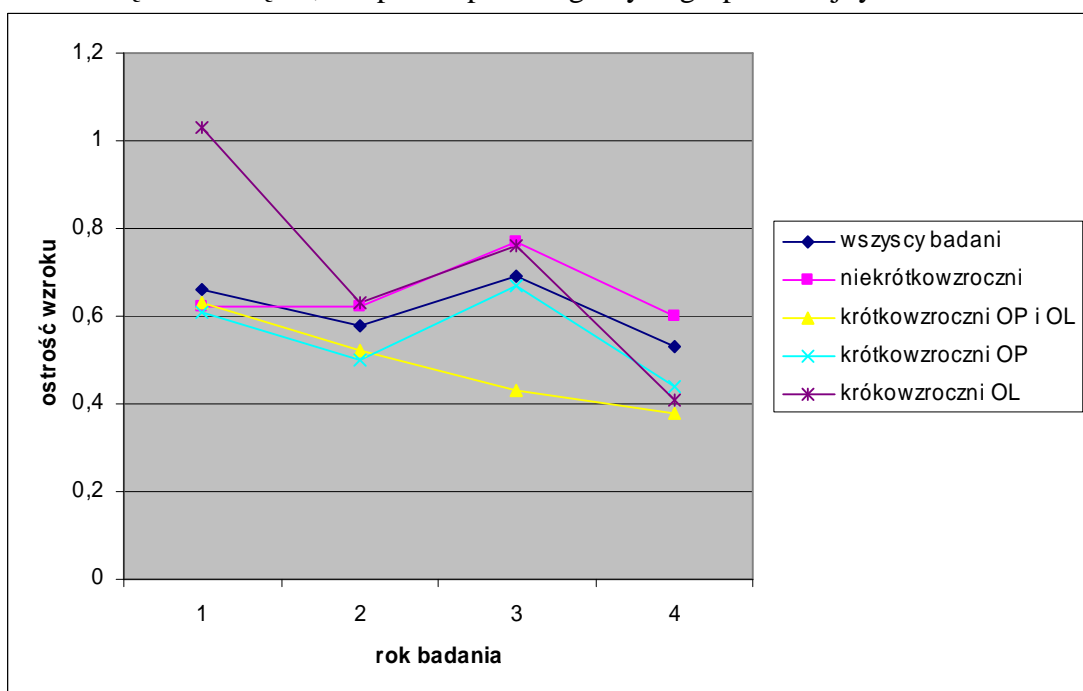
rok badania	oko badane	Cała grupa badana	N	K2	KOP	KOL
1	OP	0,63 ± 0,29	0,63 ± 0,30	0,58 ± 0,29	0,55 ± 0,21	0,95 ± 0,26
	OL	0,66 ± 0,30	0,62 ± 0,35	0,63 ± 0,36	0,61 ± 0,17	1,03 ± 0,39
2	OP	0,59 ± 0,28	0,61 ± 0,26	0,55 ± 0,40	0,49 ± 0,20	0,70 ± 0,05
	OL	0,58 ± 0,25	0,62 ± 0,27	0,52 ± 0,29	0,50 ± 0,19	0,63 ± 0,06
3	OP	0,74 ± 0,52	0,72 ± 0,29	0,50 ± 0,32	0,69 ± 0,20	0,78 ± 0,02
	OL	0,69 ± 0,32	0,77 ± 0,32	0,43 ± 0,34	0,67 ± 0,19	0,76 ± 0,03
4	OP	0,52 ± 0,28	0,57 ± 0,30	0,37 ± 0,22	0,44 ± 0,16	0,62 ± 0,35
	OL	0,53 ± 0,30	0,60 ± 0,32	0,38 ± 0,26	0,44 ± 0,18	0,41 ± 0,16

Wartość ostrości wzroku wyznaczonej z dodatkową soczewką +1,00 dptr. zmniejsza się w grupie osób krótkowzrocznych obuocznie, natomiast w pozostałych grupach nie obserwuje się takiej tendencji. Przebieg zmian średnich wartości ostrości wzroku przedstawiono na Rycinach 13 i 14.

**Ryc. 13.** Zmiana średnich wartości ostrości wzroku oka prawego wyznaczonych z dodatkową soczewką +1,00 dptr. dla poszczególnych grup w kolejnych latach badań.



**Ryc. 14.** Zmiana średnich wartości ostrości wzroku oka prawego wyznaczonych z dodatkową soczewką +1,00 dptr dla poszczególnych grup w kolejnych latach badań



Aby zaobserwować zmianę ostrości wzroku uzyskanej podczas badania z dodatkową soczewką +1,00 dptr przed okiem w stosunku do ostrości wzroku uzyskanej bez soczewki dodatniej, obliczona została różnica w uzyskanych wynikach dla tych parametrów. Różnica została obliczona według podanego niżej wzoru:

$$R_{Vis} = Vis_{+1,00} - Vis$$

Gdzie:

$R_{Vis}$  – różnica w ostrościach wzroku

$Vis_{+1,00}$  – ostrość wzroku wyznaczona z dodatkową soczewką +1,00 dptr

$Vis$  – ostrość wzroku wyznaczona bez soczewki

Wyniki przedstawiono w Tabeli 8.

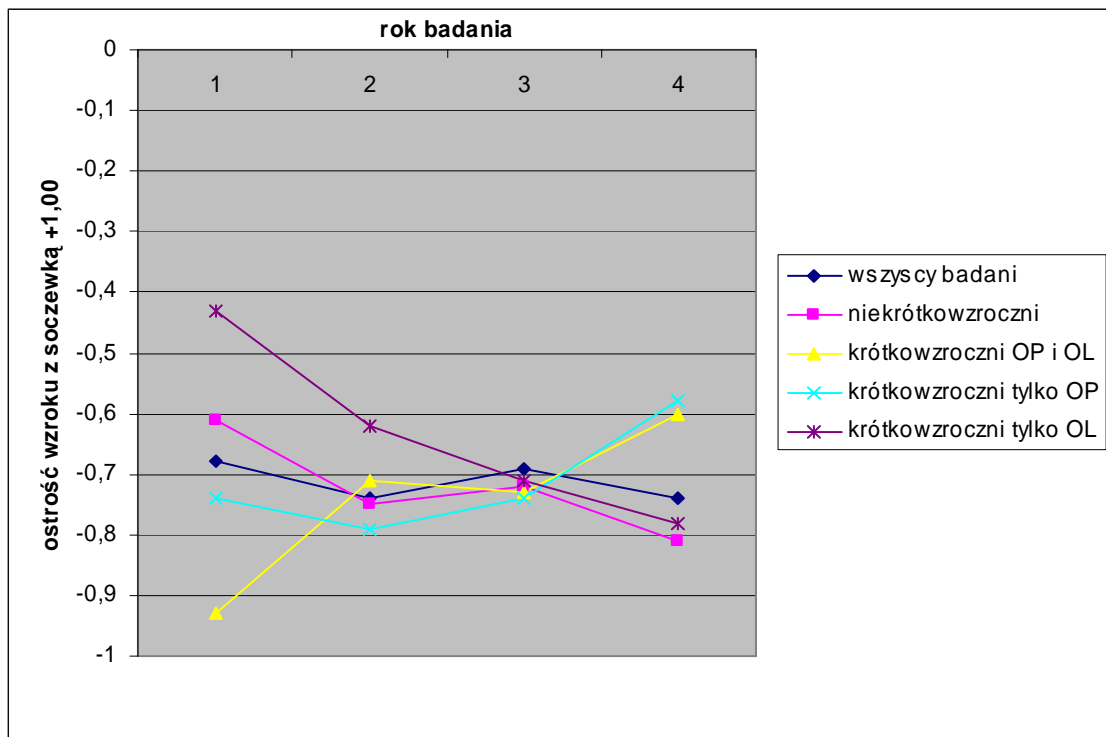
**Tabela 8.** Średnia zmiana ostrości wzroku, wraz z odchyleniem standardowym, oka prawego (OP) oraz oka lewego (OL) wyznaczonej z dodatkową soczewką +1,00 dptr w odniesieniu do ostrości wzroku wyznaczonej bez soczewki, dla poszczególnych grup w kolejnych latach badań.

rok badania	oko badane	Cała grupa badana	N	K2	KOP	KOL
1	OP	-0,68 ± 0,29	-0,61 ± 0,30	-0,93 ± 0,29	-0,74 ± 0,20	-0,43 ± 0,26
	OL	-0,67 ± 0,30	-0,68 ± 0,35	-0,80 ± 0,36	-0,62 ± 0,17	-0,32 ± 0,39
2	OP	-0,74 ± 0,28	-0,75 ± 0,26	-0,71 ± 0,40	-0,79 ± 0,20	-0,62 ± 0,05
	OL	-0,74 ± 0,25	-0,74 ± 0,27	-0,80 ± 0,29	-0,73 ± 0,19	-0,61 ± 0,06
3	OP	-0,69 ± 0,52	-0,72 ± 0,29	-0,73 ± 0,32	-0,74 ± 0,20	-0,71 ± 0,01
	OL	-0,76 ± 0,32	-0,70 ± 0,32	-0,77 ± 0,34	-0,69 ± 0,19	-0,63 ± 0,03
4	OP	-0,74 ± 0,28	-0,81 ± 0,30	-0,60 ± 0,22	-0,58 ± 0,16	-0,78 ± 0,35
	OL	-0,74 ± 0,30	-0,82 ± 0,32	-0,41 ± 0,26	-0,83 ± 0,18	-0,81 ± 0,16

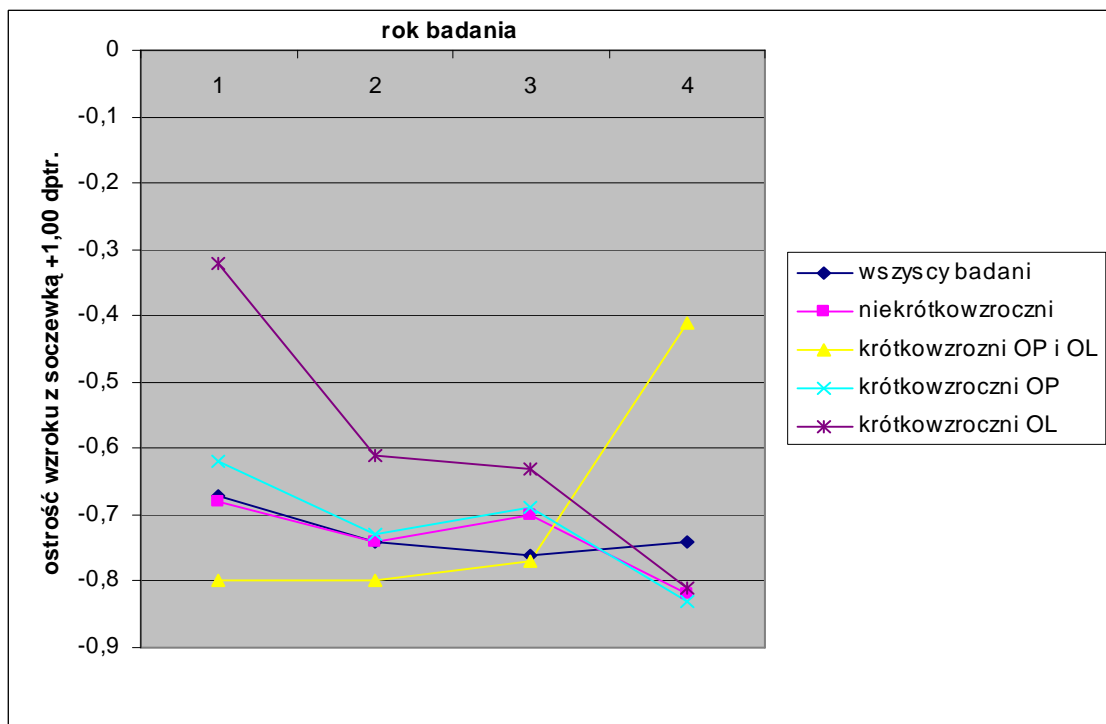
Przebieg zmian średnich różnic w ostrości wzroku w kolejnych latach badań ilustrują Ryciny 15 i 16.



**Ryc. 15.** Średnia zmiana ostrości wzroku oczu prawych wyznaczonych z dodatkową soczewką +1,00 dptr w stosunku do ostrości wzroku wyznaczonych bez dodatkowej soczewki, dla poszczególnych grup w kolejnych latach badań.



**Ryc. 16.** Średnia zmiana ostrości wzroku oczu lewych wyznaczonych z dodatkową soczewką +1,00 dptr w stosunku do ostrości wzroku wyznaczonych bez dodatkowej soczewki, dla poszczególnych grup w kolejnych latach badań.



### 3. Ekwiwalent sferyczny – badanie autorefraktometrem

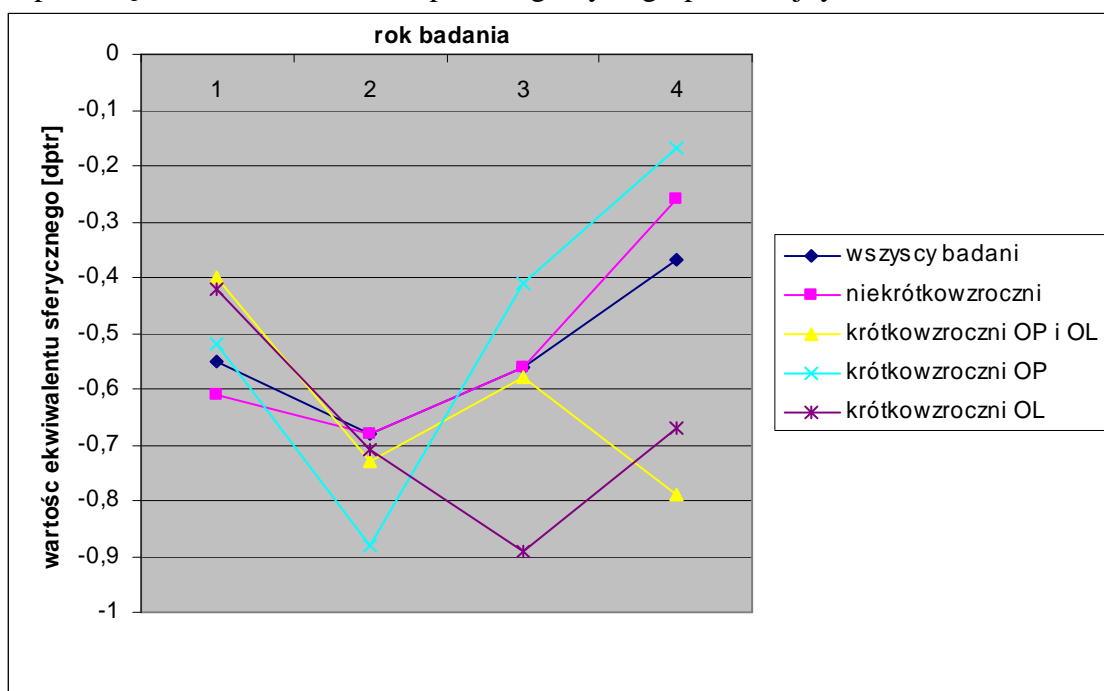
W Tabeli 9 przedstawione zostały średnie wartości ekwiwalentu sferycznego uzyskanego na podstawie badania dzieci autorefraktometrem bez porażenia akomodacji, wyznaczone dla każdego oka osobno w kolejnych latach badań. Zestawienie wyników przedstawiono z uwzględnieniem podziału na poszczególne grupy badanych.

**Tabela 9.** Średnie wartości ekwiwalentu sferycznego, wraz z odchyleniem standardowym, uzyskane w badanej grupie dzieci na podstawie badania autorefraktometrem oka prawego (OP) i oka lewego (OL), dla poszczególnych grup w kolejnych latach badań

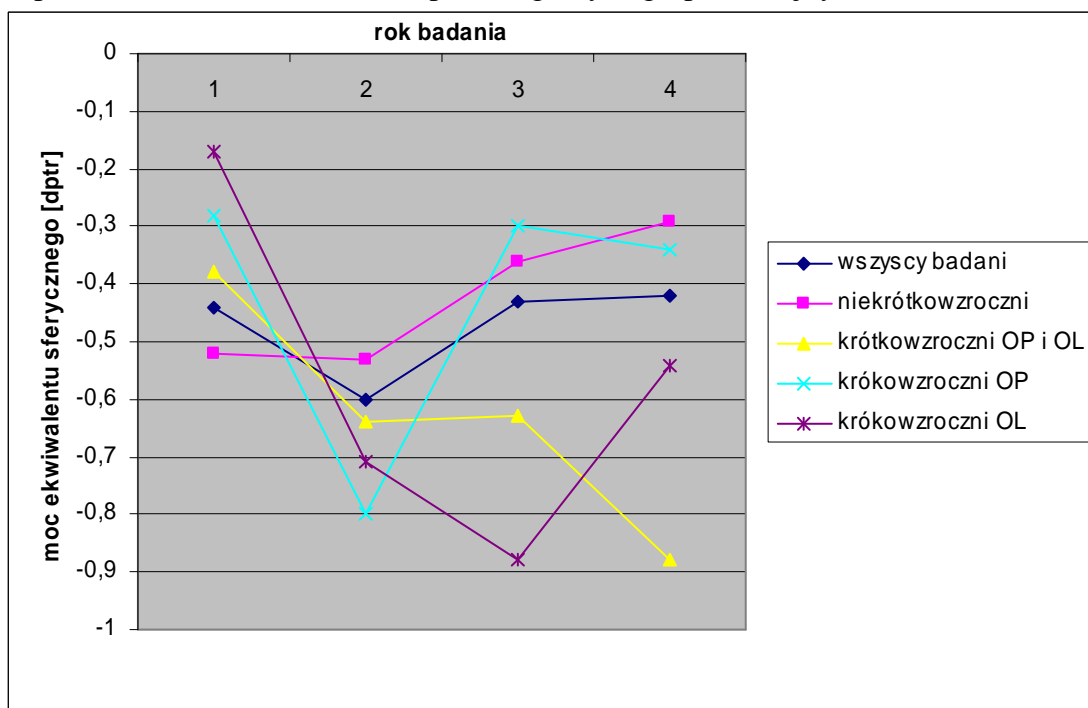
rok badania	oko	Cała grupa badana	niekrótkowzroczni	krótkowzroczni OP i OL	krótkowzroczni OP	krótkowzroczni OL
1	OP	-0,55 ± 0,68	-0,61 ± 0,80	-0,40 ± 0,48	-0,52 ± 0,45	-0,42 ± 0,14
	OL	-0,44 ± 0,69	-0,52 ± 0,82	-0,38 ± 0,40	-0,28 ± 0,43	-0,17 ± 0,52
2	OP	-0,68 ± 0,87	-0,68 ± 0,92	-0,73 ± 0,66	-0,88 ± 0,89	-0,71 ± 0,38
	OL	-0,60 ± 0,81	-0,53 ± 0,91	-0,64 ± 0,75	-0,8 ± 0,46	-0,71 ± 0,80
3	OP	-0,56 ± 0,81	-0,56 ± 0,95	-0,58 ± 0,64	-0,41 ± 0,42	-0,89 ± 0,31
	OL	-0,43 ± 0,73	-0,36 ± 0,79	-0,63 ± 0,59	-0,3 ± 0,55	-0,88 ± 0,75
4	OP	-0,37 ± 0,64	-0,26 ± 0,66	-0,79 ± 0,59	-0,17 ± 0,46	-0,67 ± 0,07
	OL	-0,42 ± 0,65	-0,29 ± 0,62	-0,88 ± 0,78	-0,34 ± 0,50	-0,54 ± 0,16

Na Rycinach 17 i 18 zilustrowano przebieg zmian średnich wartości ekwiwalentu sferycznego wyznaczonego na podstawie badania autorefraktometrem w kolejnych latach badań dla poszczególnych grup dzieci.

**Ryc 17.** Zmiana średnich wartości ekwiwalentu sferycznego oka prawego wyznaczonego za pomocą autorefraktometru dla poszczególnych grup w kolejnych latach badań



**Ryc 18.** Zmiana średnich wartości ekwiwalentu sferycznego oka lewego wyznaczonego za pomocą autorefraktometru dla poszczególnych grup w kolejnych latach badań



4. Identyfikacja zmiennych różnicujących grupy badanych dzieci z krótkowzrocznością i bez krótkowzroczności – wynik badania autorefraktometrem.

Analiza porównania wyników ekwiwalentu sferycznego wyznaczonego za pomocą badania autorefraktometrem w grupie osób krótkowzrocznych i niekrótkowzrocznych została przeprowadzona na dwa sposoby.

W pierwszym z nich wszyscy badani podzieleni zostali na dwie grupy: krótkowzroczną (K) i niekrótkowzroczną (N), przy czym do grupy osób krótkowzrocznych przydzielone zostały osoby z krótkowzrocznością obuoczną, a także osoby z krótkowzrocznością jednego oka. W Tabeli 10 przedstawiono liczbę osób, u których ekwiwalent sferyczny wynosił mniej niż -1,00 dptr oraz uzyskana ostrość wzroku pogarszała się o 0,1 w stosunku do ostrości wzroku wyznaczonej w roku poprzedzającym.

**Tabela 10.** Liczba osób, u których ekwiwalent sferyczny wynosił mniej niż -1,00 dptr oraz uzyskana ostrość wzroku pogarszała się w stosunku do ostrości wzroku wyznaczonej w roku poprzedzającym o 0,1 w grupie osób krótkowzrocznych obuocześnie i jednoocześnie (K) oraz w grupie osób niekrótkowzrocznych (N)

oko	Rok badania	Krótkowzroczni (K)		Niekrótkowzroczni (N)	
		Ekwiwalent sferyczny < -1	Pogorszenie ostr. wzr. o 0,1	Ekwiwalent sferyczny < -1	Pogorszenie ostr. wzr. o 0,1
OP	1	0	7	9	36
	2	2	3	14	36
	3	1	9	8	36
OL	1	0	5	7	36
	2	0	5	8	36
	3	1	4	3	36
<b>Proporcja</b>		<b>0,1212</b>		<b>0,2269</b>	

Postawione zostały następujące hipotezy statystyczne:

- Zerowa  $H_0$  - proporcja dla grupy K nie różni się istotnie od proporcji dla grupy N,

$$\text{czyli } p_K = p_N$$

- Alternatywna  $H_1$  - proporcja dla grupy K różni się istotnie od proporcji dla grupy N,

$$\text{czyli } p_K \neq p_N$$

W celu stwierdzenia istotnie statystycznych różnic pomiędzy grupą krótkowzroczną a niekrótkowzroczną zastosowano testy różnic proporcji.

Otrzymano następujące wyniki:

test t – studenta:  $p = 0,1684$

test Z:  $p = 0,1673$

test Chi-kwadrat:  $p = 0,2488$

gdzie p jest poziomem istotności statystycznej.

Postawiono także inny zestaw hipotez, w którym  $H_1$  jest hipotezą jednostronną:

- zerową  $H_0$ : proporcja dla grupy K nie różni się istotnie od proporcji dla grupy N, czyli  $p_K = p_N$

- alternatywną  $H_1$ : proporcja dla grupy K jest istotnie mniejsza od proporcji dla grupy N, czyli

$$p_K < p_N$$

W celu stwierdzenia istotnie statystycznych różnic pomiędzy grupą krótkowzroczną a niekrótkowzroczną zastosowano testy różnic proporcji. Otrzymano następujące wyniki:

- z zastosowaniem testu t otrzymano :  $p = 0,0842$

- z wykorzystaniem testu Z otrzymano:  $p = 0,0837$

gdzie p jest poziomem istotności statystycznej.

W drugim sposobie analizy badani podzieleni zostali na trzy grupy: grupę niekrótkowzroczną (N), grupę krótkowzroczną obuocznie (K2) oraz grupę krótkowzrocznych na jednym oku (K1). W grupie K1 nie rozróżniono, na którym oku występuje krótkowzroczność.

W Tabeli 11 przedstawiono liczbę osób, u których ekwiwalent sferyczny wynosił mniej niż -1,00 dptr oraz uzyskana ostrość wzroku pogarszała się o 0,1 w stosunku do ostrości wzroku wyznaczonej w roku poprzedzającym.

**Tabela 11.** Liczba osób, u których ekwiwalent sferyczny wynosił mniej niż -1,00 dptr oraz uzyskana ostrość wzroku pogarszała się w stosunku do ostrości wzroku wyznaczonej w roku poprzedzającym o 0,1 w grupie osób krótkowzrocznych obuocznie (K2), grupie osób krótkowzrocznych jednoocznie (K1) oraz w grupie osób niekrótkowzrocznych (N)

oko	Rok badania	Niekrótkowzroczni (N)		Krótkowzroczni (K2)		Krótkowzroczni (K1)	
		Ekw. Sfer. < -1	Pog. ostr. wzr. o 0,1	Ekw. Sfer. < -1	Pog. ostr. wzr. o 0,1	Ekw. Sfer. < -1	Pog. ostr. wzr. o 0,1
OP	1	9	36	0	6	0	1
	2	14	36	1	2	1	1
	3	8	36	1	3	0	6
OL	1	7	36	0	5	0	0
	2	8	36	0	3	0	2
	3	3	36	0	3	1	1
<b>Proporcja</b>		<b>0,2269</b>		<b>0,0909</b>		<b>0,1818</b>	

Do przeprowadzenia analizy statystycznej sposobem drugim zostały postawione 4 zestawy hipotez statystycznych:

Zestaw 1:

- $H_0$ : proporcja dla grupy K2 nie różni się istotnie od proporcji dla grupy N, czyli  $p_{K2} = p_N$
- $H_1$ : proporcja dla grupy K2 różni się istotnie od proporcji dla grupy N, czyli  $p_{K2} \neq p_N$ 
  - z zastosowaniem testu t – studenta:  $p = 0,1400$
  - z zastosowaniem testu Z:  $p = 0,1388$
  - z zastosowaniem testu Chi-kwadrat:  $p = 0,2270$

gdzie p jest poziomem istotności statystycznej.

Zestaw 2:

- $H_0$ : proporcja dla grupy K1 nie różni się istotnie od proporcji dla grupy N, czyli  $p_{K1} = p_N$
- $H_1$ : proporcja dla grupy K1 różni się istotnie od proporcji dla grupy N, czyli  $p_{K1} \neq p_N$ 
  - z zastosowaniem testu t – studenta:  $p = 0,7274$
  - z zastosowaniem testu Z:  $p = 0,9835$
  - z zastosowaniem testu Chi-kwadrat:  $p = 0,7270$

gdzie p jest poziomem istotności statystycznej.

### Zestaw 3:

- $H_0$ : proporcja dla grupy K2 nie różni się istotnie od proporcji dla grupy N, czyli  $p_{K2} = p_N$
  - $H_1$ : proporcja dla grupy K2 jest istotnie mniejsza od proporcji dla grupy N, czyli  $p_{K2} < p_N$ 
    - z zastosowaniem testu t otrzymano :  $p = 0,0700$
    - z wykorzystaniem testu Z otrzymano:  $p = 0,0694$
- gdzie p jest poziomem istotności statystycznej.

### Zestaw 4:

- $H_0$ : proporcja dla grupy K1 nie różni się istotnie od proporcji dla grupy N, czyli  $p_{K1} = p_N$
  - $H_1$ : proporcja dla grupy K1 jest istotnie mniejsza od proporcji dla grupy N, czyli  $p_{K1} < p_N$ 
    - z zastosowaniem testu t otrzymano :  $p = 0,3635$
    - z wykorzystaniem testu Z otrzymano:  $p = 0,3635$
- gdzie p jest poziomem istotności statystycznej.

5. Identyfikacja zmiennych różnicujących grupy badanych z krótkowzrocznością i bez krótkowzroczności – badanie ostrości wzroku.

W Tabeli 12 zamieszczono wyniki zmiany ostrości wzroku wyznaczonej z dodatkową soczewką dodatnią w stosunku do uzyskanej ostrości wzroku bez soczewki.

**Tabela 12.** Średnia zmiana ostrości wzroku wyznaczonej z dodatkową soczewką dodatnią przed okiem w stosunku do uzyskanej ostrości wzroku bez tej soczewki.

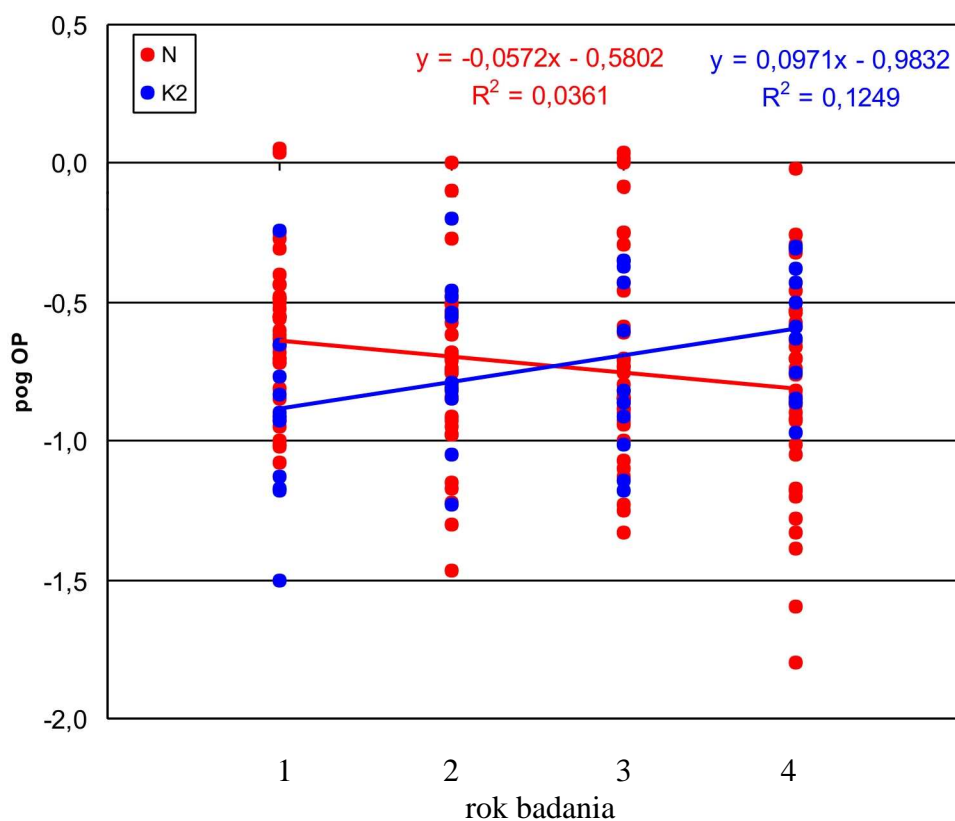
	1 rok badania		2 rok badania		3 rok badania		4 rok badania	
	pog OP	pog OL	pog OP	pog OL	pog OP	pog OL	pog OP	pog OL
krótkowzroczni OP i OL (K2)	-0,90	-0,85	-0,54	-0,45	-0,82	-0,60	-0,86	-0,31
	-0,24	-0,87	-0,81	-0,77	-0,86	-1,08	-0,85	-0,83
	-1,18	-0,37	-1,23	-1,26	-1,14	-1,14	-0,97	-0,97
	-0,83	-1,31	-0,48	-0,48	-0,35	-0,35	-0,50	-0,35
	-1,13	-1,13	-0,82	-1,06	-0,35	-0,30	-0,43	-0,01
	-0,91	-0,48	-0,79	-0,91	-1,18	-1,40	-0,75	-0,54
	-1,50	-0,26	-0,20	-0,85	-0,43	-0,65	-0,63	-0,63
	-0,93	-1,02	-1,05	-0,65	-0,91	-0,55	-0,59	-0,75
	-0,77	-0,71	-0,85	-0,86	-1,01	-1,00	-0,38	-0,57
-1,17	-1,20	-0,55	-1,01	-0,60	-0,76	-0,30	-0,28	
-0,65	-0,65	-0,46	-0,47	-0,37	-0,65	-0,31	-0,39	
krótkowzroczni tylko OP (KOP)	-0,50		-0,87		-0,50		-0,60	
	-0,49		-0,43		-0,93		-0,46	
	-0,84		-0,67		-0,50		-0,40	
	-0,73		-0,95		-0,50		-0,85	
	-0,86		-0,77		-0,40		-0,30	
	-0,83		-1,01		-1,16		-0,61	
	-0,83		-0,70		-1,00		-0,52	
	-0,87		-0,93		-0,95		-0,93	
krótko wzrocz ni tylko OL (KOL)		-0,85		-0,86		-2,03		-0,74
		-0,33		-0,55		-2,55		-1,01
		-0,50		-0,42		-0,50		-0,67
Niekroćkowzroczni (N)	-0,72	-0,60	-0,53	-0,38	-0,08	-0,35	-1,17	-0,75
	-0,50	-0,76	-0,81	-0,82	-1,00	-0,73	-0,32	-0,65
	0,04	0,00	-0,10	-0,18	0,00	0,06	-0,26	-0,25
	-1,02	-0,98	-0,93	-0,42	-0,94	-0,92	-1,60	-1,39
	-0,56	-1,52	-0,84	-0,84	-0,80	-0,65	-0,53	-0,58
	-0,55	-0,30	-0,57	-0,26	0,02	-0,03	-0,31	-0,20
	-0,44	-0,16	-0,75	-0,72	-0,88	-0,84	-1,18	-0,70
	-0,60	-0,55	-0,68	-0,70	-0,84	-0,86	-0,74	-0,50
	-0,52	-0,70	-0,68	-0,90	-0,73	-0,72	-0,92	-0,98
	-0,81	-0,87	-0,55	-0,84	-0,29	-0,46	-0,90	-0,78
	-0,44	-0,50	-0,68	-0,90	-1,10	-1,13	-0,46	-0,65
	-0,48	-0,67	-0,74	-1	-0,9	-0,95	-0,59	-0,68
	-0,4	-0,38	-0,62	-0,63	-0,25	-0,27	-0,82	-0,84
	-0,27	-0,55	-0,98	-1	-1,23	-1,25	-1,33	-1,02
	-0,7	-0,79	-1,15	-1,15	-0,7	-0,7	-0,84	-1,4
	0,05	-1,11	0	-0,28	-0,88	-1,38	-0,76	-1,1
	-1	-0,74	-0,51	-0,6	-0,85	-0,58	-1,8	-1,2
	-0,95	-0,95	-0,74	-0,71	-0,59	-0,5	-0,86	-0,71
	-0,85	-0,9	-0,81	-0,86	-0,25	-0,15	-0,87	-0,92
	-0,66	-0,9	-0,85	-0,91	-0,93	-0,68	-1,05	-1,27
	-0,62	-0,68	-0,48	-0,45	-0,71	-0,61	-0,7	-0,45
	-0,72	-0,54	-1,22	-0,95	-0,75	-0,2	-0,02	-0,05
	-0,65	-0,5	-1,47	-1,47	-0,85	-0,73	-0,59	-1,02
	-0,55	-0,73	-1,3	-1,46	-1,33	-1,26	-1,39	-1,42
	-1,01	-1,13	-0,95	-0,91	-1,25	-1,25	-1,01	-1,01
	-0,25	-0,23	-0,7	-0,23	0,04	-0,24	-0,29	-0,29
	-0,31	-0,6	-0,69	-0,69	-0,46	-0,53	-0,7	-0,72
	-0,49	-0,38	-0,75	-0,8	-0,86	-0,91	-0,53	-0,48
	-1,08	-1,07	-0,27	-0,42	-0,73	-0,73	-0,54	-0,97
	-0,55	-0,78	-1,17	-1,18	-0,61	-0,73	-0,663	-1,06
	-0,93	-0,86	-0,8	-0,7	-0,85	-1,18	-0,93	-0,87
	-0,49	-0,24	-0,5	-0,48	-1,13	-1,42	-1,28	-1,16
-0,7	-0,52	-0,98	-0,75	-0,82	-0,1	-0,57	-0,49	
-0,68	-0,6	-0,68	-0,42	-0,43	-0,6	-0,64	-0,86	
-0,63	-0,62	-0,71	-0,51	-0,85	-0,7	-0,86	-0,88	
-0,91	-0,97	-0,91	-1,01	-1,07	-0,81	-1,2	-1,25	



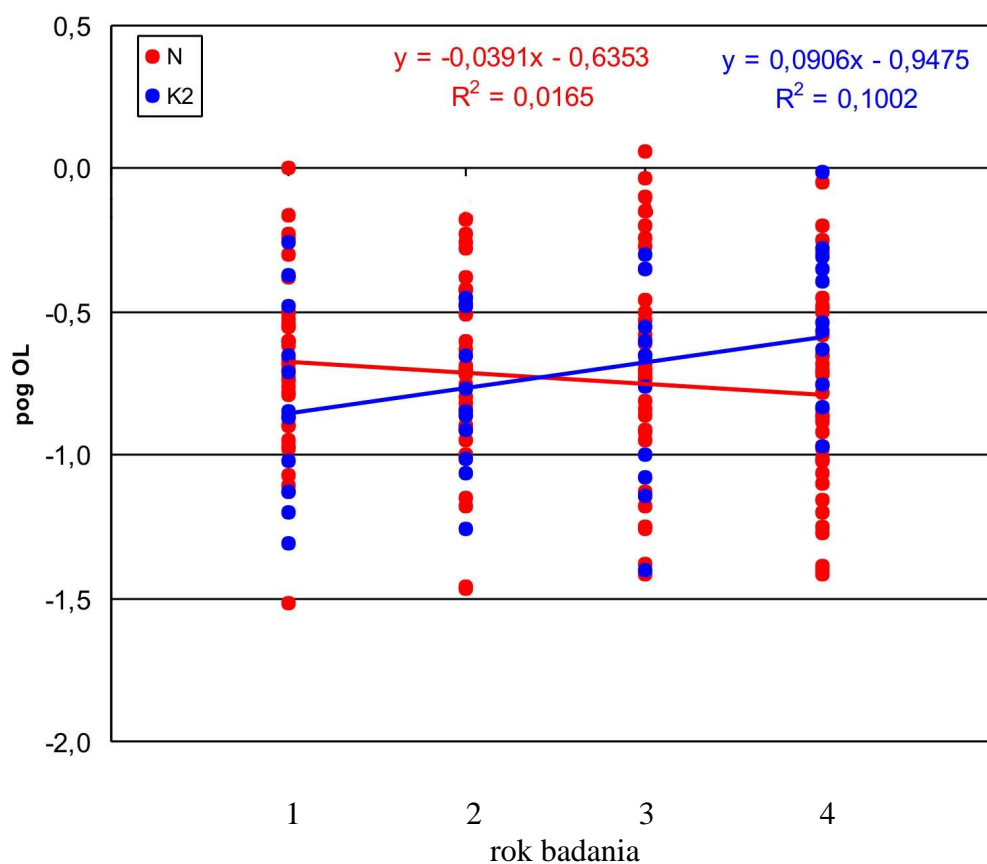
Analizując dane w celu porównania wyników badania ostrości wzroku z użyciem soczewki dodatniej przyjęto podział na dwie grupy: grupę krótkowzroczną (K2), która obejmuje osoby krótkowzroczne obuocznie oraz grupę niekrótkowzroczną (N).

Na Rycinach 19 i 20 przedstawiono rozrzut danych w kolejnych latach badań oraz linie regresji.

**Ryc. 19.** Wykres rozrzutu danych zmiany ostrości wzroku oka prawego wyznaczonej z dodatkową soczewką +1,00 dptr. w odniesieniu do ostrości wzroku uzyskanej bez tej soczewki (pog OP), w kolejnych latach badań (x) dla grupy N i K2 oraz linie i równania regresji.

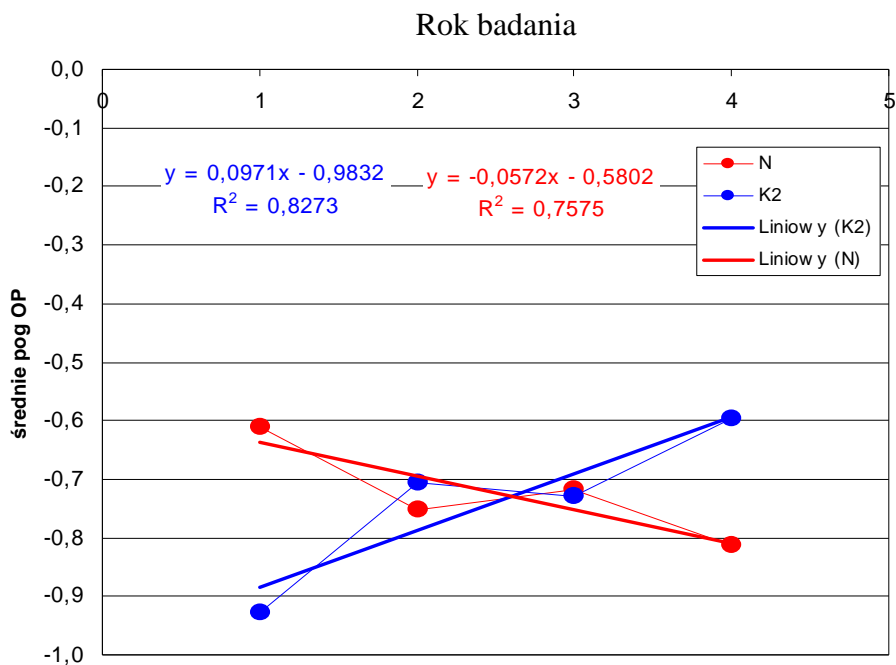


**Ryc. 20.** Wykres rozrzutu danych zmiany ostrości wzroku oka lewego wyznaczonej z dodatkową soczewką +1,00 dptr. w odniesieniu do ostrości wzroku uzyskanej bez tej soczewki (pog OL), w kolejnych latach badań (x) dla grupy N i K2 oraz linie i równania regresji.

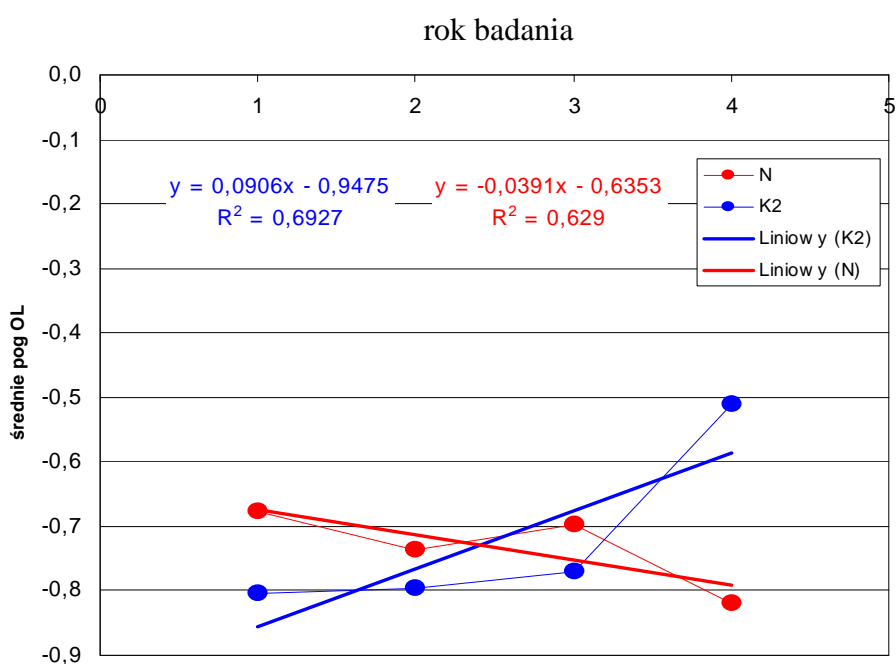


Na Rycinach 21 i 22 przedstawiono średnie wartości zmiany ostrości wzroku dla oka prawego oraz dla oka lewego w kolejnych latach badań dla grupy niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej (K2) oraz linie i równania regresji.

**Ryc. 21.** Wykres rozrzutu średniej zmiany ostrości wzroku oka prawego wyznaczonej z dodatkową soczewką +1,00 dptr. w odniesieniu do ostrości wzroku uzyskanej bez tej soczewki (średnie pog OP), w kolejnych latach badań dla grupy niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej (K2) oraz linie i równania regresji.



**Ryc. 22.** Wykres rozrzutu średniej zmiany ostrości wzroku oka lewego wyznaczonej z dodatkową soczewką +1,00 dptr. w odniesieniu do ostrości wzroku uzyskanej bez tej soczewki (średnie pog OL), w kolejnych latach badań dla grupy niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej (K2) oraz linie i równania regresji.



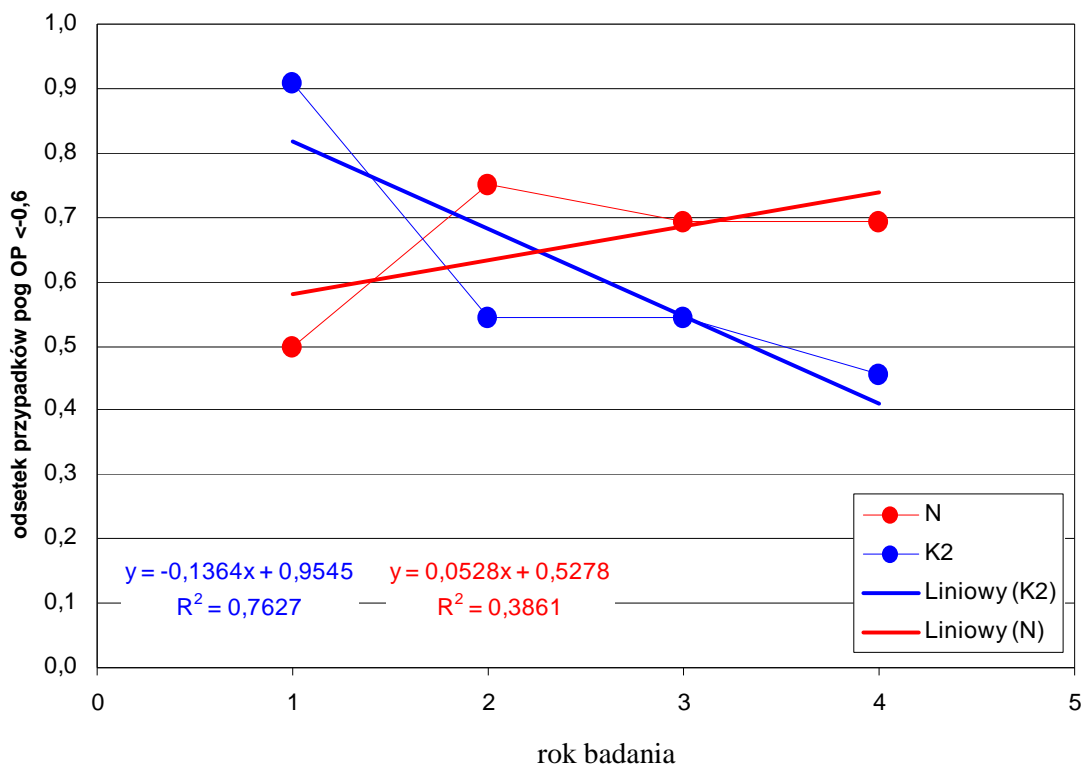
W Tabeli 13 przedstawiono liczbę osób w grupie niekrótkowzrocznej i krótkowzrocznej obuocznie, które uzyskały pogorszenie ostrości oka prawego o więcej niż 0,6.

**Tabela 13.** Liczba osób, u których pogorszenie ostrości wzroku z dodatkową soczewką +1,00 dptr. wynosi więcej niż 0,6 oraz stosunek tej liczby osób do liczby osób w grupie (y), w kolejnych latach badania dla grupy osób niekrótkowzrocznych (N) i krótkowzrocznych obuocznie (K2).

Rok badania	N (n=36)		K2 (n=11)	
	Liczba osób	$y_N$	Liczba osób	$y_{K2}$
1	18	0,50	10	0,91
2	27	0,75	6	0,55
3	25	0,69	6	0,55
4	25	0,69	5	0,45

Rycina 23 przedstawia rozrzut udziału przypadków pogorszenie ostrości wzroku oka prawego z soczewką dodatnią o więcej niż 0,6 w porównywanych grupach niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej obuocznie (K2) w kolejnych latach badań oraz linie i równania regresji

**Ryc. 23.** Rozrzut udziału przypadków pogorszenie ostrości wzroku oka prawego z soczewką dodatnią w porównaniu z ostrością wzroku wyznaczoną bez tej soczewki, o więcej niż 0,6 w grupach niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej obuocznie (K2) w kolejnych latach badań oraz linie i równania regresji.



Aby sprawdzić istotność różnic udziału p osób, u których ostrość wzroku pogorszyła się o więcej niż 0,6 w stosunku do ostrości wzroku uzyskanej bez tej soczewki w porównywanych grupach niekrótkowzrocznej (N), z krótkowzrocznością oka prawego i lewego (K2), z krótkowzrocznością oka prawego (KOP) oraz z krótkowzrocznością oka lewego (KOL) w ostatnim roku badań, postawiono następujące hipotezy statystyczne:

- zerowa  $H_0$ : proporcja dla grupy K2 nie różni się istotnie od proporcji dla grupy N,  
czyli  $p_{K2} = p_N$
- alternatywną  $H_1$ : proporcja dla grupy K2 różni się istotnie od proporcji dla grupy N,  
czyli  $p_{K2} \neq p_N$

Test rozstrzyga wartość poziomu istotności p-value. Jeżeli p-value > alfa, to brak podstaw do odrzucenia  $H_0$ . Przyjęto typową wartość poziomu istotności alfa = 0,05.

W Tabelach od 14 do 18 przedstawiono p-value porównania wyników uzyskanych dla różnych grup w kolejnych latach badania. Pogrubionym drukiem wyróżniono wartości istotne statystycznie.

**Tabela 14.** Liczba osób (l.o.), które uzyskały pogorszenie ostrości wzroku oka prawego przy użyciu soczewki dodatniej +1,00 dptr o więcej niż 0,6 w porównaniu z ostrością wzroku wyznaczoną bez tej soczewki oraz stosunek p liczby osób l.o. do liczby osób n grupy niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej obuocznie (K2), w kolejnych latach badania.

Rok badania	N (n = 36)		K2 (n = 11)		p-value
	l.o.	$p_N$	l.o.	$p_{K2}$	
1	<b>18</b>	<b>0,50</b>	<b>10</b>	<b>0,91</b>	<b>0,0194</b>
2	27	0,75	6	0,55	0,2104
3	26	0,72	6	0,55	0,2957
4	24	0,67	5	0,45	0,1953

**Tabela 15.** Liczba osób (l.o.), które uzyskały pogorszenie ostrości wzroku oka lewego przy użyciu soczewki dodatniej +1,00 dptr o więcej niż 0,6 w porównaniu z ostrością wzroku wyznaczoną bez tej soczewki oraz stosunek p liczby osób l.o. do liczby osób n grupy niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej obuocznie (K2), w kolejnych latach badania.

Rok badania	N (n = 36)		K2 (n=11)		p-value
	l.o.	$p_N$	l.o.	$p_{K2}$	
1	20	0,56	8	0,73	0,3192
2	24	0,67	8	0,73	0,7079
3	23	0,64	7	0,64	1,0000
4	<b>27</b>	<b>0,75</b>	<b>4</b>	<b>0,36</b>	<b>0,0212</b>

**Tabela 16.** Liczba osób (l.o.), które uzyskały pogorszenie ostrości wzroku oka prawego i lewego przy użyciu soczewki dodatniej +1,00 dptr o więcej niż 0,6 w porównaniu z ostrością wzroku wyznaczoną bez tej soczewki oraz stosunek p liczby osób l.o. do liczby osób n grupy niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej obuocznie (K2), w kolejnych latach badania. OP+OL dla grup N i K2

Rok badania	N (n=72)		K2 (n=22)		p-value
	l.o.	p <sub>N</sub>	l.o.	p <sub>K2</sub>	
<b>1</b>	<b>38</b>	<b>0,53</b>	<b>18</b>	<b>0,82</b>	<b>0,0171</b>
2	51	0,71	14	0,64	0,5346
3	49	0,68	13	0,59	0,4378
<b>4</b>	<b>51</b>	<b>0,71</b>	<b>9</b>	<b>0,41</b>	<b>0,0119</b>

**Tabela 17.** Liczba osób (l.o.), które uzyskały pogorszenie ostrości wzroku oka prawego przy użyciu soczewki dodatniej +1,00 dptr o więcej niż 0,6 w porównaniu z ostrością wzroku wyznaczoną bez tej soczewki oraz stosunek p liczby osób l.o. do liczby osób n grupy niekrótkowzrocznej (N) i z krótkowzrocznością oka prawego (KOP), w kolejnych latach badania.

Rok badania	N (n=36)		KOP (n=8)		p-value
	l.o.	p <sub>N</sub>	l.o.	p <sub>KOP</sub>	
1	18	0,50	6	0,75	0,2060
2	27	0,75	7	0,88	0,4312
3	26	0,72	4	0,50	0,2343
4	24	0,67	3	0,38	0,3703

**Tabela 18.** Liczba osób (l.o.), które uzyskały pogorszenie ostrości wzroku oka lewego przy użyciu soczewki dodatniej +1,00 dptr o więcej niż 0,6 w porównaniu z ostrością wzroku wyznaczoną bez tej soczewki oraz stosunek p liczby osób l.o. do liczby osób n grupy niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej na lewym (KOL), w kolejnych latach badania.

Rok badania	N (n=36)		KOL (n=3)		p-value
	l.o.	p <sub>N</sub>	l.o.	p <sub>KOL</sub>	
1	20	0,56	1	0,33	0,4472
2	24	0,67	1	0,33	0,2449
3	23	0,64	2	0,67	0,9176
4	27	0,75	3	1,00	0,3298

W Tabeli 19 zamieszczono różnice w ostrości wzroku oka prawego i oka lewego wyznaczonych w pierwszym i ostatnim roku badań w poszczególnych grupach oraz istotność statystyczną tych różnic.

**Tabela 19.** Różnice średnich ostrości wzroku oka prawego (OP) i lewego (OL) oraz istotność statystyczna p, uzyskanych w pierwszym i ostatnim roku badań w grupach niekrótkowzrocznej (N) i krótkowzrocznej obuocznie (K2).

	Różnica ostrości wzroku	Istotność statystyczna p
Pierwszy rok badania OP: N / K2	0,26	0,0037
Ostatni rok badania OP: N / K2	0,58	0,0010
Pierwszy rok badania OL: N / K2	0,13	0,1369
Ostatni rok badania OL: N / K2	0,71	0,0002
Pierwszy rok badania OP N / Ostatni rok badania OP N	0,15	0,0328
Pierwszy rok badania OL N / Ostatni rok badania OL N	0,12	0,0753
Pierwszy rok badania OP K2 / Ostatni rok badania OP K2	0,69	0,0001
Pierwszy rok badania OL K2 / Ostatni rok badania OL K2	0,72	0,0001

## **VII. OMÓWIENIE I Dyskusja Wyników**

Na podstawie czteroletniej obserwacji wybranych parametrów układu wzrokowego dzieci rozpoczynających edukację szkolną stwierdzono, że z 58 osób, które w pierwszym roku badania nie były krótkowzroczne, 11 z nich stało się obuocznie krótkowzrocznymi, co stanowi 19% analizowanej grupy badanych. U kolejnych 11 dzieci rozwinęła się krótkowzroczność jednego oka. Z badań przeprowadzonych w Polsce przez Czepitę i wsp. [15] na grupie 4422 dzieci w wieku od 6 do 18 lat ze szkół w Szczecinie wynika, że wśród 11-letnich dzieci procent występowania krótkowzroczności wynosi 12,17 %. Należy jednak podkreślić, że w niniejszych badaniach krótkowzroczność stwierdzano na podstawie pogarszającej się ostrości wzroku wraz z upływem czasu, natomiast w badaniach Czepity i wsp. stosowano przedmiotowe wyznaczenie refrakcji po porażeniu akomodacji przy użyciu skiaskopii statycznej, przy czym dane te uzyskiwano w toku jednorazowego badania. Należy także dodać, że liczebność grup w obu przypadkach jest znacznie różna, co może wpływać na uzyskane rezultaty. W przeciwieństwie do badań przeprowadzonych przez Czepitę i wsp., niniejsze badania nie mają charakteru epidemiologicznego i ograniczone są tylko do 58 osób badanych. Znacznie wyższy procent występowania krótkowzroczności wykazali Lam i Goh [54] badając występowanie wad refrakcji w Hong Kongu w różnych grupach wiekowych. Uzyskali ponad 60 % występowanie krótkowzroczności wśród dzieci w wieku od 10 do 11 lat. Nieco niższy procent występowania tej wady uzyskał Edwards [19] wykazując 55% krótkowzroczności wśród dzieci w wieku 12 lat w tym samym mieście. Inne badania w tej części świata potwierdzają, że odsetek występowania krótkowzroczności wśród osób tam żyjących jest jednym z najwyższych występujących na świecie [117]. W USA stwierdzono krótkowzroczność u 29 % populacji w wieku od 6 do 15 roku życia, 34 % występowania krótkowzroczności stwierdzono wśród osób w wieku do 16 do 19 roku życia. W Danii wśród dzieci w wieku od 6 do 15 roku życia krótkowzroczność występuje u 8 % [117]. Jak wynika z powyższych badań występowanie krótkowzroczności w poszczególnych populacjach różni się znacznie, na co wpływ mają różna rasa badanych grup, położenie geograficzne, poziom edukacji oraz przyjęte kryteria i metody badawcze.



## 1. Badanie autorefraktometrem

Przedmiotowe badanie refrakcji za pomocą autorefraktometru jest przeprowadzane powszechnie w praktyce optometrycznej i okulistycznej. Ze względu na możliwość uzyskania błędnego wyniku badania wynikającego z działania akomodacji psychologicznej zaleca się wykonanie tego badania po porażeniu akomodacji oka, szczególnie u młodych osób, które wykazują dostatecznie dużą amplitudę akomodacji. W niniejszej pracy badanie autorefraktometrem wykonane zostało bez porażenia akomodacji, ponieważ zasadniczym celem prowadzonych badań było znalezienie narzędzia, za pomocą którego można byłoby przewidywać potencjalne zagrożenie rozwojem krótkowzroczności, poprzez obserwację akomodacji przyrządowej, a nie stwierdzenie wady refrakcji oka.

Średnia wielkość ekwiwalentu sferycznego oka prawego w grupie objętych badaniem osób niekrótkowzrocznych w pierwszym roku badania wynosiła -0,61 dptr., natomiast w ostatnim roku badań -0,26 dptr. Dla oka lewego wielkości te wynosiły -0,52 dptr. w pierwszym roku badania i -0,29 dptr. w ostatnim roku badania. W grupie osób krótkowzrocznych obuocznie wielkość ta w pierwszym roku badania wynosiła -0,40 dptr., a w ostatnim roku badania -0,79 dptr. Średnia wielkość ekwiwalentu sferycznego oka lewego wynosiła -0,38 dptr. w pierwszym roku i -0,88 dptr. w ostatnim roku badania. Można zauważyć, że w trakcie kolejnych lat badań średnia wielkość ekwiwalentu sferycznego w grupie osób niekrótkowzrocznych zmienia się w kierunku mniej ujemnych wartości, natomiast w grupie osób krótkowzrocznych staje się coraz bardziej ujemna, co można wytłumaczyć powstającą krótkowzrocznością.

W świetle postawionej tezy, która mówi o tym, iż prawdopodobieństwo pojawienia się krótkowzroczności jest większe u dzieci, które podczas badania autorefraktometrem wykazywały krótkowzroczność przyrządową, co najmniej -1,00 dptr. istotne jest to, ile osób uzyskało bardziej ujemny wynik, niż -1,00 dptr. zarówno w grupie osób niekrótkowzrocznych, jak i krótkowzrocznych. Ze względu na trudność wyznaczenia momentu, w którym zaczyna pojawiać się krótkowzroczność trudno jest analizować wyniki badań poprzedzające pojawienie się wady. Za takie można przyjąć tylko te, które uzyskane zostały w pierwszym roku badań. Z przeprowadzonych analiz statystycznych wynika, że ani w pierwszym, ani w kolejnych latach badań różnica w występowaniu ekwiwalentu sferycznego mniejszego, niż -1,00 dptr. pomiędzy grupami nie jest istotna statystycznie.

## 2. Akomodacja psychologiczna a krótkowzroczność

Akomodacja psychologiczna jest definiowana jako składowa akomodacji inicjowana poprzez ocenę odległości, w jakiej znajduje się obserwowany lub wyobrażony przedmiot [64]. Często nazywa się ją akomodacją przyrządową, gdyż właśnie przy badaniu za pomocą różnych przyrządów, na przykład autorefraktometru, zostaje ona uruchomiona i wpływa na uzyskany wynik badania.

Badania przeprowadzone przez Rosenfielda i Gilmartina [88], Wicka i Currie [111] i Rosenfielda i Ciuffredy [86] wykazały, że działanie akomodacji psychologicznej może wpływać na wzrost odpowiedzi akomodacji. Jednymi z nielicznych badań nad działaniem akomodacji psychologicznej i ewentualnym jej wpływie na rozwój krótkowzroczności są badania przeprowadzone przez Ting i wsp. [103] na osobach pracujących z mikroskopem. Osoby patrzące przez mikroskop uruchamiają akomodację w sytuacji, kiedy obraz tworzony przez mikroskop powstaje w nieskończoności. Podobnie może dziać się podczas obserwacji przez lunetę, foropter, a także przy badaniu autorefraktometrem. Autorzy sugerują, że akomodacja psychologiczna jest możliwą przyczyną powstawania krótkowzroczności przyrządowej w tej grupie zawodowej. Ponieważ nie znaleziono istotnych statystycznie korelacji pomiędzy powstającą krótkowzrocznością przyrządową a konwergencją, forią do bliży, ułamkiem  $AC/A$  (stosunek konwergencji akomodacyjnej  $AC$  do bodźca do akomodacji  $A$ ), niedostateczną akomodacją ani akomodacją toniczną, autorzy uważają, że największą rolę w powstawaniu tej wady odgrywa akomodacja psychologiczna spowodowana oceną odległości obserwowanego obiektu. Wykazano bowiem istotną statystycznie zależność między wielkością występującej krótkowzroczności przyrządowej, a wysokością mikroskopu (wymiaru pionowego przyrządu, czyli odległością od okularu mikroskopu do blatu, na którym ustawiony był mikroskop). Gdy mikroskop miał wysokość 50 cm, średnia krótkowzroczność wynosiła -0,64 dptr., natomiast dla wysokości mikroskopu 32 cm wynosiła -1,16 dptr..

Autorka niniejszej pracy założyła, że podczas pomiaru autorefraktometrem może zostać uruchomiona akomodacja psychologiczna, która spowoduje, że uzyskany wynik badania będzie bardziej ujemny, niż wynikałoby to z faktycznego stanu refrakcji oka. Uzyskany wynik będzie wskazywał wówczas na krótkowzroczność przyrządową. Zgodnie z postawioną tezą pracy przewiduje się, że prawdopodobieństwo pojawienia się krótkowzroczności jest większe u dzieci, które podczas badania autorefraktometrem wykazywały krótkowzroczność przyrządową większą niż -1,00 dptr. zanim pojawiła się

wada. Na podstawie przeprowadzonych w niniejszej pracy badań nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupą osób krótkowzrocznych i niekrótkowzrocznych. Nie można więc stwierdzić, że podczas pomiaru autorefraktometrem krótkowzroczność przyrządowa jest częściej obserwowana u osób zagrożonych powstaniem krótkowzroczności, niż u osób miarowych.

### 3. *Ostrość wzroku*

W niniejszej pracy na podstawie analizy wyników ostrości wzroku uzyskanych w trakcie czteroletnich badań podzielono badane dzieci na grupę krótkowzroczną i niekrótkowzroczną. Dzieci, których ostrość wzroku w ostatnim roku badań pogorszyła się o przynajmniej dwa rzędy optotypów w porównaniu z wynikiem uzyskanym w pierwszym roku badań zakwalifikowano jako dzieci krótkowzroczne. Analizując, jak w kolejnych latach zmieniała się średnia ostrość wzroku w danej grupie można zauważyć, że wśród dzieci niekrótkowzrocznych zarówno oka prawego jak i lewego ostrość nieznacznie zwiększyła się w ostatnim roku badań w porównaniu z pierwszym rokiem, choć dla oka lewego zmiana ta nie jest istotna statystycznie. Dla oka prawego polepszyła się o 0,15 ( $p = 0,033$ ), natomiast dla oka lewego o 0,12 ( $p=0,075$ ). W grupie osób obuocznie krótkowzrocznych średnia ostrość wzroku pogorszyła się o 0,69 ( $p = 0,0001$ ) dla oka prawego i o 0,72 ( $p=0,001$ ) dla oka lewego. Podobnie w grupie osób krótkowzrocznych tylko dla jednego oka ostrość wzroku pogarsza się wraz z kolejnymi latami badań. Osoby, u których rozwinęła się tylko krótkowzroczność oka prawego wykazują o 0,28 ( $p=0,027$ ) gorszą ostrość widzenia w ostatnim roku badania na tym oku, natomiast dla oka lewego ostrość nieznacznie, o 0,04, poprawia się, choć poprawa ta nie jest istotnie statystyczna ( $p=0,78$ ). Z kolei wśród osób, u których rozwinęła się tylko krótkowzroczność oka lewego średnie pogorszenie o 0,37 ( $p=0,098$ ) obserwuje się dla oka krótkowzrocznego, choć pogorszenie to nie jest istotne statystycznie, przy czym dla oka prawego nie zmienia się istotnie. Te rezultaty pozwalają sądzić, że podział badanych dzieci na grupę niekrótkowzroczą i krótkowzroczną jest wykonany poprawnie i można przyjąć go za wiarygodny.

#### 4. Ostrość wzroku z soczewką dodatnią +1,00 dptr.

Konstruktorzy tablic do badania ostrości wzroku podejmując decyzje, jakiej wielkości optotypy powinny znaleźć się w kolejnych rzędach, poszukiwali powiązań między ostrością wzroku a wielkością wady refrakcji. Borish w swojej obszernej, szeroko zakrojonej pracy przedstawił sposoby obliczania i konstruowania tablic [4]. Przedstawił zaproponowaną przez Hirsch'a relację między krótkowzrocznością a ostrością wzroku, w której dla wady -0,50 dptr. średnia ostrość wzroku wynosi 0,8, a dla wady -1,00 dptr. wynosiła 0,3. Borish podaje także to, co zaproponował Sloan, aby dla wady -0,50 dptr. średnia ostrość wzroku wynosiła 0,67, natomiast dla wady -0,97 dptr. wynosiła 0,33. Sing i Jain zaproponowali wzór, za pomocą którego można obliczyć, jakiej spodziewać się wady refrakcji przy danej ostrości wzroku:

$$Y = 1,6355 - 1,6355 \times X$$

gdzie Y jest wadą refrakcji, a X jest ostrością wzroku zapisaną w systemie dziesiętnym.

Z tego wynika, że przy ostrości wzroku 0,8 należy spodziewać się wady wielkości -0,32 dptr., natomiast dla ostrości wzroku 0,3 można oczekiwać wady refrakcji -1,14 dptr.. Sloan zaproponował, aby kolejne rzędy optotypów zmieniały się takimi samymi stopniami (o tyle samo). Jeśli przyjąć 0,25 dptr zmiany między sąsiadującymi rzędami, to tablica powinna zawierać kolejno rzędy wielkości 1,0, 0,59, 0,42. itd. Zaproponował, że tablica do badania ostrości wzroku powinna być zaprojektowana tak, by każde 0,18 dptr. redukowało ostrość wzroku o jeden rząd optotypów. Wg Borish'a, Giles zaproponował, by jeden rząd był redukowany o każde 0,16 dptr..

Tablice zastosowane w niniejszych badaniach zostały skonstruowane tak, że każdy rząd od rzędu 1,0 zmienia się o 0,1 w zapisie dziesiętnym. Według wzoru podanego przez Sing i Jain każdy rząd tej tablicy odpowiada średniej zmianie ostrości wzroku o 0,17 dptr. Wynika z tego, że wprowadzona soczewka dodatkowa +1,00 dptr powinna pogorszyć ostrość wzroku o 5,88 rzędów. W niniejszej pracy przyjęto w zaokrągleniu 6 rzędów. Otrzymane przeliczenie pokrywa się z wynikami badań przeprowadzonych przez Humphiriss'a, które podaje Borish [4]. Stwierdził on, że ostrość wzroku z dodatkową soczewką +1,50 dptr. pogarsza się do średniej wartości 0,25, co daje pogorszenie o 8 rzędów. Dla soczewki +1,00 dptr. możnaby spodziewać się ostrości 0,4 a więc o dwa rzędy lepszej.

Powyższe dane odnoszą się albo do występującej krótkowzroczności albo do wywołanego pogorszenia ostrości wzroku poprzez wprowadzoną soczewkę dodatnią

przed badane oko. Wyznaczenie ostrości wzroku z dodatkową soczewką przed okiem w pierwszym roku badania obejmowało grupę dzieci niekrótkowzrocznych, które spełniały kryteria dla ostrości wzroku przyjęte w niniejszej pracy. Średnia ostrość wzroku oka prawego z tą soczewką w grupie osób niekrótkowzrocznych w pierwszym roku badania wynosiła 0,63, natomiast w ostatnim roku 0,57. Dla oka lewego w pierwszym roku badania ostrość ta wynosiła 0,62, zaś w ostatnim roku 0,60. W grupie osób krótkowzrocznych w pierwszym roku badania ostrość wzroku oka prawego z soczewką dodatnią wynosiła 0,58, w ostatnim roku 0,37. Dla oka lewego odnotowano średnią ostrość w pierwszym roku badania 0,63 i w ostatnim roku 0,38. Można zatem zauważyć, że w pierwszym roku badania, zarówno oko prawe, jak i lewe w obu grupach miało podobną ostrość wzroku z dodatkową soczewką +1,00 dptr. Natomiast w ostatnim roku badania zarówno oko prawe i lewe obu grup różnią się od siebie o 2 rzędy optotypów. Wynikałoby z tego, że w grupie osób krótkowzrocznych wraz z pojawianiem się wady ostrość wzroku uzyskana z dodatkową soczewką przed okiem zmniejsza się, podczas gdy w grupie osób niekrótkowzrocznych pozostaje na podobnym poziomie. Wniosek, jaki nasuwa się z tej obserwacji jest taki, że dzieci, pomimo pojawiającej się krótkowzroczności i związanym z tym pogarszaniem się ostrości wzroku, nie mają skorygowanej wady lub korekcja ta jest niepełna. Wówczas wraz ze spadkiem ostrości wzroku związanym z pojawiającą się krótkowzrocznością spada także ostrość wzroku wyznaczona z dodatkową soczewką +1,00 dptr..

Ostrość wzroku uzyskana podczas badania z soczewką dodatnią nie daje odpowiedzi na pytanie, o ile pogorszyła się ostrość widzenia w stosunku do ostrości wzroku uzyskanej bez dodatkowej soczewki. Aby problem ten przeanalizować obliczona została różnica między ostrością wzroku wyznaczonej z i bez soczewki dodatniej dla każdej z grup i dla każdego oka. Biorąc pod uwagę założenia niniejszej pracy, najbardziej wartościowy wynik uzyskano w pierwszym roku badania, ponieważ wszystkie oczy w pierwszym roku badania nie były krótkowzroczne. W grupie niekrótkowzrocznej różnica ostrości wzroku oka prawego bez i z soczewką dodatnią wynosiła -0,68 natomiast w grupie osób, które stały się obuocznie krótkowzroczne wynosiła -0,93. Z kolei dla oka lewego w grupie niekrótkowzrocznej uzyskano różnicę na poziomie -0,68 a w grupie krótkowzrocznej -0,80. Zarówno dla oka prawego, jak i dla oka lewego większe pogorszenie ostrości wzroku przy badaniu z dodatkową soczewką uzyskano w grupie osób obuocznie krótkowzrocznych, niż w grupie osób niekrótkowzrocznych. Analiza danych uwzględniająca prawe i lewe oko wykazała, że wyniki tych różnic pomiędzy

grupą niekrótkowzroczną i krótkowzroczną obuochnie różnią się w sposób istotny statystycznie. Istotnie różne wyniki pomiędzy tymi grupami wykazano także dla oka prawego. Nie wykazano istotnie różnych wyników między grupami z krótkowzrocznością oka prawego a niekrótkowzroczną, oraz między grupą niekrótkowzroczną a z krótkowzrocznością oka lewego. Najprawdopodobniej wynika to z małej liczebności grupy z krótkowzrocznością oka prawego oraz krótkowzrocznością oka lewego. Nieistotną statystycznie różnicę wykazano także tylko dla oka lewego pomiędzy grupą niekrótkowzroczną a krótkowzroczną obuochnie.

Istnieje kilka możliwych odpowiedzi, dlaczego zaobserwowano większe pogorszenie ostrości wzroku przy obserwacji przez soczewkę dodatnią w grupie krótkowzrocznej w porównaniu z grupą niekrótkowzroczną. Jedną z możliwości jest zależność wrażliwości układu wzrokowego od jakości obrazu siatkówkowego. Innym wyjaśnieniem może być zależność odpowiedzi akomodacji od jakości obrazu siatkówkowego. Być może obie możliwości są przyczyną uzyskanej obserwacji.

##### *5. Adaptacja do zamazania obrazu siatkówkowego a zmiana ostrości wzroku*

Osoby krótkowzroczne często stwierdzają, że ich widzenie jest gorsze zaraz po zdjęciu okularów, natomiast poprawia się wraz z upływem czasu obserwacji bez korekcji. Pesudovs i Brennan [77] zbadali to zjawisko i stwierdzili, że u osób z krótkowzrocznością mniejszą niż, -2,00 dptr. po zdjęciu noszonej korekcji wraz z upływem czasu ostrość wzroku poprawia się. Ponieważ nie stwierdzili zmian w refrakcji oka, obserwację tę tłumaczyli sensoryczną adaptacją do nieostrego widzenia lub/i różnymi możliwościami percepcji nieostrego obrazu badanych osób. Podobne wnioski wyciągnęli także Vera-Diaz i wsp. [108] i Mon-Williams i wsp. [65]. Równie silną i długotrwałą adaptację do nieostrego obrazu osób krótkowzrocznych zaobserwowali Rosenfield i wsp. [89]. Na podstawie swoich badań wywnioskowali, że osoby, których wada refrakcji wynosi pomiędzy -1,50 dptr a -3,00 dptr, wykazują istotny i długotrwały wzrost ostrości wzroku. Na podstawie pierwszej części badań autorzy stwierdzili, że po 3- godzinym okresie adaptacji do nieostrego widzenia ostrość wzroku poprawia się z 0,2 do 0,3 i ta poprawa utrzymuje się na średnim poziomie 0,34 przez 2 dni przeprowadzania badania. W drugiej części badania autorzy odnotowali wzrost ostrości wzroku z 0,125 do 0,22 po godzinnej

adaptacji do nieostrego widzenia. Podobne wnioski na podstawie swoich badań wyciągnęli także Portello i Rosenfield [81].

Z kolei badania George'a i Rosenfielda [24] wykazały, że osoby krótkowzroczne wykazują lepszą ostrość wzroku po adaptacji do nieostrego widzenia, niż osoby miarowe, ale tylko w badaniu przy pomocy tablic typu „grating” (tablica z serią czarnych i białych pasów ułożonych naprzemiennie), natomiast badanie tablicami C-Landolta nie wykazały istotnych statystycznie różnic. Można przypuszczać, że brak różnic przy zastosowaniu tablic C-Landolta wynikało z tego, że do zamazania obrazu siatkówkowego użyli soczewki +2,50 dptr., co spowodowało zbyt dużą nieostrość dla tych tablic.

Z przytoczonych powyżej badań wynika, że po pewnym czasie adaptacji do nieostrego widzenia następuje poprawa ostrości widzenia zarówno w grupie osób miarowych, jak i krótkowzrocznych, przy czym osoby krótkowzroczne wykazują istotnie większą poprawę ostrości wzroku, niż osoby miarowe. Pozostaje jednak pytanie, czy pogorszenie ostrości wzroku w pierwszych sekundach po wprowadzeniu zamazania jest tylko wynikiem wprowadzonej soczewki lub filtru przed oko, czy może częściowo wynika z napięcia akomodacyjnego, które z czasem się zmienia. Autorzy powyższych prac podają, że ostrość wzroku zaraz po wprowadzeniu zamazania jest podobna w obu grupach. Podobną obserwację poczyniła autorka niniejszej pracy stwierdzając, że w grupie osób niekrótkowzrocznych średnia ostrość wzroku oka prawego wynosi 0,63 a oka lewego 0,62, natomiast w grupie osób krótkowzrocznych 0,58 oka prawego i 0,63 oka lewego. Jednak obliczając różnicę średniej ostrości wzroku do dali bez soczewki dodatniej i z tą soczewką uzyskano istotnie statystycznie większe pogorszenie widzenia w grupie osób krótkowzrocznych w porównaniu z grupą miarową. Czy zatem pogorszenie ostrości wzroku w obu grupach wynika tylko z wprowadzenia zamazania obrazu siatkówkowego? Jeżeli tak, to dlaczego jest ono większe w grupie osób krótkowzrocznych, niż niekrótkowzrocznych, skoro wielkość zamazania jest równa w obu grupach? Czy większe pogorszenie ostrości może być częściowo spowodowane zmianą napięcia akomodacyjnego wynikającego ze zmianą jakości obrazu na siatkówce oka? Na pytania te w niniejszej pracy autorka nie może odpowiedzieć, gdyż obecne badania nie obejmowały oceny stanu napięcia akomodacyjnego w momencie wprowadzenia zamazania obrazu siatkówkowego. Jednak śledząc prace innych autorów można spekulować na temat możliwych mechanizmów odpowiedzialnych za taki rezultat.

## 6. *Adaptacja do zamazania a wrażliwości na zamazanie*

Badania Rosenfielda i Abraham-Cohen'a [85] przeprowadzone na grupie osób krótkowzrocznych i miarowych miały na celu porównanie, czy między tymi grupami występują różnice w subiektywnym spostrzeganiu nieostrości. Przebadał oni grupę 12 osób miarowych i 12 osób krótkowzrocznych. Badanie wykonywane było jednocześnie i po porażeniu akomodacji. Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzili, że osoby krótkowzroczne są mniej wrażliwe na zamazanie obrazu siatkówkowego, niż osoby miarowe. Co więcej, zasugerowali, że może to tłumaczyć wyniki wcześniejszych badań, które wskazywały na niedostateczną akomodację w tej grupie, niż w grupie osób miarowych. W świetle tych badań można przypuszczać, że nieostry obraz na siatkówce w pewnym zakresie może powodować nieprawidłową funkcję akomodacji oka.

Cufflin i wsp. [13] zajęli się zbadaniem wpływu adaptacji do nieostrego obrazu siatkówkowego na zmianę wrażliwości układu wzrokowego na zamazanie. Na podstawie badań, które wykonali na grupie osób krótkowzrocznych i miarowych, stwierdzili, że u osób, u których krótkowzroczność pojawiła się między 20 a 40 rokiem życia obserwuje się istotny wpływ adaptacji do nieostrego widzenia na obniżenie wrażliwości układu wzrokowego na detekcję zamazania obrazu do dali.

Wyżej przytoczone doniesienia dotyczą badań przeprowadzonych na osobach dorosłych. Schmid i wsp. [92] przeprowadzili badania na grupie 20 dzieci krótkowzrocznych i grupie 20 dzieci miarowych w wieku od 8 do 12 lat. Badali zdolność wykrycia zamazania obrazu poprzez subiektywną ocenę ostrości obserwowanych obiektów. W przeciwieństwie do wyżej wymienionych badań, nie stwierdzili oni różnic w zdolności do wykrycia nieostrości pomiędzy grupą dzieci krótkowzrocznych i miarowych.

Czy można zatem stwierdzić, że dochodzi do pewnych zmian w układzie wzrokowym osób krótkowzrocznych, które powodują zmianę detekcji nieostrego obrazu? Jeśli tak, to byłby to przyczynek do powiązania tych rezultatów z wynikami badań prowadzonych nad odpowiedzią akomodacji wywołanej nieostrym obrazem siatkówkowym. Wyniki przeprowadzonych badań dotyczą osób, u których rozwinęła się krótkowzroczność. Niestety brak jest w dostępnej literaturze doniesień na temat badań prowadzonych w tym zakresie na osobach miarowych, które z czasem stały się krótkowzroczne. Jednak wyniki w/w badań sugerują, iż zmiany w wrażliwości układu wzrokowego na zamazanie obrazu siatkówkowego mogą powodować zaburzenia w pracy



akomodacji osób krótkowzrocznych i być może mechanizmy te uruchamiane są zanim rozwinię się wada.

### 7. Nieostrość obrazu siatkówkowego a odpowiedź akomodacji

Problemem ewentualnej zmiany odpowiedzi akomodacji na zmianę ostrości obrazu siatkówkowego zajęli się Vera-Diaz i wsp. [108]. Przeprowadzili oni badania na grupie 40 dorosłych osób, 23 krótkowzrocznych i 17 miarowych. Badali obuoczną odpowiedź akomodacji do bliży przed i po adaptacji do nieostrego obrazu siatkówkowego. Wykazali, że u osób krótkowzrocznych następuje istotny statystycznie wzrost odpowiedzi akomodacji do bliży po 3 – minutowej adaptacji do nieostrego widzenia, podczas gdy u osób miarowych takiego wzrostu nie stwierdzono. Ponadto, mierzono także jednooczną odpowiedź akomodacji do dali i stwierdzono, że osoby krótkowzroczne również do dali wykazują wzrost odpowiedzi akomodacji w porównaniu z osobami miarowymi. Te badania wskazują na to, że układ akomodacyjny u osób krótkowzrocznych inaczej reaguje, niż u osób miarowych. Wprowadzenie nieostrego obrazu prawdopodobnie skutkuje zmianami w pobudzeniu mięśnia rzęskowego, co powoduje, że u osób krótkowzrocznych odpowiedź akomodacji, zarówno do dali jak i do bliży jest inna, niż u osób miarowych.

Z innych badań, przeprowadzonych przez Cufflin i wsp. [12] nad odpowiedzią akomodacji po adaptacji na różne poziomy zamazania obrazu siatkówkowego wynika, że nie ma istotnych różnic pomiędzy osobami krótkowzrocznymi i miarowymi. Autorzy nie wykazali też istotnej różnicy w ostrości wzroku między grupami po adaptacji na zamazanie wywołane dodatnią soczewką +1,00 dptr. i +3,00 dptr.. Otrzymane rezultaty różnią się od tych, które uzyskali Vera-Diaz i wsp.. Być może spowodowane jest to różnymi zastosowanymi sposobami zamazania obrazu. Cufflin i wsp. użyli dodatknych soczewek, natomiast Vera-Diaz i wsp. zastosowali filtr Bangerter 0,2, który redukuje kontrast do ok. 75%.

Problemem wpływu ostrości wzroku na dokładność odpowiedzi akomodacji zajęli się także Subbaram i Bullimore [99]. Zbadali oni 30 osób miarowych i 30 osób krótkowzrocznych w wieku 20 – 30 lat. Na podstawie uzyskanych wyników dla bodźców 0,00 dptr, +2,00 dptr i +4,00 dptr nie stwierdzili różnic w odpowiedzi akomodacji pomiędzy grupami, ale istotnie lepszą ostrość wzroku wykazały osoby miarowe, szczególnie dla bodźca 0,00 dptr.. Autorzy zauważają, że znaczne pogorszenie ostrości

wzroku w grupie osób krótkowzrocznych może wynikać z działania akomodacji psychologicznej przy wprowadzeniu soczewki 0,00 dptr przed oko badanego. Autorzy sugerują, że akomodacja psychologiczna w istotny statystycznie sposób pogorszyła ostrość widzenia w grupie osób krótkowzrocznych w porównaniu z grupą osób miarowych. Stwierdzili także, że zarówno dla bodźca 0,00 dptr. jak i 4,00 dptr. nieprawidłowa funkcja akomodacji jest istotnie powiązana z pogorszeniem ostrości wzroku. Podobny mechanizm mógł zadziałać w przypadku badań prowadzonych w niniejszej pracy. Wprowadzenie soczewki przed oko z jednej strony zamazywało widzenie, z drugiej zaś strony mogła zostać uruchomiona akomodacja psychologiczna i w efekcie następowało większe pogorszenie ostrości wzroku w grupie osób krótkowzrocznych, niż wynikałoby to z wprowadzonej nieostrości obrazu siatkówkowego.

Problem powiązania mechanizmu poprawy dokładności akomodacji po okresie adaptacji do nieostrego widzenia u osób krótkowzrocznych zajęli się także Wang i wsp. [109]. Badali oni efekt adaptacji do nieostrego obrazu na zmianę wrażliwości na zamazanie u osób krótkowzrocznych. Stwierdzili, że po adaptacji do nieostrego widzenia następuje obniżenie progu wrażliwości na zamazanie, czyli poprawia się wrażliwość na detekcję nieostrego obrazu siatkówkowego. Autorzy stwierdzili, że dzięki temu obserwuje się wzrost dokładności akomodacji oka, co skutkuje bardziej precyzyjnym ustawieniem akomodacji niż to, które obserwowano przed adaptacją. Badania te pozwalają sądzić, że mechanizm akomodacji jest zależny od jakości pobudzenia siatkówki i w sposób zmienny reaguje na występującą nieostrość obrazu tworzonego na siatkówce oka. W związku z tym, jakość rzutowanego obrazu na dno oka jest jednym z czynników warunkujących pracę układu akomodacyjnego. Proponowany przez Wang i wsp. mechanizm potwierdzają także badania Green i wsp. [33] oraz Vera-Diaz i wsp. [108].

#### *8. Zaburzenia akomodacji u osób krótkowzrocznych.*

Gwiazda i wsp. [38] przeprowadzając badania nad dokładnością reakcji akomodacji przy występującej nieostrości obrazu siatkówkowego u dzieci krótkowzrocznych stwierdzili, że nie jest ona prawidłowa w tej grupie w porównaniu z grupą dzieci miarowych. Wyszunęli wniosek, że występująca nieostrość obrazu nie działa dostatecznie stymulująco na akomodację oka dzieci krótkowzrocznych i dlatego akomodacja nie reaguje prawidłowo.

Podobną obserwację poczynili także Goss [32] i Portello i wsp. [82]. Przeprowadzając badania na osobach miarowych, u których z czasem rozwinęła się krótkowzroczność stwierdzili, że nieprawidłowa odpowiedź akomodacji wywołana zamazaniem obrazu siatkówkowego następuje zanim rozwinie się wada. W świetle tych doniesień można przyjąć, że niedostateczna odpowiedź akomodacji jest czynnikiem poprzedzającym pojawienie się krótkowzroczności. Pytanie, które się nasuwa, to jaka jest przyczyna nieprawidłowej odpowiedzi akomodacji zanim rozwinie się wada? Czy może wynikać z nieprawidłowo funkcjonującego układu autonomicznego, który steruje pracą mięśnia rzęskowego? Czy może powstaje na skutek zmiany wrażliwości układu wzrokowego na zamazanie obrazu siatkówkowego?

Collins i wsp. [11] przeprowadzili badania na 20 osobowej grupie osób z postępującą krótkowzrocznością i 20 osobowej miarowej grupie kontrolnej sprawdzając zależność między jakością obrazu siatkówkowego, a ustawieniem akomodacji oka do dali i bliży przed i po czytaniu. Autorzy wywnioskowali, że występująca nadmierna akomodacja do dali oraz niedostateczna akomodacja do bliży u osób krótkowzrocznych jest spowodowana istotnym zredukowaniem jakości obrazu siatkówkowego poprzez występujące aberracje oka, w porównaniu z osobami miarowymi. Sugerują także, że może być to przyczyną pobudzania gałki ocznej do jej wydłużania się i powstawania oraz pogłębiania się krótkowzroczności. Badania Collinsa i wsp. nasuwają kolejną możliwą przyczynę nieprawidłowo funkcjonującej akomodacji osób krótkowzrocznych, jaką mogą być aberracje układu optycznego oka.

Różnice w odpowiedzi akomodacji pomiędzy grupą osób miarowych i krótkowzrocznych uzyskali także Langaas i wsp. [57] jednak nie była ona istotna statystycznie. Przeprowadzili oni badania u dzieci miarowych i krótkowzrocznych. Wyszunęli wnioski, że dzieci z wczesnie rozwijającą się krótkowzrocznością wykazują większą niestabilność akomodacji, niż dzieci miarowe, co może skutkować powstawaniem nieostrości obrazu siatkówkowego zarówno do dali, jak i do bliży. Autorzy uważają, że akomodacja, poprzez swoje nieprawidłowe działanie przyczynia się, w pewnych warunkach obserwacji, do powstawania nieostrego obrazu na siatkówce, co jest przyczyną rozwijania się krótkowzroczności.

Zupełnie inne obserwacje poczynili Mutti i wsp. [71]. Autorzy zajęli się problemem występowania niedostatecznej akomodacji przed i po pojawieniu się krótkowzroczności u dzieci. Były to szeroko zakrojone, kilkuletnie badania prowadzone przez grupę CLEERE (Colaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive

Error). Zbadali 568 dzieci, które stały się krótkowzroczne, a otrzymane wyniki porównywali z wynikami badań przeprowadzonych na 539 osobowej, miarowej grupie kontrolnej. Autorzy nie podali wieku badanych dzieci. Stwierdzili oni, że przed pojawieniem się krótkowzroczności nie obserwuje się nieprawidłowej odpowiedzi akomodacji w porównaniu z osobami miarowymi. Niedostateczną akomodację zaobserwowali dopiero po pojawieniu się wady. Stwierdzili także, że mało prawdopodobne jest, aby niedostateczna akomodacja była czynnikiem na podstawie którego można przewidywać pojawienie się krótkowzroczności. Sugerują, że obserwowane w poprzednich badaniach obniżenie odpowiedzi akomodacji u osób krótkowzrocznych może być raczej konsekwencją pojawienia się krótkowzroczności, a nie jej przyczyną. Podobne wnioski wyciągnęli Troilo i wsp. [105] badając akomodację i możliwość wywołania krótkowzroczności u małą szerokonosych. Stwierdzili, że zredukowana odpowiedź akomodacji na zadany bodziec jest skutkiem pojawienia się krótkowzroczności, a nie jej przyczyną.

Również Gwiazda i wsp. [37] przeprowadzili badania szukając symptomów poprzedzających rozwój krótkowzroczności u dzieci, badając odpowiedź akomodacji na zamazanie obrazu siatkówkowego, poprzez wprowadzenie soczewki ujemnej. Stwierdzili jednak, że zmiana w funkcji akomodacji nie następuje przed tylko po pojawieniu się krótkowzroczności. Wywnioskowali, że nieprawidłowa odpowiedź akomodacji na zamazanie obrazu nie jest czynnikiem mogącym wpływać na rozwój krótkowzroczności.

Mimo, iż na podstawie wcześniejszych badań, spadek wrażliwości na zamazanie obrazu siatkówkowego u osób krótkowzrocznych był wiązany ze zredukowaniem odpowiedzi akomodacji i powstawaniem krótkowzroczności, nieco inne wyniki badań w tym zakresie uzyskali Seidel i wsp. [94]. Przeprowadzili oni badania na grupie osób miarowych i krótkowzrocznych, przy czym grupa krótkowzroczna podzielona była na tych, u których wada pojawiła się przed 15 rokiem życia oraz na tych, u których pojawiła się po 15 roku życia. Badania te różniły się od badań przeprowadzanych przez innych autorów, ponieważ wykonane były w naturalnej przestrzeni podczas obserwacji naturalnych przedmiotów. Autorzy tych badań nie stwierdzili istotnych różnic w statycznej i dynamicznej odpowiedzi akomodacji pomiędzy badanymi grupami. Weizhong i wsp. [110] prowadząc badania nad powiązaniem rozwoju krótkowzroczności z niedostateczną odpowiedzią akomodacji do blizy wśród dzieci również nie stwierdzili istotnej statystycznie korelacji w tym zakresie. Stwierdzili, że nie jest oczywistym fakt, iż niedostateczna akomodacja z bliska powoduje pogłębianie się krótkowzroczności. Należy

jednak dodać, że badania te odnosiły się do występującej już krótkowzroczności, a nie do obserwacji przed pojawieniem się tej wady.

Przytoczone powyżej badania nie pozwalają wyciągnąć jednoznacznych wniosków, że przed pojawieniem się krótkowzroczności następuje zaburzenie pracy akomodacji oka, ale też nie dają jednoznacznych dowodów na to, że do takiego zaburzenia nie dochodzi. Szczególnie trudno jest wnioskować o ewentualnych zaburzeniach w ustawieniu akomodacji podczas obserwacji dali, gdyż większość przeprowadzonych badań dotyczy odpowiedzi akomodacji do bliży. Większość z tych badań zgodnie donosi, że u osób krótkowzrocznych obserwuje się zaburzenie reakcji akomodacji na pojawiające się zamazanie obrazu siatkówkowego, ale dotyczy to przede wszystkim badań wykonywanych przy obserwacji bliży.

#### *9. Akomodacja toniczna a unerwienie mięśnia rzęskowego*

W badaniach nad funkcją akomodacji osób krótkowzrocznych autorzy poruszali problem ewentualnych zaburzeń w unerwieniu mięśnia rzęskowego, które mogłyby być przyczyną nieprawidłowej odpowiedzi akomodacji. Badania nad rolą unerwienia mięśnia rzęskowego wykazują, że zarówno układ parasympatyczny, jak i sympatyczny są w równym stopniu odpowiedzialne za kontrolę akomodacji oka (Bullimore i Gilmartin [6], Rosenfield i wsp. [87], Gilmartin i Winfield [27], Vasudevan i wsp. [106]).

Problemem powiązania tonicznego napięcia akomodacyjnego z unerwieniem mięśnia rzęskowego zajęli się już Gilmartin i Hogan [25]. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzili, że istotną rolę w tonicznym napięciu akomodacji odgrywa unerwienie parasympatyczne oraz, że indywidualne różnice w ustawieniu tonicznym pomiędzy badanymi osobami wynikają raczej z unerwienia parasympatycznego, niż sympatycznego.

Z drugiej zaś strony, Vasudevan i wsp. [107] stwierdzili, że u osób krótkowzrocznych po wykonywanej pracy z bliska pozostaje napięcie akomodacyjne, które pomimo działania nieostrego obrazu nie rozluźnia się. Autorzy tłumaczą, że jest to spowodowane nieprawidłowym pobudzeniem ze strony układu sympatycznego, które najprawdopodobniej związane jest z długotrwałym podtrzymywaniem napięcia mięśnia rzęskowego podczas pracy z bliska.

W świetle wyżej wymienionych badań wydaje się być całkiem prawdopodobne, że zaburzenia funkcji akomodacji, które obserwuje się u osób krótkowzrocznych, ale według

części autorów także przed pojawieniem się wady, są spowodowane nieprawidłowym pobudzeniem mięśnia rzęskowego poprzez układ parasympatyczny i sympatyczny, na co wpływ może mieć sensoryczna zmiana wrażliwości układu wzrokowego na zamazanie obrazu siatkówkowego. Można by w ten sposób wytłumaczyć większe pogorszenie ostrości wzroku wyznaczonej przez soczewkę dodatnią w grupie osób krótkowzrocznych, niż osób niekrótkowzrocznych, zanim pojawiła się wada.

### *10. Podsumowanie*

Przeprowadzone czteroletnie badania wybranych parametrów układu wzrokowego dzieci rozpoczynających naukę w szkole umożliwiły obserwowanie powstawania i pogłębiania się krótkowzroczności w tej grupie osób. Statystycznie istotnie większe pogorszenie ostrości wzroku przy badaniu z soczewką dodatnią w grupie osób krótkowzrocznych zaobserwowano przed pojawieniem się wady. Nie stwierdzono natomiast istotnie większej krótkowzroczności przyrządowej, której spodziewano się przed rozwojem krótkowzroczności.

Badania innych autorów nad symptomami przedkrótkowzrocznymi nie dostarczają jednoznacznych wniosków na temat zaburzeń pracy akomodacji, czy też zmiany wrażliwości układu wzrokowego na zamazanie obrazu siatkówkowego przed pojawieniem się wady.

W obecnej pracy stwierdzono istotnie większe pogorszenie ostrości wzroku wyznaczonej z dodatkową soczewką +1,00 dptr., jednak nie można wskazać mechanizmów odpowiedzialnych za taki rezultat. Potrzebne jest przeprowadzenie obszerniejszych badań w tym zakresie, obejmujące większą liczbę badanych dzieci i w dłuższym okresie czasu. Dobrze byłoby poszerzyć zakres badań o pomiar reakcji akomodacji w momencie wprowadzenia nieostrego obrazu siatkówkowego. Być może łatwiej byłoby odpowiedzieć na pytanie, jaki mechanizm odpowiedzialny jest za obserwowane w niniejszej pracy większe pogorszenie ostrości wzroku po wprowadzeniu soczewki dodatniej w grupie osób krótkowzrocznych w porównaniu z osobami niekrótkowzrocznymi.

Celem niniejszej pracy była próba znalezienia narzędzia za pomocą którego możliwe będzie prognozowanie rozwoju krótkowzroczności u dzieci rozpoczynających edukację w szkole. Rezultaty pracy nie pozwalają stwierdzić, że za pomocą badania autorefraktometrem możliwe jest prognozowanie rozwoju krótkowzroczności. Zauważono natomiast, że pomiar ostrości wzroku z dodatkową soczewką +1,00 dptr.

przed okiem może być skutecznym narzędziem umożliwiającym przewidywanie rozwoju tej wady. Autorka traktuje tę obserwację jako przyczynek do podjęcia szerzej zakrojonych badań, które potwierdziłyby niniejsze wnioski.

## VIII. WNIOSKI

1. Wyniki czteroletnich, corocznych badań układu wzrokowego dzieci rozpoczynających edukację w szkołach podstawowych wskazują, że badanie ostrości wzroku z zastosowaniem soczewki dodatniej +1,00 dptr., może być użytecznym narzędziem, za pomocą którego możliwe będzie prognozowanie rozwoju krótkowzroczności.
2. Analiza przeprowadzonych badań układu wzrokowego dzieci, u których rozwijała się krótkowzroczność wykazała, że dzieci te przed pojawieniem się wady uzyskują większe pogorszenie ostrości wzroku podczas badania z wykorzystaniem soczewki +1,00 dptr., niż dzieci niekrótkowzroczne.
3. Coroczne badanie autorefraktometrem wykonane bez porażenia akomodacji w toku czteroletnich badań, przeprowadzone u dzieci niekrótkowzrocznych rozpoczynających edukację szkolną, nie jest skutecznym narzędziem za pomocą którego możliwe jest prognozowanie rozwoju krótkowzroczności wśród dzieci rozpoczynających naukę w szkole.
4. Na podstawie otrzymanych wyników uzyskanych w toku 4-letnich badań dzieci rozpoczynających naukę w szkole, nie stwierdzono, aby przed pojawieniem się krótkowzroczności akomodacja przyrządowa była istotnie większa, w porównaniu z dziećmi niekrótkowzrocznymi.
5. W toku czteroletniej obserwacji optometrycznej dzieci 19 % z nich stało się obuocznie krótkowzrocznymi, a na jednym oku krótkowzroczność rozwinęła się u 19 %.



## **IX. PIŚMIENICTWO**

1. Alsbirk P. H.: Refraction in adult West Greenland Eskimos. A population study of spherical refractive errors, including oculometric and familial correlation. *Acta Ophthalmol*, 1979, 57: 84-95.
2. Barcińska M., Pieczyrak D., Miśkowiak B.: Badania przesiewowe wybranych parametrów układu wzrokowego u dzieci w wieku 7-11 lat ze środowiska miejskiego i wielkomiejskiego. *Now Lek*, 2005, 74: 694 – 700.
3. Benjamin W.: *Borish's clinical refraction*. Butterworth-Heinemann Elsevier, Second Edition, 2008.
4. Borish I. M.: *Clinical refraction*. The Professional Press, Inc., Third Edition, 1975.
5. Bullimore M. A., Gilmartin B.: Aspects of tonic accommodation in emmetropia and late-onset myopia. *Am J Optom Physiol Opt*, 1987, 64: 499-503.
6. Bullimore M., Gilmartin B.: Tonic accommodation, cognitive demand and ciliary muscle innervation. *Am J Optom Physiol Opt*, 1987, 64: 45-50.
7. Chen J. C., Schmid K. L., Brown B.: The autonomic control of accommodation and implications for human myopia development: a review. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2003, 23: 401-422.
8. Cheng D.: *Bifocal lens control of myopia progression in children*. School of Optometry, Institute of Health and Biomedical Innovation. Queensland University of Technology, Brisbane, Australia, praca doktorska, 2008.
9. Ciuffreda J. K., Lee M.: Differential refractive susceptibility to sustained nearwork. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2002, 22: 372-379.
10. Ciuffreda J. K., Vasudevan B.: Nearwork-induced transient myopia (NITM) and permanent myopia – is there a link? *Ophthalmic Physiol Opt*, 2008, 28:103-114.
11. Collins M. J., Buehren T., Iskander D. R., Retinal image quality, reading and myopia. *Vis Res*, 2006, 46: 196-215.
12. Cufflin M. P., Hazel C. A., Mallen E. H. A.: Static accommodative responses following adaptation to differential levels of blur. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2007, 27: 353-360;
13. Cufflin M. P., Mankowska A., Mallen E. A. H.: Effect of blur adaptation on blur sensitivity and discrimination in emmetropes and myopes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007, 48: 2932-2929.

14. Czepita D., Mojsa A., Ustianowska M., Czepita M., Lachowicz E.: Reading, writing, working on a computer or watching television, and myopia. *Klin Ocz*, 2010, 10-12: 293-295.
15. Czepita D., Żejmo M., Mojsa A.: Prevalence of myopia and hyperopia in a population of Polish schoolchildren. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2007, 27: 60-65.
16. Dalz M., Krzyżaniak A: Wady refrakcji w aspekcie badań przesiewowych w szkole. *Now Lek*, 2004, 73: 366-369.
17. Drobe B., Saint-Andre R.: The pre-myopic syndrome. *Ophthalmic Physiol Opt*, 1995, 15: 375-378.
18. Drover J. R., Felius J., Cheng Ch. S., Morale S. E., Wyatt L., Birch E. E.: Normative pediatric visual acuity using single surrounded HOTV optotypes on the electronic visual acuity tester following the amblyopia treatment study protocol. *J AAPOS*, 2008, 12: 145–149.
19. Edwards M. H., Lam C. S. Y.: The epidemiology of myopia in Hong Kong. *Ann Acad Med*, 2004, 33: 34-38.
20. Edwards M. H.: Myopia: definitions, classifications and economic implications. w: Rosenfield M., Gilmartin B.: *Myopia and nearwork*. Butterworth-Heinemann, first published, 1998, 1:1-12.
21. Flitcroft D. I.: A model of the contribution of oculomotor and optical factors to emmetropization and myopia. *Vis Res*, 1998, 38: 2869-2879.
22. Frajdenberg A., Pecold K., Podfigurna-Musiela M., Rydzanicz M., Mrugacz M., Leal S. M., Bejjani B.A., Gajecka M.: Analiza zmian dna oka w rodzinach obciążonych wysoką krótkowzrocznością. *Klin Ocz*, 2007, 109: 173-175.
23. Gentle A., Liu Y., Martin J. E., Conti G. L., McBrien N. A.: Collagen gene expression and the altered accumulation of scleral collagen during the development of high myopia. *J Biol Chem*, 2003, 278: 16587-16594.
24. George S., Rosenfield M.: Blur adaptation and myopia. *Optom Vis Sci*, 2004, 81: 543 – 547.
25. Gilmartin B, Hogan R. E.: The relationship between tonic accommodation and ciliary muscle innervation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1985, 7: 1024-1028.
26. Gilmartin B., Bullimore M. A.: Adaptation of tonic accommodation to sustained visual tasks in emmetropia and late-onset myopia. *Optom Vis Sci*, 1991, 68: 22-26.

27. Gilmartin B., Winfield N. R.: The effect of topical  $\beta$ -adrenoreceptor antagonists on accommodation in emmetropia and myopia. *Vis Res*, 1995, 35: 1305 – 1312.
28. Gilmartin B.: Autonomic correlates of near-vision in emmetropia and myopia. w: Rosenfield M., Gilmartin B.: *Myopia and nearwork*. Butterworth-Heinemann, first published, 1998, 6: 117-146.
29. Goldschmidt E.: The mystery of myopia. *Acta Ophthalmol Scand*, 2003, 81: 431-436.
30. Goldschmidt E.: On the etiology of myopia – an epidemiological study. *Acta Ophthalmol*, 1968, 98: 1-172.
31. Goss D. A., Grosvenor T.: Rates of childhood myopia progression with bifocals as a function of nearpoint phoria: consistency of three studies. *Optom Vis Sci*, 1990, 67: 637-640.
32. Goss D. A.: Clinical accommodation and heterophoria findings preceding juvenile onset myopia. *Optom Vis Sci*, 1991, 68: 110 – 116.
33. Green D. G., Powers M. K., Banks M. S.: Depth of focus, eye size and visual acuity. *Vis Res*, 1980, 20: 827-835.
34. Grosvenor T.: A review and suggested classification system for myopia on basis of age-related prevalence and age onset. *Am J Optom Physiol Opt*, 1987, 64: 545-555.
35. Grosvenor T.: *Primary care optometry*, Butterworth & Heinemann, Fourth Edition, 2002.
36. Gwiazda J. E., Deng L., Thorn F., Gwiazda J. D.: The impact of parental myopia and children's refractions at 5 years on the development of myopia in children by 15 years of age. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007, 48: 2382.
37. Gwiazda J., Bauer J., Thorn F., Held R. A.: A dynamic relationship between myopia and blur-driven accommodation in school-age children. *Vis Res*, 1995, 35: 1299 – 1304
38. Gwiazda J., Thorn F., Bauer J., Held R.: Myopic children show insufficient accommodative response to blur. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1993, 34:690 – 691.
39. Gwiazda, J., Hyman, L., Norton, T.T., Hussein, M.E., Marsh-Tootle, W., Manny, R., Wang, Y. and Everett, D.: Accommodation and related risk factors associated with myopia progression and their interaction with treatment in COMET children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004, 45: 2143–2151.

40. Hirsh M. J.: Predictability of refraction at age 14 on the basis of testing at age 6- interim report from Ojai Longitudinal Study of Refraction. *Am J Optom Arch Am Acad Optom*, 1964, 41: 567-573.
41. Hofstetter H., Griffin J. R., Berman M. S., Everson R. W.: *Dictionary of visual science and related clinical terms*. Fifth Edition, Butterworth-Heinemann, 2000.
42. <http://office.microsoft.com/pl-pl/excel-help/test-z-HP005209348.aspx>, z dnia 12.01.2011.
43. [http://pl.wikipedia.org/wiki/Test\\_zgodno%C5%9Bci\\_chi-kwadrat](http://pl.wikipedia.org/wiki/Test_zgodno%C5%9Bci_chi-kwadrat), z dnia 12.01.2011.
44. Hung G. K., Ciuffreda K. J.: Incremental retinal-defocus theory predicts experimental effect of under-correction on myopia progression. *J Behav Optom*, 2004, 15: 59-63.
45. Jacobsen N., Jensen H., Goldschmidt E.: Prevalence of myopia in Danish conscripts. *Acta Ophthalmol Scand*, 2006, 85: 165-170.
46. Janardan B., Vivek T., Sandeep Z.: Prevalence of refractive errors in children (age group 7-15 years) of rural and urban area of Gujarat: a population based study. *J App Bas Med Sci*, 2006, 8:128 – 135.
47. Jiang B. C.: Parameters of accommodative and vergence system and the development of late-onset myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995, 36: 1737-1742.
48. Jiang L., Schaeffel F., Zhou X., Zhang S., Jin X., Pan M., Ye L., Wu X., Huang Q., Lu F., Qu J.: Spontaneous axial myopia and emmetropization in a strain of wild-type Guinea Pig. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009, 50: 1013-1019.
49. Jobke S., Kasten E., Vorwerk Ch.: The prevalence rates of refractive errors among children, adolescents and adults in Germany. *Clin Ophthalmol*, 2008, 2: 601-607.
50. Jobling A., Nguyen M., Gentle A., McBrien N. A.: Isoform-specific changes in scleral TGF- $\beta$  expression and the redulation of collagen synthesis during myopia progression. *J Biol Chem*, 2004, 279: 18121–18126.
51. Kałużny B, Kałużny J. J.: Badania epidemiologiczne ostrości wzroku u młodzieży liceów ogólnokształcących dużych aglomeracji miejskich. *Kontaktol Opt Okul*, 2001, 2: 9 – 13.
52. Kempen J. H., Mitchell P., Lee K. E., Tielsch J. M., Broman A. T., Taylor H. R., Ikram M. K., Congon N. G., O'Colmain B. J.: *Eye Diseases Prevalence Research*

- Group: The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia. *Arch Ophthalmol*, 2004, 122: 495-505.
53. Knapik J., Miśkowiak B.: Badania przesiewowe procesu widzenia u studentów Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. *Now Lek*, 2005, 74: 142-148.
  54. Lam C. S., Goh W. S.: The incidence of refractive errors among schoolchildren in Hong Kong and its relationship with the optical components. *Clin Exp Optom*, 1991, 74: 97 – 103.
  55. Lam D. S. C., Fan D. S. P., Lam R. F., Rao S. K., Chong K. S., Lau J. T. F., Lai R. Y. K., Cheung E. Y. Y.: The effect of parental history of myopia on children's eye size and growth: results of a longitudinal study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008, 49: 873-876.
  56. Lam D. S. Ch., Lee W. S., Leong Y. F., Tam P. O. S., Fan D. S. P., Fan B. J., Pang Ch. P.: TGF $\beta$ -induced factor: a candidate gene for high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003, 44: 1012- 1015.
  57. Langaas T., Riddell P., Svarverud E., Ystenaes A. E., Langeeggen I, Bruenech J. R.: Variability of the accommodation response in early onset myopia. *Optom Vis Sci*, 2008, 85: 37-48.
  58. Małoń A., Ziółkowska D.: Testy zgodności typu chi-kwadrat dla hipotezy złożonej. *Matematyka stosowana*, 2007, 8: 109-125.
  59. Maul E., Barroso S., Munoz S. R., Sperduto R. D., Ellwein L. B.: Refractive error study in children: results from la Florida, Chile. *Am J Ophthalmol*, 2000, 4: 445-454.
  60. McBrien N. A, Metlapally R., Jobling A. I., Gentle A.: Expression of collagen-binding integrin receptors in the mammalian sclera and their regulation during the development of myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006, 47: 4674-4682.
  61. McBrien N. A., Cornell M. L., Gentle A.: Structural and ultrastructural changes to the sclera in a mammalian model of high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001, 42: 2179-2187.
  62. McBrien N. A., Jobling A.I., Gentle A.: Biomechanics of the sclera in myopia: extracellular and cellular factors. *Optom Vis Sci*, 2009, 86: 23-30.
  63. McBrien N. A., Millodot M.: The relationship between tonic accommodation and refractive error. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1987, 28: 997-1004.

64. Millodot M.: Dictionary of optometry and visual science. Butterworth-Heinemann Elsevier, Seventh Edition, 2009.
65. Mon-Williams M., Tresilian J. R., Strang N. C., Kochhar P., Wann J. P.: Improving Vision: neural compensation for optical defocus. Proc R Soc B, 1998, 265: 71-77.
66. Morgan I. G.: The biological basis of myopia refractive error. Clin Exp Optom, 2003, 86: 276-288.
67. Morse S. E., Smith E. L.: Long-term adaptational aftereffects of accommodation are associated with distal dark focus and not with late onset myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1993, 34: 1308.
68. Mozolewska-Piotrowska K., Stępniewska J., Nawrocka J.: Występowanie krótkowzroczności szkolnej u studentów medycyny. Klin Ocz, 2005, 7-9: 468-470.
69. Murthy G. V. S., Gupta S. K., Ellwein L. B., Munoz S. R., Pokharel G. P., Sanga L., Bachani D.: Refractive error in children in an urban population New Delhi. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2002, 43: 623-631.
70. Muszyńska-Lachota I., Czepita D., Uczyńska V., Wysiecki P.: Prevalence of refractive errors in 7 and 8 years-old children in the province of Western Pomerania. Ann Acad Med Stetin, 2005, 51: 109-111.
71. Mutti D. O., Mitchell G. L., Hayes J. R., Jones L. A., Moeschberger M. L., Cotter S. A., Kleinstejn R. N., Manny R. E., Twelker J. D., Zadnik K., CLEERE Study Group: Accommodative lag before and after the onset of myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2006, 47: 837-846.
72. Mutti D. O.: Hereditary and environmental contributions to emmetropization and myopia. Optom Vis Sci, 2010, 87: 255-259.
73. Naidoo K.S., Raghunandan A., Mashige K.P., Govender P., Holden B.A., Pokharel G.P., Ellwein L.B.: Refractive error and visual impairment in African Children in South Africa. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2003, 44: 3764-3770.
74. Negrel A. D., Maul E., Pokharel G. P., Zhao J., Ellwein L. B.: Refractive error study in children: sampling and measurement methods for multi-country survey. Am J Ophthalmol, 2000, 129: 421-426.
75. Niżankowska M. H.: Okulistyka – podstawy kliniczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.

76. Ong E., Ciuffreda K. J.: Accommodation, nearwork and myopia. Optometric Extension Program Foundation, 1997.
77. Pesudovs K., Brennan N. A.: Decreased uncorrected vision after a period of distance fixation with spectacle wear. *Optom Vis Sci*, 1993, 70: 528-531.
78. Pieczyrak D., Kędzia B., Tondel G.: Badania przesiewowe wybranych parametrów wzroku u dzieci w wieku szkolnym. *Now Lek*, 1999, 68: 364-380.
79. Pieczyrak D., Miśkowiak B.: Badania przesiewowe wybranych parametrów układu wzrokowego u dzieci w wieku 6-10 lat z obszaru Wielkopolski. *Klin Ocz*, 2010, 112: 37 – 41.
80. Polski Związek Niewidomych, Poglądy na temat niewidomych i słabo widzących. <http://www.pzn.org.pl>, dnia 12.01.2011.
81. Portello J., Rosenfield M.: Effect of intervening periods of clear vision on blur adaptation. *Optom Vis Sci*, 2002, 79: 24.
82. Portello J. K., Rosenfield M., O'Dwyer M.: Clinical characteristics of pre-myopic individuals. *Optom Vis Sci*, 1997, 74: 176.
83. Quek T. P. L., Chua Ch. G., Chong Ch. S., Chong J. H., Hey H. W., Lee J., Lim Y. F., Saw S-M.: Prevalence of refractive errors in teenage high school students in Singapore. *Ophthal Physiol Opt*, 2004, 24: 47-55.
84. Raju P., Ve Ramesh S., Arvind H., George R., Baskaran M., Paul P. G., Kumaramanickavel G., McCarty C., Vijaya L.: Prevalence of refractive errors in a rural south Indian population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004, 45: 4268-4272.
85. Rosenfield M., Abraham-Cohen J. A.: Blur sensitivity in myopia. *Optom Vis Sci*, 1999, 70: 303-307.
86. Rosenfield M., Ciuffreda K. J.: Effect of surround proximity on the open-loop accommodative response. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1991, 32: 142-147.
87. Rosenfield M., Gilmartin B., Cunningham E., Dattani N.: The influence of alpha-adrenergic agents on tonic accommodation. *Curr Eye Res*, 1990, 9: 267 – 272.
88. Rosenfield M., Gilmartin B.: Effect of target proximity on the open-loop accommodative response. *Optom Vis Sci*, 1990, 67: 74-79.
89. Rosenfield M., Portello J. K., Hong S. E., Ren L., Ciuffreda K. J.: Decay of blur adaptation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003, 44: 4315.
90. Rosenfield M.: Accommodation and myopia, w: Rosenfield M., Gilmartin B.: *Myopia and nearwork*. Butterworth-Heinemann, first published, 1998, 5: 91-116.

91. Saka N., Ohno-Matsui K., Shimada N., Sueyoshi S., Nagaoka N., Hayashi W., Hayashi K., Moriyama M., Kojima A., Yasuzumi K., Yoshida T., Tokoro T., Mochizuki M.: Long-term changes in axial length in adult eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*, 2010, 150: 562-568.
92. Schmid K. L., Iskander D. R., Li R. W. H., Edwards M. H., Lew J. K. F.: Blur detection thresholds in childhood myopia: single and dual target presentation. *Vis Res*, 2002, 42: 239-247.
93. Schmid K. L., Wildsoet C. F.: Effects on the compensatory responses to positive and negative lenses of intermittent lens wear and ciliary nerve section in chicks. *Vis Res*, 1996; 36: 1023-1036.
94. Seidel D., Gray L. S., Heron G.: The effect of monocular and binocular viewing on the accommodation response to Real target in emmetropia and myopia. *Optom Vis Sci*, 2005, 82: 279-285.
95. Seroczyńska M., Prost M., Mędrun J., Łukasiak E., Oleksiak E.: Przyczyny ślepoty i znacznego pogorszenia widzenia u dzieci w Polsce. *Klin Ocz*, 2001, 103: 117-120.
96. Smith E. L., Ramamirtham R., Qiao-Grider Y., Hung Li-F., Huang J., Kee Ch., Coats D., Paysse E.: Effects of foveal ablation on emmetropization and form-deprivation myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007, 48: 3914-3922.
97. Smith E. L.: Environmentally induced refractive errors in animals. w: Rosenfield M., Gilmartin B.: *Myopia and nearwork*. Butterworth-Heinemann, first published, 1998, 4: 57-90.
98. Stanisław A.: Testy istotności dla prób niezależnych.  
<http://www.mp.pl/artykuly/index.php?aid=10790>, z dnia 12.01.2011.
99. Subbaram M.V., Bullimore M. A.: Visual acuity and the accuracy of the accommodative response. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2002, 22: 312 – 318.
100. Summers - Rada J. A., Shelton S., Norton T. T., The sclera and myopia. *Exp Eye Res*, 2006, 82: 185 – 200.
101. Szaflik J., Prost M., Zaleska-Zmijewska A., Hapunik A., Wójcik A.: Ocena refrakcji u dzieci i młodzieży w wieku od 6 do 15 lat na podstawie badań 10000 osób, przeprowadzonych w województwach mazowieckim i dolnośląskim. *Klin Ocz*, 2005, 106: 471-473.



102. Szumiński M., Bakunowicz-Łazarczyk A.: Współczesne poglądy na etiopatogenezę, diagnostykę i postępowanie w krótkowzroczności. *Kontaktol Opt Okul*, 2010, 2: 18-23.
103. Ting P. W. K., Schmid K. L., Lam C. S. Y., Edwards M. H.: Objective real-time measurement of instrument myopia in microscopists under different viewing conditions. *Vis Res*, 2006, 46: 2354-2362.
104. Troilo D., Gottlieb M. D, Wallman J.: Visual deprivation causes myopia in chicks with optic nerve section. *Curr Eye Res*, 1987, 6: 993-999.
105. Troilo D., Quinn N., Baker K.: Accommodation and induced myopia in marmosets. *Vis Res*, 2007, 47: 1228 – 1244.
106. Vasudevan B., Ciuffreda J. K., Gilmartin B.: Sympathetic inhibition of accommodation after sustained nearwork in subjects with myopia and emmetropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009, 50: 114 – 120.
107. Vasudevan B., Ciuffreda K. J., Gilmartin B.: Sympathetic inhibition of accommodation following sustained nearwork in myopes and emmetropes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009, 50: 114-120.
108. Vera-Diaz F. A., Gwiazda J., Thorn F., Held R.: Increased accommodation following adaptation to image blur in myopes, *J Vis*, 2004, 4: 1111-1119;
109. Wang B., Ciuffreda K. J., Vasudevan B.: Effect of blur adaptation on blur sensitivity in myopes, *Vis Res*, 2006, 46: 3634-3641.
110. Weizhong L., Zhikuan Y., Wen L, Xiang Ch., Jian G.: A longitudinal study on the relationship between myopia development and near accommodation lag in myopic children, *Ophthalmic Physiol Opt*, 2008, 28: 57-61.
111. Wick B., Currie D.: Dynamic demonstration of proximal vergence and proximal accommodation, *Optom Vis Sci*, 1991, 68: 163-167.
112. Xu L., Li J., Cui T., Hu A., Fan G., Zhang H., Yang H., Sun B., Jonas J. B.: Refractive error in Urban and rural adult Chinese in Beijing, *Ophthalmol*, 2005, 112: 1676-1683.
113. Young F. A., Leary G. A., Baldwin W. R.: The transmission of refractive errors within Eskimo familie, *Am J Optom Arch Am Acad Optom*, 1969, 46: 676 – 685.
114. Young L. C., Ukai K., Tsuchiya K., Ishikawa S.: Accommodative adaptation and age of onset of myopia, *Ophthalmic Physiol Opt*, 1993, 13: 366-70.
115. Young T. L.: Dissecting the genetics of human high myopia: a molecular biologic approach, *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2004, 102: 423-446.

116. Zadnik K, Mutti D.O., Frieman N. E., Qualley P. A., Jones L. A., Qui P., Kim H. S., Hsu J. C., Moeschberger M. L.: Ocular predictors of the onset of juvenile myopia, *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1999, 40: 1936-1943.
117. Zadnik K., Mutti D. O.: Prevalence of myopia, w: Rosenfield M., Gilmartin B.: *Myopia and nearwork*, Butterworth-Heinemann, first published, 1998, 2: 13 – 30.
118. Zadnik K., Satarino W. A., Mutti D. O.: The effect of parental history of myopia on children's eye size, *Optom Vis Sci*, 1994, 271: 1323-1327.
119. Zylberman R., Landau D., Berson D.: The influence of study habits on myopia in Jewish teenagers, *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1993, 30: 319-322.

## **X. STRESZCZENIE**

**Tytuł: Wieloletnie obserwacje wybranych parametrów układu wzrokowego dzieci w początkowym okresie nauczania w aspekcie prognozowania rozwoju krótkowzroczności.**

Zagadnienia związane z powstawaniem i rozwojem krótkowzroczności są przedmiotem badań na całym świecie. Przełomowymi badaniami nad rozwojem krótkowzroczności wydają się być badania, których wyniki wykazały, że nieostry obraz siatkówkowy stymuluje gałkę oczną do wydłużania się i tym samym do rozwoju tej wady.

Z badań przeprowadzonych nad prognozowaniem rozwoju krótkowzroczności wynika, że dzieci, które z czasem stają się krótkowzroczne, przed pojawieniem się wady wykazują średnio ezoforię do bliży, niższą dodatnią względną akomodację oraz niewielką i zmniejszającą się nadwzroczność.

Celem niniejszej pracy jest wieloletnia, coroczna ocena wybranych parametrów układu wzrokowego dzieci rozpoczynających naukę w szkole. Podejmuje się próbę znalezienia narzędzia, które byłoby przydatne w prognozowaniu rozwoju krótkowzroczności, na podstawie wyników badań wybranych parametrów układu wzrokowego w czasie czteroletniej obserwacji.

Postawiono następujące tezy:

1. Przed pojawieniem się krótkowzroczności obserwuje się większe pogorszenie ostrości wzroku przez soczewkę dodatnią +1,00 dptr.
2. Prawdopodobieństwo pojawienia się krótkowzroczności jest większe u dzieci, które podczas badania autorefraktometrem wykazały krótkowzroczność przyrządową co najmniej -1,00 dptr.

Badania wybranych parametrów układu wzrokowego przeprowadzane były rokrocznie przez 4 lata, u tej samej grupy badanych dzieci. W pierwszym roku badaniem objęto grupę 185 dzieci w wieku 7-9 lat uczęszczających do szkoły podstawowej w Jarocinie i Świdnicy. Z różnych przyczyn nie udało się osiągnąć tego, aby wszystkie dzieci, które zakwalifikowano do badań, zostały zbadane także w latach kolejnych. Z tego powodu założone w pracy kryteria spełniło tylko do 58 dzieci. W grupie tej, 36 dzieci (62,1%) uczęszczało do Szkoły Podstawowej w Jarocinie, natomiast 22 (37,9%) było uczniami Szkoły Podstawowej w Świdnicy. Dziewczynek było 32 (55,2 %), natomiast chłopców było 26 (44,8 %).

Przed przystąpieniem do badania każde dziecko dostarczyło wypełnioną przez rodziców lub opiekunów ankietę oraz zgodę na przeprowadzenie badania. Następnie przeprowadzono badanie autorefraktometrem bez porażenia akomodacji oraz badanie ostrości wzroku do dali przy zastosowaniu tablic C - Ladnolta, ostrości wzroku z dodatkową soczewką +1,00 dptr. do dali z użyciem tych samych tablic w warunkach oświetlenia umiarkowanego oraz badanie widzenia przestrzennego z wykorzystaniem Testu Titmus Stereo Fly z odległości 40 cm w warunkach oświetlenia intensywnego.

Wśród 185 dzieci rozpoczynających naukę w szkole podstawowej w pierwszym roku badań przyjęte kryterium ostrości wzroku osiągnęło ponad 89 % dzieci, które nie nosiły korekcji, zaś 14,5 % miało skorygowaną wadę wzroku i nosiło okulary. Średnia ostrość wzroku oka prawego wynosiła 1,13, a oka lewego 1,11 w grupie dzieci nie noszących okularów. W grupie noszącej okulary średnia ostrość wzroku oka prawego wynosi 1,01, a oka lewego 0,87.

Z 58 dzieci, które w pierwszym roku badania nie były krótkowzroczne, w czasie 4-letniej obserwacji, 11 stało się obuocznie krótkowzrocznymi, co stanowi 19% grupy. U kolejnych 11 osób (19%) krótkowzroczność rozwinęła się w jednym oku. Średnia ostrość wzroku oka prawego z soczewką +1,00 dptr. w grupie osób niekrótkowzrocznych w pierwszym roku badania wynosiła 0,63, natomiast w grupie osób krótkowzrocznych w wynosiła 0,58. Ostrość wzroku oka lewego w grupie osób niekrótkowzrocznych w pierwszym roku badania wynosiła 0,62, natomiast w grupie osób krótkowzrocznych odnotowano średnią ostrość 0,63. Średnie wartości ekwiwalentu sferycznego uzyskane na podstawie badania autorefraktometrem w grupie dzieci niekrótkowzrocznych wynosiły -0,61 dptr., natomiast w grupie osób obuocznie krótkowzrocznych wynosił -0,40 dptr..

Wyniki czteroletnich, corocznych badań układu wzrokowego dzieci rozpoczynających edukację w szkołach podstawowych wskazują, że ostrość wzroku z zastosowaniem soczewki dodatniej +1,00 dptr., może być użytecznym narzędziem, za pomocą którego możliwe będzie prognozowanie rozwoju krótkowzroczności. Zaobserwowano, że dzieci krótkowzroczne przed pojawieniem się wady wykazują większe pogorszenie ostrości wzroku podczas badania z wykorzystaniem soczewki +1,00 dptr., niż dzieci niekrótkowzroczne. Nie stwierdzono natomiast, aby przed pojawieniem się krótkowzroczności akomodacja przyrządowa była istotnie większa, w porównaniu z dziećmi niekrótkowzrocznymi. Zatem badanie autorefraktometrem nie jest skutecznym narzędziem za pomocą którego możliwe jest prognozowanie rozwoju krótkowzroczności wśród dzieci rozpoczynających naukę w szkole.

## **XI. SUMMARY**

**Title: Long-term observations of selected parameters of the visual system of children in the initial period of learning in terms of predicting the development of myopia.**

Issues concerning the onset and development of myopia are a matter of research all over the world. Breakthrough myopia research seems to be the one which has revealed that the blurry retina image stimulates the eyeball to extending and thus plays an important role in the myopia development.

Previous studies on predicting the myopia development have demonstrated that the pre-myopes have particular characteristics, such as a loss of physiological hyperopia, a more positive near retinoscopy and near cross-cylinders and tendency to esophoria.

The goal of this study is a long-term yearly observation of selected parameters of visual system of children starting school, and an attempt to find an instrument useful in predicting the development of myopia, based on test results of selected parameters of visual system during a four-year observation.

The theses of the study were:

1. Before the onset of myopia, myopic children show higher, compared to non-myopic children, visual acuity deterioration with +1.00 D lens.
2. Probability of the myopia onset is higher in case of myopic children who showed during an autorefractor examination an instrumental myopia at least – 1.00 D.

Examination of the selected visual system parameters have been undertaken throughout a 4-year period, with the same examination group. In the first year, a group of 185 children at age 7 to 9 attending primary schools in towns of Jarocin and Swidnica have been examined. For many reasons it was impossible to succeed in reexamining all the children from the first test year in further years. Therefore the examination group given to further analysis has been narrowed down to 58 children. Within the group, 36 children (62.1%) attended school in Jarocin, and 22 (37.9%) were students of school in Swidnica. There were 32 girls (55.2%) and 26 boys (44.8%).

Before undergoing the examination, each child delivered a survey filled in by parents or guardians, as well as the approval for taking part in the examination. Then, an examination with autorefractor has been carried on, without accommodation paralysis, an examination of distant visual acuity using C-Ladnolt's tables, visual acuity with

additional + 1.00 D distance lens using the same tables, and an examination of spatial vision using the Titmus Stereo Fly Test with a distance of 40 cm.

Among 185 children beginning learning at primary school, in the first examination year assumed visual acuity criterion has been reached by 89% of children who did not wear correction, whereas 14.5% had corrected vision defect and wore glasses. The average vision acuity of the right eye was 1.13, and 1.11 for the left eye in a group of children who did not wear glasses. In the group with glasses, the average vision acuity of the right eye was 1.01, and 0.87 for the left eye.

Out of 58 non-myopic children examined in the first examination year, in a 4-year observation, 11 became binocular myopics, which makes 19% of the group. Next 11 individuals (19%) have developed myopia in one eye. Average acuity of the right eye with + 1.00 D lens in a group of non-myopics in the first year was 0.63, whereas 0.58 in a myopic group. Average acuity of the left eye in a group of non-myopics in the first year was 0.62, and the myopic group showed 0.63 of average acuity. Average numbers of spherical equivalent received from an autorefractor examination in a group of non-myopic children were - 0.61 D, whereas - 0.40 D in a group of binocular myopics.

The results of a four-year long, yearly examination of the visual system of children beginning education in primary schools show that the visual acuity with the use of + 1.00 D lens can be a useful instrument which enables to predict the development of myopia. It has been noticed that before the defect onset myopic children show higher deterioration of visual acuity during the examination with + 1.00 D lens, than non-myopic children. However, the instrumental accommodation before the myopia onset was not noticed as significantly higher, compared to non-myopic children. Therefore, the examination with autorefractor is not an efficient instrument enabling to predict the myopia development among children beginning their school career.

## XII. ANEKS

### 1. Zestawienie wyników badań.

Tabela 19. Wyniki badanych parametrów w grupie osób niekrótkowzrocznych uzyskane w pierwszym roku badania.

lp.	Imię i nazwisko.	pleć	wiek	Ekwiwalent OP – autorefrakt	Ekwiwalent OL – autorefrakt	Ostrość wzroku bez okul.OP	Ostrość wzroku bez okul.OL	Ostrość wzroku socz.+ OP	Ostrość wzroku socz.+ OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Zg. Ka.	k	8	-1,38	-1,38	1,27	1,27	0,55	0,67	-0,72	-0,60
2	Chl.Ma.	m	8	-0,37	-0,50	0,95	1,21	0,45	0,45	-0,50	-0,76
3	De. An.	k	8	1,50	1,63	0,98	1,20	1,02	1,20	0,04	0,00
4	Gr. Ka.	k	8	-2,38	-2,88	1,58	1,70	0,56	0,72	-1,02	-0,98
5	Ho.Kr.	m	8	-0,28	-0,50	1,00	1,04	0,44	0,48	-0,56	-0,56
6	Ka.Pa.	k	8	-0,38	-0,50	1,20	0,85	0,65	0,55	-0,55	-0,30
7	St. Wi.	m	8	-0,38	-0,50	1,20	0,96	0,76	0,80	-0,44	-0,16
8	Wo. Ma.	k	8	-1,13	-0,63	1,50	1,50	0,90	0,95	-0,60	-0,55
9	Bo. Ma.	m	8	-0,25	-0,38	1,28	1,50	0,76	0,80	-0,52	-0,70
10	Ni.Ka.	k	8	-0,75	-1,25	1,28	1,27	0,47	0,40	-0,81	-0,87
11	De. Krz.	m	9	-2,13	-2,00	0,97	1,25	0,53	0,75	-0,44	-0,50
12	Fr. Mi.	k	9	-1,50	-1,13	1,03	1,22	0,55	0,55	-0,48	-0,67
13	Ko. Ag.	k	9	-0,13	-0,25	1,23	1,23	0,83	0,85	-0,40	-0,38
14	Ko. Ry.	m	9	-0,88	-0,88	2,00	2,00	1,73	1,45	-0,27	-0,55
15	Mr.An.	k	9	-2,25	-1,25	1,55	1,72	0,85	0,93	-0,70	-0,79
16	Be. Ka.	k	9	-0,68	-0,75	0,98	1,48	1,03	0,37	0,05	-1,11
17	Pa. Mi.	m	9	-0,63	-0,50	1,95	1,50	0,95	0,76	-1,00	-0,74
18	Wa. Ba.	m	9	-1,75	-2,13	1,53	1,70	0,58	0,75	-0,95	-0,95
19	An. Do.	k	9	-0,68	-0,38	1,23	1,27	0,38	0,37	-0,85	-0,90
20	Ko. Mo.	k	9	-0,50	-0,63	1,21	1,45	0,55	0,55	-0,66	-0,90
21	Ma. Ka.	m	9	-0,75	-0,38	1,00	1,21	0,38	0,53	-0,62	-0,68
22	Ro. Fi.	m	9	0,00	-0,25	1,47	1,47	0,75	0,93	-0,72	-0,54
23	St. Kr.	m	9	-0,75	-0,75	1,20	1,23	0,55	0,73	-0,65	-0,50
24	Wy. Ma.	m	9	-1,33	-0,75	1,30	1,48	0,75	0,75	-0,55	-0,73
25	Bu. Ol.	k	8	-0,38	-0,13	1,21	1,23	0,20	0,10	-1,01	-1,13
26	Ja. Ma.	m	8	0,25	0,38	1,28	1,25	1,03	1,02	-0,25	-0,23
27	Le. Ga.	k	8	-0,13	0,68	0,96	1,25	0,65	0,65	-0,31	-0,60
28	Po. Wi.	k	8	0,00	0,13	0,94	0,84	0,45	0,46	-0,49	-0,38
29	Żo. Jo.	k	8	-0,25	-0,13	1,46	1,50	0,38	0,43	-1,08	-1,07
30	Do. Ol.	m	8	-1,13	0,13	0,95	1,28	0,40	0,50	-0,55	-0,78
31	Ki. Ja.	m	8	-0,25	-0,38	1,23	1,20	0,30	0,34	-0,93	-0,86
32	Sł. Al.	k	7	0,75	0,75	1,47	1,47	0,98	1,23	-0,49	-0,24
33	Sz. Da.	m	8	0,00	-0,13	0,97	0,87	0,27	0,35	-0,70	-0,52
34	Ta. Ka.	k	8	-1,00	-0,88	1,03	0,95	0,35	0,35	-0,68	-0,60
35	Wo. Pr.	m	8	0,13	0,00	1,03	1,02	0,40	0,40	-0,63	-0,62
36	Ra. Id.	k	8	-0,13	-0,25	1,23	1,28	0,32	0,31	-0,91	-0,97

Tabela 20. Wyniki badanych parametrów w grupie osób niekrótkowzrocznych uzyskane w drugim roku badania.

lp.	Imię i nazwisko.	płeć	wiek	Ekwiwalent OP – autorefrakt	ekwiwalentOL – autorefrakt	Ostrość wzroku bez okul.OP	Ostrość wzroku bez okul.OL	Ostrość wzroku socz.+ OP	Ostrość wzroku socz.+ OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Zg. Ka.	k	9	-2,13	-1,83	1,00	0,85	0,47	0,47	-0,53	-0,38
2	Chl.Ma.	m	9	-1,25	-1,25	1,57	1,57	0,76	0,75	-0,81	-0,82
3	De. An.	k	9	1,75	1,83	0,95	1,20	0,94	1,02	-0,10	-0,18
4	Gr. Ka.	k	9	-2,00	-0,88	1,48	0,98	0,55	0,56	-0,93	-0,42
5	Ho.Kr.	m	9	-2,00	-1,68	1,04	1,04	0,20	0,20	-0,84	-0,84
6	Ka.Pa.	k	9	-0,75	-0,63	1,27	0,84	0,70	0,58	-0,57	-0,26
7	St. Wi.	m	9	-0,63	-0,75	1,50	1,46	0,75	0,74	-0,75	-0,72
8	Wo. Ma.	k	9	-1,50	-1,00	1,46	1,45	0,78	0,75	-0,68	-0,70
9	Bo. Ma.	m	8	-0,50	-0,25	1,54	1,75	0,86	0,85	-0,68	-0,90
10	Ni.Ka.	k	9	-0,50	0,87	0,92	1,20	0,37	0,36	-0,55	-0,84
11	De. Krz.	m	10	-1,68	-1,88	1,25	1,47	0,57	0,57	-0,68	-0,90
12	Fr. Mi.	k	10	-1,13	-2,13	0,97	1,20	0,23	0,20	-0,74	-1,00
13	Ko. Ag.	k	10	0,13	-0,13	1,45	1,45	0,83	0,82	-0,62	-0,63
14	Ko. Ry.	m	10	-1,50	-0,88	1,78	2,00	0,80	1,00	-0,98	-1,00
15	Mr.An.	k	10	-2,00	-2,00	1,70	1,70	0,55	0,55	-1,15	-1,15
16	Be. Ka.	k	10	1,13	-0,25	1,28	1,50	1,28	1,22	0,00	-0,28
17	Pa. Mi.	m	10	-1,25	-0,88	0,87	1,20	0,36	0,60	-0,51	-0,60
18	Wa. Ba.	m	10	-1,38	-1,75	1,77	1,71	1,03	1,00	-0,74	-0,71
19	An. Do.	k	10	-0,68	-0,68	1,21	1,21	0,40	0,35	-0,81	-0,86
20	Ko. Mo.	k	10	-1,38	-0,88	1,20	1,23	0,35	0,32	-0,85	-0,91
21	Ma. Ka.	m	10	-0,75	-0,50	0,85	0,83	0,37	0,38	-0,48	-0,45
22	Ro. Fi.	m	10	-0,38	-0,33	1,97	1,70	0,75	0,75	-1,22	-0,95
23	St. Kr.	m	10	-1,88	-1,63	1,97	1,97	0,50	0,50	-1,47	-1,47
24	Wy. Ma.	m	10	-1,13	-0,88	1,78	1,98	0,48	0,52	-1,30	-1,46
25	Bu. Ol.	k	9	0,00	-0,13	1,23	1,21	0,28	0,30	-0,95	-0,91
26	Ja. Ma.	m	9	0,38	0,63	1,70	1,23	1,00	1,00	-0,70	-0,23
27	Le. Ga.	k	9	0,13	0,88	1,45	1,45	0,76	0,76	-0,69	-0,69
28	Po. Wi.	k	9	-0,88	-0,13	1,20	1,25	0,45	0,45	-0,75	-0,80
29	Żo. Jo.	k	9	-0,13	-0,38	1,02	1,24	0,75	0,82	-0,27	-0,42
30	Do. Ol.	m	9	0,13	0,50	1,70	1,73	0,53	0,55	-1,17	-1,18
31	Ki. Ja.	m	9	-0,36	-0,33	1,25	1,25	0,45	0,55	-0,80	-0,70
32	Sł. Al..	k	8	0,36	0,25	1,47	1,45	0,97	0,97	-0,50	-0,48
33	Sz. Da.	m	9	-0,63	0,00	1,25	0,98	0,27	0,23	-0,98	-0,75
34	Ta. Ka.	k	9	-0,63	-0,50	1,23	0,97	0,55	0,55	-0,68	-0,42
35	Wo. Pr.	m	9	0,50	0,38	1,48	1,25	0,77	0,74	-0,71	-0,51
36	Ra. Id.	k	9	0,13	0,25	1,21	1,23	0,30	0,22	-0,91	-1,01



Tabela 21. Wyniki badanych parametrów w grupie osób niekrótkowzrocznych uzyskane w trzecim roku badania

lp.	Imię i nazwisko.	płeć	wiek	Ekwiwalent OP – autorefrakt	ekwiwalent OL – autorefrakt	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Zg. Ka.	k	10	-0,75	-0,50	0,95	1,25	0,87	0,90	-0,08	-0,35
2	Chl.Ma.	m	10	-1,13	-1,00	1,95	1,77	0,95	1,04	-1,00	-0,73
3	De. An.	k	10	1,50	1,50	0,75	0,90	0,75	0,96	0,00	0,06
4	Gr. Ka.	k	10	-0,88	-0,75	1,50	1,50	0,56	0,58	-0,94	-0,92
5	Ho.Kr.	m	10	-1,00	-1,25	1,25	1,00	0,45	0,35	-0,80	-0,65
6	Ka.Pa.	k	10	0,37	0,67	1,21	0,95	1,23	0,92	0,02	-0,03
7	St. Wi.	m	10	-0,38	-0,38	1,70	1,70	0,82	0,86	-0,88	-0,84
8	Wo. Ma.	k	10	-1,63	-1,50	1,71	1,75	0,87	0,89	-0,84	-0,86
9	Bo. Ma.	m	10	-0,38	0,00	2,00	1,98	1,27	1,26	-0,73	-0,72
10	Ni.Ka.	k	10	-2,83	-1,25	1,02	1,21	0,73	0,75	-0,29	-0,46
11	De. Krz.	m	11	-0,75	-1,00	1,72	1,70	0,62	0,57	-1,10	-1,13
12	Fr. Mi.	k	11	-1,25	-1,13	1,45	1,50	0,55	0,55	-0,90	-0,95
13	Ko. Ag.	k	11	0,63	0,25	1,20	1,20	0,95	0,93	-0,25	-0,27
14	Ko. Ry.	m	11	-1,00	-1,00	2,00	2,00	0,77	0,75	-1,23	-1,25
15	Mr.An.	k	11	-1,88	-2,13	1,45	1,45	0,75	0,75	-0,70	-0,70
16	Be. Ka.	k	11	-0,38	-0,50	0,97	0,98	0,32	0,10	-0,88	-1,38
17	Pa. Mi.	m	11	-3,50	-1,25	1,25	1,25	0,40	0,67	-0,85	-0,58
18	Wa. Ba.	m	11	-1,25	-1,13	1,57	1,75	0,98	1,25	-0,59	-0,50
19	An. Do.	k	11	-0,38	-0,50	0,85	0,85	0,60	0,70	-0,25	-0,15
20	Ko. Mo.	k	11	-0,50	-0,50	1,28	1,45	0,35	0,77	-0,93	-0,68
21	Ma. Ka.	m	11	-0,38	-0,38	1,21	1,21	0,50	0,60	-0,71	-0,61
22	Ro. Fi.	m	11	0,00	0,33	1,75	1,45	1,00	1,25	-0,75	-0,20
23	St. Kr.	m	11	-1,25	-0,75	1,75	1,70	0,90	0,97	-0,85	-0,73
24	Wy. Ma.	m	11	-0,68	-0,88	1,75	1,71	0,42	0,45	-1,33	-1,26
25	Bu. Ol.	k	10	-0,13	0,00	1,45	1,45	0,20	0,20	-1,25	-1,25
26	Ja. Ma.	m	10	0,68	0,88	1,48	1,95	1,52	1,71	0,04	-0,24
27	Le. Ga.	k	10	0,13	0,38	1,21	1,28	0,75	0,75	-0,46	-0,53
28	Po. Wi.	k	10	-0,38	-0,13	1,21	1,21	0,35	0,30	-0,86	-0,91
29	Żo. Jo.	k	10	-0,75	-0,75	1,70	1,71	0,97	0,98	-0,73	-0,73
30	Do. Ol.	m	10	0,00	1,13	1,46	1,70	0,85	0,97	-0,61	-0,73
31	Ki. Ja.	m	10	0,50	0,25	1,72	1,98	0,87	0,80	-0,85	-1,18
32	Sł. Al..	k	9	-0,25	-0,36	1,75	1,97	0,62	0,55	-1,13	-1,42
33	Sz. Da.	m	10	0,13	0,33	1,45	0,87	0,63	0,77	-0,82	-0,10
34	Ta. Ka.	k	10	-0,38	-0,50	1,03	1,20	0,60	0,60	-0,43	-0,60
35	Wo. Pr.	m	10	0,50	0,63	1,50	1,45	0,65	0,75	-0,85	-0,70
36	Ra. Id.	k	10	-0,38	0,13	1,45	1,21	0,38	0,40	-1,07	-0,81

Tabela 22. Wyniki badanych parametrów w grupie osób niekrótkowzrocznych uzyskane w czwartym roku badania

lp.	Imię i nazwisko.	płeć	wiek	Ekwiwalent OP – autorefrakt	ekwiwalent OL – autorefrakt	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz.+ OP	Ostrość wzroku socz.+ OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Zg. Ka.	k	11	0,50	-0,50	1,47	1,22	0,30	0,47	-1,17	-0,75
2	Chl.Ma.	m	11	0,00	-0,50	1,00	1,21	0,68	0,56	-0,32	-0,65
3	De. An.	k	11	1,75	1,25	1,04	1,25	0,78	1,00	-0,26	-0,25
4	Gr. Ka.	k	11	-0,83	-1,00	1,96	1,75	0,36	0,36	-1,60	-1,39
5	Ho.Kr.	m	11	-1,13	-0,83	0,98	0,86	0,45	0,28	-0,53	-0,58
6	Ka.Pa.	k	11	0,33	0,38	1,23	0,92	0,92	0,72	-0,31	-0,20
7	St. Wi.	m	11	-0,13	0,00	1,73	1,48	0,55	0,78	-1,18	-0,70
8	Wo. Ma.	k	11	-0,38	-0,83	1,72	1,48	0,98	0,98	-0,74	-0,50
9	Bo. Ma.	m	11	-0,38	-0,38	1,78	1,74	0,86	0,76	-0,92	-0,98
10	Ni.Ka.	k	11	0,25	-0,13	1,47	1,25	0,57	0,47	-0,90	-0,78
11	De. Krz.	m	12	-1,00	-1,00	1,03	1,20	0,57	0,55	-0,46	-0,65
12	Fr. Mi.	k	12	-1,00	-1,50	1,21	1,23	0,62	0,55	-0,59	-0,68
13	Ko. Ag.	k	12	0,13	0,13	1,20	1,22	0,38	0,38	-0,82	-0,84
14	Ko. Ry.	m	12	-0,88	-0,88	2,00	2,00	0,67	0,98	-1,33	-1,02
15	Mr.An.	k	12	-0,50	-1,13	1,47	1,97	0,63	0,57	-0,84	-1,40
16	Be. Ka.	k	12	-2,00	-1,50	1,25	1,48	0,26	0,17	-0,76	-1,10
17	Pa. Mi.	m	12	-0,88	-0,50	2,00	2,00	0,20	0,80	-1,80	-1,20
18	Wa. Ba.	m	12	-0,38	-0,38	1,75	1,71	0,89	1,00	-0,86	-0,71
19	An. Do.	k	12	-0,25	-0,38	1,25	1,50	0,38	0,58	-0,87	-0,92
20	Ko. Mo.	k	12	-0,25	-0,38	1,25	1,47	0,20	0,20	-1,05	-1,27
21	Ma. Ka.	m	12	0,00	0,00	1,28	1,25	0,58	0,80	-0,70	-0,45
22	Ro. Fi.	m	12	0,33	0,25	1,48	1,50	1,46	1,45	-0,02	-0,05
23	St. Kr.	m	12	-1,00	-0,38	1,52	1,77	0,93	0,75	-0,59	-1,02
24	Wy. Ma.	m	12	-0,33	-0,33	1,77	1,75	0,38	0,33	-1,39	-1,42
25	Bu. Ol.	k	11	-0,13	0,13	1,21	1,21	0,20	0,20	-1,01	-1,01
26	Ja. Ma.	m	11	0,75	0,63	1,52	1,74	1,23	1,45	-0,29	-0,29
27	Le. Ga.	k	11	0,13	0,78	1,25	1,27	0,55	0,55	-0,70	-0,72
28	Po. Wi.	k	11	-0,63	-0,36	1,21	1,03	0,68	0,55	-0,53	-0,48
29	Żo. Jo.	k	11	-0,63	-0,83	1,50	1,71	0,96	0,74	-0,54	-0,97
30	Do. Ol.	m	11	0,00	0,13	1,03	1,53	0,37	0,47	-0,66	-1,06
31	Ki. Ja.	m	11	-0,25	-0,38	1,23	1,20	0,30	0,33	-0,93	-0,87
32	Sł. Al.	k	10	-0,63	-0,63	1,73	1,70	0,45	0,54	-1,28	-1,16
33	Sz. Da.	m	11	0,25	0,63	0,85	0,75	0,28	0,26	-0,57	-0,49
34	Ta. Ka.	k	11	-0,63	-0,38	0,92	1,21	0,28	0,35	-0,64	-0,86
35	Wo. Pr.	m	11	0,38	0,38	1,23	1,25	0,37	0,37	-0,86	-0,88
36	Ra. Id.	k	11	0,00	0,00	1,50	1,45	0,30	0,20	-1,20	-1,25

Tabela 23. Wyniki badanych parametrów w grupie osób obuocznie krótkowzrocznych uzyskane w pierwszym roku badania.

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	pleć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Bi. Da.	8	m	-0,38	-0,38	1,50	1,45	0,60	0,60	-0,90	-0,85
2	Ur. Sa.	8	k	-1,03	-0,50	1,45	1,52	1,21	0,65	-0,24	-0,87
3	Bł. Al.	9	k	-1,13	-1,00	1,58	1,27	0,40	0,90	-1,18	-0,37
4	Ci. Ba.	9	m	-0,75	-0,50	1,58	1,73	0,75	0,42	-0,83	-1,31
5	Ka. Ma.	9	k	-0,88	-1,00	1,48	1,48	0,35	0,35	-1,13	-1,13
6	Gó.An.	8	k	0,00	-0,63	1,28	0,98	0,37	0,50	-0,91	-0,48
7	Ko. Al.	8	k	0,25	0,00	1,97	1,71	0,47	1,45	-1,50	-0,26
8	Cy. Ka.	9	k	-0,13	0,00	1,28	1,21	0,35	0,19	-0,93	-1,02
9	My. Pa.	9	m	0,00	-0,25	1,75	1,71	0,98	1,00	-0,77	-0,71
10	Wo. Ad.	9	k	0,00	0,25	1,47	1,50	0,30	0,30	-1,17	-1,20
11	Ko. Pa.	8	m	-0,33	-0,13	1,20	1,21	0,55	0,56	-0,65	-0,65

Tabela 24. Wyniki badanych parametrów w grupie osób obuocznie krótkowzrocznych uzyskane w drugim roku badania.

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	pleć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Bi. Da.	9	m	-0,75	-0,38	0,80	1,15	0,26	0,70	-0,54	-0,45
2	Ur. Sa.	9	k	-1,75	-2,00	1,48	1,45	0,67	0,68	-0,81	-0,77
3	Bł. Al.	10	k	-1,38	-1,13	1,70	1,73	0,47	0,47	-1,23	-1,26
4	Ci. Ba.	10	m	-1,63	-1,38	0,78	0,78	0,30	0,30	-0,48	-0,48
5	Ka. Ma.	10	k	-1,13	-1,50	1,02	1,26	0,20	0,20	-0,82	-1,06
6	Gó.An.	9	k	-0,13	-0,25	1,21	1,28	0,42	0,37	-0,79	-0,91
7	Ko. Al.	9	k	-0,13	0,36	1,73	1,77	1,53	0,92	-0,20	-0,85
8	Cy. Ka.	10	k	0,13	0,13	1,00	0,96	0,20	0,20	-1,05	-0,65
9	My. Pa.	10	m	-0,25	-0,36	1,77	1,78	0,92	0,92	-0,85	-0,86
10	Wo. Ad.	10	k	-0,75	-0,38	0,85	1,21	0,30	0,20	-0,55	-1,01
11	Ko. Pa.	9	m	-0,25	-0,13	1,21	1,23	0,75	0,76	-0,46	-0,47

Tabela 25. Wyniki badanych parametrów w grupie osób obuocznie krótkowzrocznych uzyskane w trzecim roku badania.

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	płeć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Bi. Da.	10	m	-0,50	-0,75	1,75	1,50	0,93	0,90	-0,82	-0,60
2	Ur. Sa.	10	k	-1,50	-1,00	1,46	1,48	0,60	0,40	-0,86	-1,08
3	Bł. Al.	11	k	-1,13	-1,25	1,57	1,57	0,43	0,43	-1,14	-1,14
4	Ci. Ba.	11	m	-1,25	-1,50	0,40	0,40	0,05	0,05	-0,35	-0,35
5	Ka. Ma.	11	k	-1,13	-1,38	0,45	0,40	0,10	0,10	-0,35	-0,30
6	Gó.An.	10	k	-0,50	-0,25	1,75	1,97	0,57	0,57	-1,18	-1,40
7	Ko. Al.	10	k	0,13	0,25	1,25	1,48	0,82	0,83	-0,43	-0,65
8	Cy. Ka.	11	k	0,25	-0,13	1,46	0,75	0,55	0,20	-0,91	-0,55
9	My. Pa.	11	m	0,35	0,00	1,97	1,97	0,96	0,97	-1,01	-1,00
10	Wo. Ad.	11	k	-0,38	-0,38	0,76	0,86	0,16	0,10	-0,60	-0,76
11	Ko. Pa.	10	m	-0,75	-0,50	0,75	0,85	0,38	0,20	-0,37	-0,65

Tabela 26. Wyniki badanych parametrów w grupie osób obuocznie krótkowzrocznych uzyskane w czwartym roku badania.

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	płeć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Bi. Da.	11	m	0,00	-0,38	1,23	0,83	0,37	0,52	-0,86	-0,31
2	Ur. Sa.	11	k	-1,00	-1,00	1,25	1,21	0,40	0,38	-0,85	-0,83
3	Bł. Al.	12	k	-0,83	-1,50	0,70	0,70	0,50	0,50	-0,97	-0,97
4	Ci. Ba.	12	m	-1,75	-1,88	0,20	0,52	0,10	0,17	-0,50	-0,35
5	Ka. Ma.	12	k	-1,83	-2,25	0,20	0,16	0,32	0,27	-0,43	-0,01
6	Gó.An.	11	k	-0,86	-1,13	0,95	0,67	0,20	0,13	-0,75	-0,54
7	Ko. Al.	11	k	-0,50	0,13	1,47	1,50	0,84	0,87	-0,63	-0,63
8	Cy. Ka.	12	k	-0,36	0,13	0,87	0,85	0,28	0,10	-0,59	-0,75
9	My. Pa.	12	m	-0,25	-0,63	0,95	1,00	0,57	0,67	-0,38	0,57
10	Wo. Ad.	12	k	-1,00	-0,87	0,35	0,33	0,05	0,05	-0,30	-0,28
11	Ko. Pa.	11	m	-0,36	-0,25	0,76	0,95	0,45	0,56	-0,31	-0,39

Tabela 27. Wyniki badanych parametrów w grupie osób z krótkowzrocznością oka prawego uzyskane w pierwszym roku badania.

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	płeć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	He. Pa.	8	m	-0,75	-0,88	1,00	0,96	0,50	0,50	-0,50	-0,46
2	Si. Zu.	8	k	-1,25	-0,50	1,25	1,20	0,76	0,74	-0,49	-0,46
3	Ko. Ad.	8	k	-0,50	-0,50	1,21	0,97	0,37	0,77	-0,84	-0,20
4	Ba. Mo.	9	k	-0,73	-0,50	1,50	1,50	0,77	0,78	-0,73	-0,72
5	Wo. We.	9	k	-0,67	-0,25	1,21	1,21	0,35	0,55	-0,86	-0,66
6	Ki. Ma.	8	m	0,25	0,13	1,21	0,98	0,38	0,32	-0,83	-0,66
7	Sz. Ra.	8	m	-0,25	-0,25	1,28	1,47	0,45	0,48	-0,83	-0,99
8	Mo. Ha.	8	k	-0,25	0,50	1,72	1,54	0,85	0,75	-0,87	-0,79

Tabela 28. Wyniki badanych parametrów w grupie osób z krótkowzrocznością oka prawego uzyskane w drugim roku badania

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	płeć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	He. Pa.	9	m	-2,25	-1,13	1,20	1,04	0,38	0,38	-0,87	-0,87
2	Si. Zu.	9	k	-1,88	-1,13	1,23	1,23	0,80	0,75	-0,43	-0,48
3	Ko. Ad.	9	k	-0,50	-1,00	1,20	1,20	0,53	0,55	-0,67	-0,65
4	Ba. Mo.	10	k	-1,25	-1,25	1,47	1,45	0,52	0,51	-0,95	-0,94
5	Wo. We.	10	k	-1,13	-1,13	1,22	1,25	0,45	0,43	-0,77	-0,82
6	Ki. Ma.	9	m	-0,13	-0,13	1,21	1,20	0,20	0,23	-1,01	-0,97
7	Sz. Ra.	9	m	0,13	-0,25	1,45	1,03	0,75	0,77	-0,70	-0,26
8	Mo. Ha.	9	k	0,00	-0,38	1,25	1,21	0,32	0,35	-0,93	-0,86

Tabela 29. Wyniki badanych parametrów w grupie osób z krótkowzrocznością oka prawego uzyskane w trzecim roku badania

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	pleć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	He. Pa.	10	m	-1,38	-1,13	0,86	0,85	0,36	0,34	-0,50	-0,51
2	Si. Zu.	10	k	0,00	0,50	1,48	1,21	0,55	0,55	-0,93	-0,66
3	Ko. Ad.	10	k	-0,25	0,00	1,25	1,25	0,75	0,78	-0,50	-0,47
4	Ba. Mo.	11	k	-0,38	-1,00	1,47	1,47	0,97	0,93	-0,50	-0,54
5	Wo. We.	11	k	-0,50	0,13	1,25	1,25	0,85	0,85	-0,40	-0,40
6	Ki. Ma.	10	m	-0,26	-0,28	1,71	1,73	0,55	0,67	-1,16	-1,06
7	Sz. Ra.	10	m	-0,36	-0,36	1,75	1,75	0,75	0,77	-1,00	-0,98
8	Mo. Ha.	10	k	-0,13	-0,25	1,50	1,50	0,55	0,60	-0,95	-0,90

Tabela 30. Wyniki badanych parametrów w grupie osób z krótkowzrocznością oka prawego uzyskane w czwartym roku badania

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	pleć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	He. Pa.	11	m	-1,00	-1,13	0,80	0,98	0,20	0,20	-0,60	-0,78
2	Si. Zu.	11	k	0,50	0,63	0,84	1,04	0,38	0,32	-0,46	-0,72
3	Ko. Ad.	11	k	0,25	-0,38	0,98	0,98	0,58	0,55	-0,40	-0,43
4	Ba. Mo.	12	k	-0,38	-0,50	1,27	1,72	0,42	0,55	-0,85	-1,17
5	Wo. We.	12	k	0,00	0,00	0,98	1,23	0,68	0,68	-0,30	-0,55
6	Ki. Ma.	11	m	-0,50	-0,50	0,87	0,95	0,26	0,20	-0,61	-0,75
7	Sz. Ra.	11	m	-0,13	-0,36	1,00	1,77	0,48	0,48	-0,52	-1,29
8	Mo. Ha.	11	k	-0,13	-0,50	1,45	1,50	0,52	0,55	-0,93	-0,95

Tabela 31. Wyniki badanych parametrów w grupie osób z krótkowzrocznością oka lewego uzyskane w pierwszym roku badania

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	płeć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Ci. Ja.	8	m	-0,50	0,25	1,23	1,52	0,68	0,67	-0,55	-0,14
2	Wa. Pa.	8	k	-0,50	-0,75	1,47	1,78	1,20	1,45	-0,27	-0,33
3	Wr. Łu.	9	m	-0,25	0,00	1,45	1,48	0,98	0,98	-0,47	-0,50

Tabela 32. Wyniki badanych parametrów w grupie osób z krótkowzrocznością oka lewego uzyskane w drugim roku badania

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	płeć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Ci. Ja.	9	m	-0,63	-0,38	1,46	1,48	0,67	0,62	-0,79	-0,86
2	Wa. Pa.	9	k	-1,13	-1,63	1,50	1,25	0,76	0,70	-0,74	-0,55
3	Wr. Łu.	10	m	-0,38	-0,13	1,00	1,00	0,68	0,58	-0,32	-0,42

Tabela 33. Wyniki badanych parametrów w grupie osób z krótkowzrocznością oka lewego uzyskane w trzecim roku badania

lp.	Imię i nazwisko.	wiek	płeć	Ekwiwalent OP – autorefraktometr	Ekwiwalent OL – autorefraktometr	Ostrość wzroku bez okul..OP	Ostrość wzroku bez okul..OL	Ostrość wzroku socz. + OP	Ostrość wzroku socz. + OL	Pogorszenie przez socz.+ OP	Pogorszenie przez socz.+ OL
1	Ci. Ja.	10	m	-0,75	-0,87	1,21	1,23	0,75	0,80	-0,46	-0,43
162	Wa. Pa.	10	k	-1,25	-1,63	1,98	1,75	0,75	0,80	-1,23	-0,95
753	Wr. Łu.	11	m	-0,68	-0,13	1,21	1,25	0,78	0,75	-0,43	-0,50

Tabela 34. Wyniki badanych parametrów w grupie osób z krótkowzrocznością oka lewego w czwartym roku badania

<b>lp.</b>	<b>Imię i nazwisko.</b>	<b>wiek</b>	<b>pleć</b>	<b>Ekwiwalent OP – autorefraktometr</b>	<b>Ekwiwalent OL – autorefraktometr</b>	<b>Ostrość wzroku bez okul..OP</b>	<b>Ostrość wzroku bez okul..OL</b>	<b>Ostrość wzroku socz. + OP</b>	<b>Ostrość wzroku socz. + OL</b>	<b>Pogorszenie przez socz.+ OP</b>	<b>Pogorszenie przez socz.+ OL</b>
1	Ci. Ja.	11	m	-0,63	-0,63	1,23	0,98	0,30	0,24	-0,93	-0,74
2	Wa. Pa.	11	k	-0,75	-0,63	1,50	1,46	0,56	0,45	-0,94	-1,01
3	Wr. Łu.	12	m	-0,63	-0,36	1,47	1,22	1,00	0,55	-0,47	-0,67



## 2. Wzór zgody rodzica lub opiekuna na przeprowadzenie badania dziecka.

Szanowni Rodzice!

Katedra Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego Akademii Medycznej in. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, przy współpracy z Zakładem Optycznym ....., przeprowadza bezpłatne badania mające na celu określenie stanu układu wzrokowego dziecka. Badania te podejmowane są w związku z wprowadzeniem przez Ministerstwo Zdrowia i Edukacji Narodowej i Sportu programu „Profilaktyczna opieka zdrowotna nad dziećmi i młodzieżą w środowisku nauczania i wychowania”. Obejmują one: badanie autorefraktometrem (tzw. komputerowe badanie wzroku), ostrość wzroku do dali, widzenie przestrzenne do bliży. Są obojętne dla badanego dziecka i mają stwierdzić, czy Państwa dziecko spełnia normy w tym zakresie. Prosimy o wyrażenie zgody na zbadanie dziecka oraz wypełnienie dołączonej ankiety. Dane z ankiet będą udostępniane osobom trzecim, a wykorzystane zostaną jedynie w celu lepszego zinterpretowania wyników i opracowania statystycznego.

O ewentualnym przekroczeniu normy u dziecka poinformujemy Państwo wskazując na celowość konsultacji u specjalisty. Dziękujemy.

Katedra Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego

*Wyrażam zgodę na przeprowadzenie badania mojego dziecka.*

.....  
miejsowość i data

.....  
podpis rodzica lub opiekuna





## 5. Wzór ankiety przeprowadzonej w kolejnych latach badań

### PROSZĘ WYPEŁNIĆ:

Imię dziecka: ..... Nazwisko dziecka: .....

(Właściwie zakreślić)

- |  | <b>TAK</b> | <b>NIE</b> |
|--|------------|------------|
| <b>1. Czy dziecko skarży się na:</b>                     |            |            |
| a) Bóle głowy lub zawroty głowy                          | T          | N          |
| b) Zamazany obraz odległych przedmiotów                  | T          | N          |
| c) Zamazany obraz czytanego tekstu                       | T          | N          |
| d) Bóle oczu, swędzenie, zaczerwienienie                 | T          | N          |
| e) Dwojenie obrazu                                       | T          | N          |
| <br>   |            |            |
| <b>2. Czy dziecko:</b>                                   |            |            |
| a) Chętnie czyta i uczy się, i poświęca temu dużo czasu  | T          | N          |
| b) Lubi sport i zabawy na powietrzu                      | T          | N          |
| c) Mruży oczy obserwując przedmioty                      | T          | N          |
| d) Często pociera oczy                                   | T          | N          |
| e) Nie potrafi dłużej skoncentrować się podczas czytania | T          | N          |
| f) Musi przybliżyć się do obserwowanych przedmiotów      | T          | N          |
| g) Zezuje  | T          | N          |
| h) Kiedyś zezowało                                       | T          | N          |