

Lek. Kinga Sosnowska

**Ocena morfologiczna i czynnościowa narządu wzroku
u dzieci i młodzieży z wysoką nadwzrocznością**

Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne

Promotor: dr hab. n. med. Anna Gotz-Więckowska



Kolegium Nauk Medycznych
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań 2021

*Składam serdeczne podziękowania Pani promotor
dr hab. n. med. Annie Gotz-Więckowskiej
za nieocenioną pomoc w trakcie przygotowania
pracy doktorskiej, cierpliwość i cenne uwagi.*

*Pragnę podziękować Pani dr n. med. Marcie Pawlak
za wskazówki merytoryczne i pomoc w interpretacji
wyników badań elektrofizjologicznych.*

*Dziękuję Pani technik elektroradiologii Ewelinie Dolacie-Wilczewskiej
za życzliwość i pomoc podczas wykonywania badań elektrofizjologicznych.*

*Pragnę szczególnie podziękować mojej Mamie
za wsparcie i wiarę we mnie.*

Rozprawę dedykuję Rodzinie.

Spis treści

Wykaz skrótów	10
1. Wstęp	12
1.1. Rys historyczny	12
1.2. Emmetropia i ametropia	13
1.3. Epidemiologia wad refrakcji	14
1.4. Nadwzroczność (hiperopia, hipermetropia)	15
1.4.1. Podział	15
1.4.2. Czynniki ryzyka	16
1.4.3. Biomechaniczne i chemiczne czynniki wpływające na rozwój nadwzroczności w badaniach doświadczalnych	17
1.4.4. Objawy	18
1.4.5. Diagnostyka	19
1.4.6. Korygowanie nadwzroczności	19
1.4.7. Powikłania i choroby towarzyszące	20
1.5. Wybrane dane morfologiczne i parametry biometryczne narządu wzroku u dzieci i młodzieży	21
1.5.1. Długość osiowa gałki ocznej	21
1.5.2. Odcinek przedni	22
1.5.3. Rogówka	22
1.5.4. Komora przednia	22
1.5.5. Siatkówka i nerw wzrokowy	23
1.5.6. Ciśnienie wewnątrzgałkowe	24
1.6. Wybrane parametry czynnościowe narządu wzroku u dzieci i młodzieży.	24
1.6.1. Ostrość wzroku	24
1.6.2. Widzenie barwne	25
1.6.3. Elektroretinografia	26

2. Cele pracy	27
3. Pacjenci	28
4. Metodyka	30
4.1. Badanie podmiotowe	30
4.1.1. Wywiad ogólny	30
4.1.2. Wywiad okulistyczny	30
4.2. Badanie przedmiotowe – okulistyczne	30
4.2.1. Badanie wady refrakcji	31
4.2.2. Badanie cech morfologicznych narządu wzroku	31
4.2.3. Badanie ciśnienia wewnątrzgałkowego	32
4.2.4. Badanie parametrów czynnościowych narządu wzroku	32
4.3. Analiza statystyczna	34
5. Wyniki badań	36
5.1. Ocena występowania zaburzeń narządu wzroku w rodzinie	36
5.2. Charakterystyka badanych grup	37
5.3. Płeć, wiek ciążowy i masa urodzeniowa w badanych grupach	37
5.4. Ocena wady refrakcji	38
5.5. Ocena danych morfologicznych i parametrów biometrycznych narządu wzroku	46
5.5.1. Ocena długości osiowej gałki ocznej	46
5.5.2. Ocena odcinka przedniego	52
5.5.3. Ocena topografii rogówki	52
5.5.4. Ocena centralnej grubości rogówki	56
5.5.5. Ocena głębokości komory przedniej	59
5.5.6. Ocena odcinka tylnego	62
5.5.7. Ocena morfologii plamki	63
5.6. Ocena ciśnienia wewnątrzgałkowego	66
5.7. Ocena parametrów funkcjonalnych narządu wzroku	70
5.7.1. Ocena ostrości wzroku i niedowidzenia	70
5.7.2. Ocena widzenia barwnego	73
5.7.3. Ocena elektroretinografii	74
6. Dyskusja	78
6.1. Wysoka nadwzroczność a wywiad rodzinny	78
6.2. Wysoka nadwzroczność a płeć	79

6.3. Wada refrakcji	79
6.4. Ocena morfologiczna narządu wzroku	81
6.4.1. Odcinek przedni i tylny gałki ocznej	81
6.4.2. Długość osiowa gałki ocznej	81
6.4.3. Topografia rogówki	84
6.4.4. Centralna grubość rogówki	86
6.4.5. Głębokość komory przedniej	87
6.4.6. Morfologia plamki	89
6.5. Ocena ciśnienia wewnątrzgałkowego	90
6.6. Ocena czynnościowa narządu wzroku	93
6.6.1. Ostrość wzroku i niedowidzenie	93
6.6.2. Widzenie barwne	95
6.6.3. Elektroretinografia	97
7. Wnioski	101
8. Streszczenie	102
9. Summary	105
10. Piśmiennictwo	108
11. Spis tabel i rycin	120
11.1. Tabele	120
11.1. Ryciny	123

Uchwała Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (Uchwała nr 933/14 z dnia 04.12.2014 r.)	125
--	-----

Wykaz skrótów

AAO	(ang. American Academy of Ophthalmology) Amerykańska Akademia Okulistyki
AAPOS	(ang. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus) Amerykańskie Towarzystwo Okulistyki Dziecięcej i Zeza
AOA	(ang. American Optometric Association) Amerykańskie Towarzystwo Optometryczne
ACD	(ang. anterior chamber depth) głębokość komory przedniej
AL	(ang. axial length) długość osiowa gałki ocznej
BCVA	(ang. best corrected visual acuity) najlepiej skorygowana ostrość wzroku
CCT	(ang. central corneal thickness) centralna grubość rogówki
CDR	(ang. cup-to-disc ratio) stosunek zagłębienia do wielkości tarczy nerwu wzrokowego
D	dioptrie
Dcyl	dioptrie cylindryczne
DOG	(niem. Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft) Niemieckie Towarzystwo Okulistyczne
Dsph	dioptrie sferyczne
Dolny kw.	dolny kwartył
ERG	(ang. electroretinography) elektroretinografia
FAZ	dołkowa strefa beznaczyniowa
Górny kw.	górny kwartył
ILM	(ang. internal limiting membrane) błona graniczna wewnętrzna
IOP	(ang. intraocular pressure) ciśnienie wewnątrzgałkowe
ISCEV	(ang. International Society for Clinical Electrophysiology of Vision) Międzynarodowe Towarzystwo Klinicznej Elektrofizjologii Wzroku
M	pleć męska
Maks.	maksimum
Med.	mediana

Min.	minimum
MP	(ang. microphthalmos posterior) tylne małowocze
NO	(ang. nanophthalmos) nanoftalmia
OCT	(ang. optical coherence tomography) optyczna koherentna tomografia
OP	oko prawe
OL	oko lewe
PEDIG	(ang. Pediatric Eye Disease Investigator Group) grupa badawcza chorób narządu wzroku u dzieci
RE	(ang. refractive error) wada refrakcji
RE Dsph	wada refrakcji sferyczna
RE Dcyl	wada refrakcji cylindryczna
r.ż.	rok życia
RESC	(ang. Refractive Error Study in Children) wieloośrodkowe badanie wad refrakcji u dzieci w wieku od 5 do 15 lat o różnym pochodzeniu etnicznym
SD	(ang. standard deviation) – odchylenie standardowe
SE	(ang. spherical equivalent) ekwiwalent sferyczny
VA	(ang. visual acuity) ostrość wzroku
Vis	(łac. Visus) widzenie
Ż	pleć żeńska

1. Wstęp

Oko ludzkie stanowi złożony układ optyczny. Procesy w nim zachodzące od dawna były tematem badań wielu naukowców. Próbowano stworzyć model optyczny oka pozwalający na zrozumienie procesów w nim zachodzących. Znaczące projekty przedstawiali: Listing, Donders, Tscherning, von Helmholtz oraz Gullstrand, który za swój schematyczny model oka w 1911 r. otrzymał Nagrodę Nobla [za 1].

W 1953 r. Emsley na podstawie modelu Gullstranda dokładnie opracował i opisał parametry optyczne oka, takie jak: współczynniki załamania struktur oka, promienie krzywizny rogówki i soczewki, długości ogniskowe, odległości osiowe, płaszczyzny główne i punkty węzłowe oraz moce refrakcyjne [za 2]. Opracowanie to w znacznym stopniu przyczyniło się do zrozumienia funkcjonowania oczu obarczonych wadą refrakcji. Nadal jednak pozostaje wiele pytań i niewiadomych w dużej części dotyczących mechanizmów rozwoju wysokich wad refrakcji. W piśmiennictwie światowym dominuje temat postępującej krótkowzroczności, jednak nadwzroczność, szczególnie wysoka, stanowi także istotny problem.

1.1. Rys historyczny

Refrakcję oka analizowano już w starożytności. Arystoteles (384–322 p.n.e) w dziele „Problematica” przedstawił swoje obserwacje i opisał różnice w widzeniu przedmiotu z bliska przez osobę z krótkowzrocznością i starczowzrocznością. W XVI wieku pojawiły się teorie mówiące o tym, że wadę refrakcji powoduje własna soczewka oka. Ich autorem był Francesco Maurolyco (1495–1575). Działanie soczewek wklęsłych i wypukłych oraz system optyczny oka jako pierwszy opisał Johannes Kepler (1571–1630). W 1800 roku Thomas Young (1773–1829) przedstawił opis astygmatyzmu (niezborności), choć pierwsze doniesienia na ten temat opublikował w 1727 roku Isaac Newton [za 2]. Najpóźniej opisano nadwzroczność. Pierwszym autorem prezentującym korekcję tej wady za pomo-

cą soczewki wypukłej u siebie samego był William Wells (1757–1817). Natomiast James Ware (1756–1815) przedstawił korzystny wpływ korekcji wady soczewkami wypukłymi u młodych ludzi z dysproporcjami wypukłości rogówki i/lub soczewki [za 2].

1.2. Emmetropia i ametropia

Emmetropia, inaczej miarowość oka, to taki stan refrakcji oka, w którym przy rozluźnionej akomodacji równoległe promienie światła ulegają zogniskowaniu na siatkówce. Warunkiem występowania miarowości jest prawidłowa budowa gałki ocznej. Oko ludzkie ma uwarunkowaną genetycznie zdolność do osiągnięcia emmetropii w młodym wieku oraz do utrzymania jej w miarę upływu lat. Jest to możliwe dzięki występowaniu w pierwszych latach życia fizjologicznej niskiej nadwzroczności oraz proporcjonalnemu wzrostowi oka, który powoduje zwiększanie długości osiowej gałki ocznej i pozostałych struktur narządu wzroku. Proces emmetropizacji rozpoczyna się od urodzenia i trwa do zakończenia okresu dojrzewania. Brown dzieli emmetropizację na bierną i aktywną. Pierwsza jest związana z fizjologicznym procesem wzrostu gałki ocznej i proporcjonalnym zmniejszeniem mocy układu optycznego oka. Druga jest uzależniona od harmonijnego wzrostu gałki ocznej i od ostrości obrazu powstającego na siatkówce [3]. W przypadku gdy obraz na siatkówce jest niewyraźny i zamazany, dochodzi do zaburzenia emmetropizacji. Osiągnięcie miarowości zależy od: promienia krzywizny przedniej i tylnej powierzchni rogówki, głębokości komory przedniej, grubości soczewki, długości gałki ocznej i współczynnika załamania światła ośrodków optycznych oka [3, 4]. Emmetropizacja jest utrudniona lub zaburzona w przypadku wysokich wartości astygmatyzmu nadwzrocznego niezgodnego z regułą, gdy nadwzroczność jest większa lub równa $+4,0$ Dsph lub gdy współistnieje zez czy niedowidzenie [5].

Ametropia jest określeniem przeciwnym do emmetropii. Określa taki stan oka, w którym występuje wada refrakcji, czyli kiedy przy rozluźnionej akomodacji równoległe promienie światła nie ogniskują się na siatkówce. Do ametropii zaliczamy: nadwzroczność, krótkowzroczność i astygmatyzm.

W nadwzroczności, przy rozluźnionej akomodacji, równoległe promienie świetlne wpadające do oka ogniskują się za siatkówką. Najczęściej wynika to ze zbyt małej zdolności skupiającej lub zbyt małej długości osiowej gałki ocznej.

W krótkowzroczności, przy rozluźnionej akomodacji, równoległe promienie światła ogniskują się przed siatkówką. Przyczyną jest zbyt duża moc optyczna lub zbyt długa gałka oczna.

W przypadku astygmatyzmu, z uwagi na różną moc refrakcyjną w poszczególnych przekrojach południkowych, powstający obraz na siatkówce nigdy nie jest zogniskowany w jednym punkcie. Najczęstszą przyczyną występowania tej wady jest asferyczna powierzchnia rogówki, rzadziej są to zaburzenia budowy soczewki. Jeśli najślabszy południk rogówki, inaczej oś ujemnego cylindra korygującego, znajduje się w położeniu 180 ± 15 stopni, to astygmatyzm określa się jako zgodny z regułą lub prosty. Natomiast, gdy najślabszy południk rogówki jest zlokalizowany w osi 90 ± 15 stopni, to jest określany jako astygmatyzm przeciwny regule lub odwrotny. Jeśli przekroje główne są nachylone i znajdują się w zakresie od 15 do 75 stopni oraz od 105 do 165 stopni, to jest to astygmatyzm skośny [2].

1.3. Epidemiologia wad refrakcji

Rozkład wad refrakcji jest zróżnicowany w zależności od wieku. W okresie niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie przeważa niska i średnia nadwzroczność, u 8–9-miesięcznych niemowląt wynosi około +1,5 D [6]. W ciągu pierwszych kilku lat życia dochodzi do zmniejszania się nadwzroczności i astygmatyzmu [6, 7]. Najczęściej do okresu przedszkolnego obserwuje się astygmatyzm odwrotny, później dominuje astygmatyzm zgodny z regułą [2]. U młodzieży i młodych dorosłych wzrasta tendencja do krótkowzroczności [2, 4, 8].

Częstość występowania wad refrakcji jest jednak trudna do oceny. Nie ma jednolitych wytycznych określających granice emmetropii, nadwzroczności i krótkowzroczności. Opisane w piśmiennictwie badania epidemiologiczne wad refrakcji różnią się między sobą stosowaniem lub nie przez autorów cykloplegii, określeniem dokładnej wielkości wady lub przedstawieniem jej w formie ekwiwalentu sferycznego. Zmienne są również dane demograficzne badanej populacji dotyczące płci i wieku.

W ramach wieloośrodkowego badania Refractive Error Study oceniono wadę refrakcji u dzieci w wieku od 5 do 15 lat przy ujednoliconych warunkach badania oraz kryteriach wielkości wady. Analiza refrakcji po cykloplegii wykazała, że największą grupę stanowiły dzieci z wadą od 0 do +2,0 w ekwiwalencie sferycznym. Nadwzroczność większą lub rów-

na +2,0 Dsph oszacowano od 2,1% w Nepalu [9] do 19,3% w Chile [10], a krótkowzroczność mniejszą lub równą -0,5 Dsph od 1,2% [9] w Nepalu do 38,1% [11] w Chinach.

Natomiast badanie 15 051 dzieci w grupie wiekowej od 6 do 72 miesięcy przeprowadzone przez Jianga i wsp., wykazało występowanie nadwzroczności większej od +4,0 Dsph u 3,2% (od 2,9% do 3,5%) badanych [12].

Dostępne dane epidemiologiczne wad refrakcji z terenu Wielkopolski u dzieci i młodzieży w wieku od 7 do 18 lat wykazały występowanie nadwzroczności większej lub równej +0,5 Dsph u 15,9% badanych, a krótkowzroczności mniejszej lub równej -0,5 Dsph u 11,4% badanych [13]. Na terenie Szczecina i okolic w grupie wiekowej od 6 do 18 lat hiperopię większą lub równą +1,0 Dsph rozpoznano u 38% badanych, a miopię mniejszą lub równą -0,5 Dsph u 13% dzieci i młodzieży [14].

Badacze stwierdzili częstsze występowanie nadwzroczności wśród dzieci z terenów wiejskich, a krótkowzroczności wśród dzieci z terenów miejskich. Sugeruje się, że przyczyną krótkowzroczności może być długotrwałe czytanie i obciążanie wzroku, np. w czasie nauki, poprzez patrzenie z małej odległości oraz krótka ekspozycja na światło dzienne [15–19].

1.4. Nadwzroczność (hiperopia, hipermetropia)

1.4.1. Podział

Niską i średnią nadwzroczność rozpoznawaną u donoszonych niemowląt określamy jako nadwzroczność fizjologiczną. Jest ona uwarunkowana występowaniem w tym wieku zbyt płaskiej krzywizny rogówki, niewystarczającą mocą łamiącą soczewki i zwiększoną jej grubością oraz zbyt krótką osią gałki ocznej. Jeśli jest odpowiednio kompensowana akomodacją i powoduje, że obraz prawidłowo ogniskuje się na siatkówce, to nie dochodzi do zaburzenia procesu emmetropizacji. A wraz ze wzrostem gałki ocznej, gdy następują zmiany powyższych determinantów refrakcji, obserwuje się stopniowe zmniejszanie nadwzroczności [20]. Natomiast zaburzenia rozwoju narządu wzroku, szczególnie dotyczące rogówki, soczewki i warstwy siatkówkowo-naczyniówkowej, występujące w okresie płodowym oraz wczesnym pourodzeniowym czy powstające na skutek urazów, stanów zapalnych lub rozrostowych gałki ocznej i oczodołu powodują powstanie nadwzroczności patologicznej [20].

W zależności od przyczyny anatomicznej powodującej ogniskowanie promieni świetlnych za siatkówką nadwzroczność dzielimy na osiową lub refrakcyjną. W pierwszym przypadku wynika ze zbyt krótkiej osi gałki ocznej w stosunku do standardowej siły łamiącej układu optycznego, a w drugim ze zbyt słabej mocy łamiącej układu optycznego (rogówki lub soczewki) [20].

Nadwzroczność klasyfikuje się również ze względu na wielkość wady. Jednak podział ten nie jest jednoznaczny z powodu braku wyraźnie przyjętych kryteriów dotyczących stopnia zaawansowania wady. Amerykańska Akademia Okulistyki i Amerykańskie Towarzystwo Optometryczne przyjęły następujący podział nadwzroczności na: niską, gdy wada jest mniejsza bądź równa +2,0 Dsph, średnią od +2,25 Dsph do +5,0 Dsph i wysoką od +5,25 Dsph [20, 21]. Według podziału przedstawionego przez Jarzębińską-Vecerovą, nadwzroczność niska rozpoznawana jest od 0 do +2,5 Dsph, średnia od +2,75 Dsph do +6,0 Dsph i wysoka powyżej +6,0 Dsph [22].

Kolejny podział nadwzroczności związany jest z procesem akomodacji. O nadwzroczności jawnej mówimy wtedy, gdy akomodacja jest zbyt słaba względem stopnia zaawansowania wady i nie wystarcza do widzenia ostrego obrazu ani z daleka, ani z bliska. Natomiast nadwzroczność utajona jest w pełni kompensowana przez akomodację. Pacjent ma zdolność dobrego widzenia zarówno z daleka, jak i z bliska. Jednak zbyt intensywne i długotrwałe angażowanie wzroku do pracy z bliska może wpływać na pojawienie się objawów astenopii, takich jak bóle głowy i gałek ocznych, nadmierne zmęczenie czy zaburzenie widzenia z bliska [2, 20].

1.4.2. Czynniki ryzyka

Nadwzroczność jest uwarunkowana wieloczynnikowo. Dominujący wpływ na powstanie wady ma predyspozycja genetyczna [23-25]. Zmiany w obrębie genów i interakcje ze środowiskiem prowadzą do różnic w nasileniu wady refrakcji.

Wysoką nadwzroczność obserwuje się również w małym oczu (ang. *microphthalmia*, łac. *microphthalmos*). Z definicji rozpoznaje się je wtedy, gdy długość gałki ocznej jest mniejsza o przynajmniej dwa odchylenia standardowe od średniej typowej do wieku [26–28]. Małe oko może występować jako postać prosta lub złożona. Pierwsza z nich nie jest związana z żadnymi zaburzeniami oka, natomiast postaci złożonej towarzyszą anomalie rozwojowe gałki ocznej lub oczodołu. Zaburzenia gałki ocznej mogą dotyczyć odcinka przedniego, tylnego, występowania zaćmy, szczelin lub innych malformacji, natomiast w zaburzeniach oczodołu najczęściej spotyka się: szczeliny, torbiele

oczodołu, rzadko skrytoocze (cryptophthalmia). W 50% przypadków postaci złożonej małoocze jest związane z innymi ogólnymi zaburzeniami rozwojowymi, z których najczęstszym jest zespół CHARGE [26, 27]. Małoocze może występować jedno- lub obustronnie. Przyczyną mogą być czynniki genetyczne, środowiskowe lub teratogenne. Zaburzenia o podłożu genetycznym mogą się dziedziczyć jednogennie autosomalnie recesywnie, dominująco lub w sposób sprzężony z chromosomem X oraz wynikać z aberracji chromosomowych i translokacji niezrównoważonych [29]. Aktualnie poznanych jest wiele genów uczestniczących w genetycznej kontroli rozwoju gałki ocznej, których mutacje związane są z małooczem [26, 30–38]. Do czynników środowiskowych oraz tych o działaniu teratogennym w etiologii małoocza zalicza się między innymi infekcje wirusowe i pasożytnicze oraz spożywanie alkoholu w ciąży czy cukrzycę matki. Mikroftalmię opisywano również w takich chorobach jak: wrodzone infekcje wirusem różyczki, ospy, cytomegalii lub toksoplazmozą [39–41]. Rzadszą przyczyną był wirus grypy czy parvovirus B19 [42].

1.4.3. Biomechaniczne i chemiczne czynniki wpływające na rozwój nadwzroczności w badaniach doświadczalnych

Naukowcy od dawna próbowali określić mechanizmy pobudzające lub hamujące proces emmetropizacji, wzrost gałek ocznych czy rozwój wad wzroku.

W badaniach doświadczalnych na zwierzętach zaobserwowano, że na procesy wzrokowe mają wpływ czynniki związane z rytmem dobowym. Stała ekspozycja kurcząt na światło prowadziła do rozwoju nadwzroczności poprzez spłaszczenie rogówki, spłycenie komory przedniej i pogłębienie komory ciała szklistego [43, 44]. Zastosowanie u kurcząt soczewek plusowych i minusowych oraz tworzenie niewyraźnego obrazu na siatkówce również powodowało zahamowanie wzrostu gałek lub indukcję nadwzroczności [45]. Jednak według innych autorów procesy te różniły się w zależności od pory dnia. Założenie na 2 godziny soczewek rozpraszających z wytworzeniem rozmycia nadwzrocznego dawało inny efekt w zależności od pory dnia. W godzinach porannych stymulowało wydłużanie się gałek ocznych kurcząt, w południe następowało hamowanie tego procesu, a wieczorem nie miało istotnego wpływu. Użycie soczewek skupiających z wytworzeniem rozmycia krótkowzrocznego działało hamująco na wzrost gałek. Efekt był silniejszy w południe i wieczorem niż rano. Zastosowanie 2-godzinnej deprywacji wzrokowej powodowało zahamowanie wzrostu rano i w południe, a było bez wpływu w godzinach wieczornych [46].

Melatonina i dopamina, których działanie również podlega rytmom dobowym, od dawna pozostają w kręgu zainteresowań badaczy. Ta pierwsza jest hormonem regulującym przede wszystkim rytm snu i czuwania. Biosynteza melatoniny zachodzi w pinealocytach i fotoreceptorach siatkówki. Jej wytwarzanie pozostaje pod hamującym wpływem światła, stąd szczyt wydzielania obserwuje się w nocy, a niski poziom w ciągu dnia. We wstępnych badaniach stwierdzono występowanie większego stężenia melatoniny u krótkowidzów niż u pozostałych ametropów [47]. Dopamina natomiast, która wykazuje przeciwne działanie do melatoniny, utrzymuje wysoki poziom w ciągu dnia, a niski w nocy. Jest syntetyzowana przez komórki amakrynowe. W badaniach sugerowano jej hamujący wpływ na wzrost gałki ocznej [48–50].

Badacze dostrzegają również wpływ zmian dobowych ciśnienia wewnątrzgałkowego, grubości naczyniówki czy zmian strukturalnych twardówki na regulację wzrostu narządu wzroku [49].

Model zwierzęcy w badaniach klinicznych jasno wskazuje, że proces emmetropizacji i rozwój gałki ocznej jest uwarunkowany wieloma złożonymi zależnościami pomiędzy czynnikami środowiskowymi, genetycznymi, mechanizmami biologicznymi, chemicznymi i fizycznymi zachodzącymi w siatkówce, naczyniówce i twardówce. Obejmuje wizualnie sterowany mechanizm sprzężenia zwrotnego, który moduluje wzrost oka. Ekspozycje środowiskowe wywołują wzrokowo wywołaną kaskadę sygnalizacyjną, która pochodzi z siatkówki, przechodzi przez naczyniówkę i ostatecznie inicjuje przebudowę twardówki. Wnioski wynikające z badań na zwierzętach nadają kierunek dalszym poszukiwaniom, jednak nie zawsze można przełożyć otrzymane wyniki na fizjologię człowieka. Zrozumienie mechanizmów regulujących wzrost gałek ocznych i rozwój wad wzroku wymaga jeszcze wielu badań [51].

1.4.4. Objawy

Nieskorygowana niska nadwzroczność najczęściej nie daje żadnych dolegliwości. Jednak stałe napięcie akomodacji, niezbędne do uzyskania wyraźnego obrazu na siatkówce podczas patrzenia na odległe obiekty i obrazy z bliska, u dzieci i młodzieży z niską nadwzrocznością może doprowadzać do występowania przejściowego lub stałego niewyraźnego widzenia oraz objawów astenopii. Powodują one łzawienie, zmęczenie i zaczerwienienie oczu, częste mruganie i ich pocieranie oraz ból oczu i głowy. Długotrwały wysiłek akomodacyjny doprowadza do zaburzeń procesu akomodacji i widzenia obuocznego. U dzieci do 6.–8. r.ż., szczególnie wówczas, gdy nadwzroczności towarzy-

szy różnowzroczność, może wystąpić niedowidzenie. Zarówno zaburzenia widzenia obuocznego, jak i niedowidzenie mogą być przyczyną zez, najczęściej zbieżnego. U pacjentów występują trudności w czytaniu, pojawiają się zmiany mimiki twarzy, zaburzenia rozwoju poznawczego oraz koordynacji wzrokowo-ruchowej [5, 20]. Częstość występowania powyższych objawów u pacjentów jest różna. Zależy od wieku pacjenta, wielkości nadwzroczności, stylu życia, wykonywanych czynności czy indywidualnych predyspozycji.

1.4.5. Diagnostyka

W celu prawidłowego diagnozowania i określania wielkości wad refrakcji u dzieci konieczne jest zastosowanie kropli porażających mięsień rzęskowy, powodujących zniesienie akomodacji. Do badania używa się substancji o działaniu cykloplegicznym, do których według siły i czasu działania zaliczamy – od najsłabszego i najkrócej działającego: tropikamid (0,5% lub 1%), cyklopentolat (0,5% lub 1%) lub atropinę (0,5% lub 1%). Stężenie 0,5% jest zalecane u niemowląt. U dzieci od 1. do 12. r.ż. rekomendowane jest używanie 1% cyklopentolatu lub atropiny, natomiast po 12. r.ż. można stosować 1% cyklopentolat lub 1% tropikamid. Aby uzyskać pożądaną efekt cykloplegiczny zaleca się podawanie wszystkim pacjentom, bez względu na wiek, do worka spojówkowego przynajmniej dwóch kropli danej substancji w odstępie 5 min [52].

1.4.6. Korygowanie nadwzroczności

Aktualnie nie ma na świecie jednolitych wytycznych dotyczących korygowania wad refrakcji u dzieci. Niemieckie Towarzystwo Okulistyczne zaleca stosowanie korekcji wad refrakcji u dzieci do 1. r.ż., gdy wada jest większa od +4 Dsph, natomiast powyżej tego wieku – gdy wada jest większa lub równa +3 Dsph [53]. Amerykańskie Towarzystwo Okulistyki Dziecięcej i Zeza rekomenduje korygowanie wady większej od +5,0 Dsph u dzieci do 2. r.ż., a od 4. do 7. r.ż. nadwzroczności większej od +4,0 Dsph [54, 55].

U dorosłych ze średnią i wysoką nadwzrocznością można rozważyć korekcję metodami chirurgii refrakcyjnej, takimi jak PRK, LASEK, LASIK, rzadziej wykonuje się keratoplastykę konduktywną, termokeratoplastykę laserową lub wszczepy wewnątrzrogówkowe czy usunięcie przezierną soczewki z wszczepem implantu wewnątrzgałkowego lub implantację soczewki fakijnej [56].

1.4.7. Powikłania i choroby towarzyszące

Do najczęstszych powikłań nieskorygowanej nadwzroczności należy zez, niedowidzenie i zaburzenia widzenia obuocznego. W małej nadwzrocznej gałce ocznej u dorosłych istnieje predyspozycja do spłykania komory przedniej i zamykania kąta przesączenia. Dochodzi do utrudnionego odpływu cieczy wodnistej z komory przedniej i wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego. Może to doprowadzać do ostrego zamknięcia kąta przesączenia lub do jaskry zamykającego się kąta. Ryzyko rośnie wraz z wielkością wady oraz wiekiem i postępującym w czasie zwiększaniem przednio-tylnego wymiaru soczewki.

Nadwzroczność może być powikłaniem nabytych zniekształceń rogówki, urazów, gradówek, oparzeń chemicznych lub termicznych, może również towarzyszyć tworzącej się zaćmie oraz cukrzycy [20]. Jest rozpoznawana, gdy dochodzi do przemieszczenia ku przodowi neurosensorycznej warstwy siatkówki. Dzieje się tak w centralnej surowiczej chorioretinopatii, postaci wysiękowej zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem, odwarstwieniu siatkówki, guzach naczyńówki zlokalizowanych w biegunie tylnym oraz w rozrastających się guzach nerwu wzrokowego lub oczodołu. Wysoką nadwzroczność stwierdza się także w oku bezsoczewkowym lub w przypadku zwicnięcia soczewki do komory ciała szklistego.

Wysoka nadwzroczność może towarzyszyć zaburzeniom genetycznym i wadom rozwojowym narządu wzroku. Jest obserwowana w małooczu i złożonych malformacjach przedniego odcinka, takich jak: sclerocornea, płaska rogówka (cornea plana), mała rogówka (microcornea), torbiele skórzaste nagałkowe, szczególnie te występujące w okolicy rąbka rogówki [56]. Nadwzroczność stwierdza się w dysgenezie rogówkowo-tęczówkowej w postaci anomalii Petersa [56], aniridii [20], albinizmie i achromatopsji [5, 20, 56] oraz w dystrofiach siatkówki, takich jak: wrodzona ślepota Lebera [56–58], sektorowa postać zwyrodnienia barwnikowego siatkówki [57, 58] czy typ trzeci zespołu Ushera [58, 59].

Wrodzona ślepota Lebera jest najczęstszą przyczyną ślepoty lub znacznego upośledzenia widzenia u małych dzieci do 5. r.ż. Dziedziczy się w sposób autosomalnie recesywny. Charakteryzuje się wczesnym już od niemowlęctwa ciężkim upośledzeniem widzenia, oczopląsem, światłowstrętem, nieprawidłową reakcją źrenic na światło. Początkowo dno oka może być prawidłowe, z czasem dochodzi do postępującej pigmentacji na dnie oka, tarcza nerwu wzrokowego staje się bledsza, a naczynia krwionośne zwężone. Ponadto może występować, stożek rogówki czy zaćma. Zapisy badania ERG są resztkowe lub całkowicie wygaszone [56–58].

Sektorowa postać zwyrodnienia barwnikowego siatkówki jest pewną formą zwyrodnienia barwnikowego siatkówki, która zwykle dziedziczy się autosomalnie dominująco.

Bardzo często przebiega bezobjawowo i choroba u dzieci zostaje rozpoznana przypadkowo. Charakteryzuje się występowaniem zmian barwnikowych i zaników nabłonka barwnikowego siatkówki w dolnej i nosowej części siatkówki. Miejscom tym odpowiadają ubytki w polu widzenia. Przebieg jest wolno postępujący. Pogorszenie ostrości wzroku najczęściej spowodowane jest występowaniem obrzęku i zmian drobnotorbielowatych w plamce. Z czasem dochodzi do zblednięcia tarczy nerwu wzrokowego. Flash ERG czopkowy i pręcikowy jest zwykle podnormalny [57, 58].

Zespół Ushera jest chorobą charakteryzującą się głuchotą i retinopatią barwnikową. Dziedziczy się autosomalnie recesywnie. Spośród występujących trzech typów tej choroby, typ trzeci jest najrzadszy. Objawy pojawiają się po 2. dekadzie życia. Flash ERG jest zróżnicowany w zależności od zaawansowania choroby od podnormalnego do wygaszonego [58, 59].

W piśmiennictwie opisywano związek wysokiej nadwzroczności z zespołami wad, takimi jak: zespół Alströma [60], zespół Aarskog-Scott, Kenny, Rubinstein-Taybi, łamliwego chromosomu X, Sotosa czy zespół Downa [20, 61–66].

1.5. Wybrane dane morfologiczne i parametry biometryczne narządu wzroku u dzieci i młodzieży

Wzrost i rozwój narządu wzroku można podzielić na kilka etapów. Najbardziej intensywny jest w pierwszych kilku latach życia, po czym proces stopniowo zwalnia do okresu dojrzewania. Prost dzieli ten okres na 3 fazy: bardzo szybką – trwającą od urodzenia do 1. r.ż., szybką – od 1. do 3. r.ż. i wolną – od 3. do 14. r.ż. [67]. Według Müllera i Larsena szybki okres rozwoju postnatalnego odbywa się w ciągu pierwszych 18 miesięcy. Następuje po niej faza spowolnionego rozwoju, którą obserwuje się od 2. do 5. r.ż.. Po czym rozpoczyna się okres rozwoju zwany wolnym młodzieńczym i trwa do 13. r.ż., a może nawet przedłużyć się do 18. r.ż. [68]. W tym czasie następuje proporcjonalny wzrost wszystkich struktur gałki ocznej niezbędny do uzyskania i utrzymania emmetropii.

1.5.1. Długość osiowa gałki ocznej

Długość osiowa (ang. axial length – AL) gałki ocznej noworodka wynosi około 17 mm [68]. W wyniku stopniowego wzrostu w wieku dorosłym osiąga wymiary około 23–24 mm. Müller i Larsen ocenili, że podczas szybkiej fazy rozwoju postnatalnego gałki ocznej następuje wzrost AL o 3,7 do 3,8 mm. W trakcie drugiej wolniejszej fazy wzrasta o 1,1–1,2 mm. W trzeciej fazie rozwoju zwiększa się długość o kolejne 1,3 do 1,4 mm [68].

W badaniach przeprowadzonych na terenie Polski średnia AL u niemowląt urodzonych o czasie wynosiła 17,07 mm, a w pierwszym roku życia – 20,11 mm, natomiast w 6. r.ż. – 21,63 mm, osiągając długość 22,96 mm w 14. r.ż. [67]. Inni badacze zauważają różnicę AL w zależności od płci. U chłopców AL była większa niż u dziewczynek [69].

1.5.2. Odcinek przedni

Około 3. r.ż. proporcje struktur w odcinku przednim są podobne jak u osoby dorosłej [1]. Dokładne wielkości poszczególnych odcinków dla zdrowego emmetropijnego oka podano poniżej.

1.5.3. Rogówka

Średnia moc łamiąca rogówki zmniejsza się z 55 D występującej u niemowląt do 43 D typowych dla dorosłych. Według badań przeprowadzonych przez Topuz i wsp. średnia moc łamiąca rogówki w grupie wiekowej 5–10 lat wynosi $41,64 \pm 0,85$ D, od 11. do 20. r.ż. – $42,35 \pm 0,9$ D, od 21. do 30. r.ż. – $42,63 \pm 0,99$ D, od 31. do 40. r.ż. – $42,94 \pm 0,93$ D, od 41. do 50. r.ż. – $43,38 \pm 0,77$ D, a w wieku 51 lat i u starszych – $43,53 \pm 0,88$ D [69].

Wraz z wiekiem zwiększa się średnica rogówki. U donoszonych noworodków płci męskiej pozioma średnica rogówki wynosi 10,1 mm, a pionowa 10,7 mm. U płci żeńskiej jest odpowiednio: 9,8 mm w poziomie i 10,4 w pionie. W 7. r.ż. pozioma średnica rogówki stopniowo wzrasta do około 11,7 mm [68], u dorosłych osiąga średni wymiar poziomy 12 mm i pionowy 11,5 mm [56]. Rogówka z wiekiem zwiększa swój promień krzywizny. U dzieci urodzonych o czasie wynosi około 6,8 mm, w 1. r.ż. około 7,4 mm, w 7. i 14. r.ż. podobnie około 7,9 mm [67].

Wartości centralnej grubości rogówki (ang. central corneal thickness – CCT) w tej grupie wiekowej przedstawione przez różnych autorów są bardzo zróżnicowane i trudne w analizie porównawczej [71, 72]. U dorosłych średnia CCT wynosi 545 μ m. Przy zmianie CCT o 20 μ m wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego IOP zmienia się o 1 mmHg.

1.5.4. Komora przednia

Głębokość komory przedniej (ang. anterior chamber depth – ACD) u dzieci zwiększa się wraz z wiekiem. W 4. r.ż. wynosi 3,43 mm, a w 19. r.ż. 3,63 mm z czego najszybszy przyrost odbywa się do 12. r.ż. [73]. Według Gula u młodszych dzieci w wieku 1–2 lat ACD wynosi 3,06 mm, w 7. r.ż. – 3,3 mm, a w 12. r.ż. wzrasta do 3,44 mm [74]. Średnia ACD jest większa u chłopców niż u dziewczynek w odpowiednich grupach wiekowych.

Stwierdza się zwiększanie ACD wraz ze wzrostem krótkowzroczności i odpowiednio spłykanie komory przedniej wraz ze wzrostem nadwzroczności [73].

1.5.5. Siatkówka i nerw wzrokowy

U donoszonych noworodków siatkówka na obwodzie jest dobrze rozwinięta, natomiast okolica plamki jest jeszcze niedojrzała [75]. W ciągu pierwszych 15 miesięcy życia następuje rozwój zagłębienia plamki. Do 45. miesiąca życia dochodzi do zmiany budowy czopków, wtedy również dołek osiąga histologiczną dojrzałość [68, 76, 77]. Prawidłowy obszar dołka składa się z warstwy jądrazastej zewnętrznej, błony granicznej zewnętrznej, warstwy fotoreceptorów oraz nabłonka barwnikowego siatkówki [76]. Zaburzenie prawidłowego rozwoju i dojrzewania plamki prowadzi do spłykania lub zniesienia zagłębienia centralnej części plamki, które nosi nazwę hipoplazji plamki. W zależności od stopnia zaawansowania zmian morfologicznych wyróżnia się 4 stopnie hipoplazji plamki: od najbardziej łagodnej formy (stopień 1) z prawidłową lub stosunkowo dobrą ostrością wzroku do ciężkiej (stopień 4) ze znacznym upośledzeniem widzenia [76]. Jednocześnie z dojrzewaniem komórek siatkówki dochodzi do rozwoju unaczynienia siatkówki. Proces naczyńniogenezy w części nosowej kończy się w 8. miesiącu życia płodowego, a w części skroniowej – bezpośrednio po urodzeniu noworodka donoszonego [76]. Od urodzenia i do około 2. r.ż. zachodzi intensywny proces mielinizacji włókien nerwowych nerwu wzrokowego [78, 79]. Zaburzenie wczesnego etapu procesu embriogenezy może prowadzić do powstania nieprawidłowości rozwojowych, takich jak hipoplazja plamki czy anomalie tarczy nerwu wzrokowego. W wysokiej nadwzroczności obszar plamki może mieć prawidłową morfologię, a wraz ze wzrostem wady mogą występować fałdy siatkówki.

Wielkość tarczy nerwu wzrokowego u większości dzieci od około 3. do 10. r.ż. nie jest zależna ani od wieku, ani płci. W oczach z wadą refrakcji od -5 Dsph do $+5$ Dsph statystycznie nie zależy od wielkości ametropii. Jest mała w nadwzroczności powyżej $+5$ Dsph i zwiększa się wraz ze wzrostem długości gałki ocznej w krótkowzroczności > -5 Dsph [80]. Proporcjonalnie zachowuje się wielkość zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego. W populacji ludzkiej obserwuje się dużą zmienność CDR (ang. cup-to-disc ratios), czyli stosunek zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego do jej wielkości oceniany w pionie od 0,0 do 0,9 [80]. U dzieci wynosi najczęściej $< 0,3$ [81]. W wysokiej nadwzroczności z powodu stłoczenia włókien nerwowych na małej powierzchni tarcza nerwu wzrokowego może być lekko uniesiona powyżej poziomu dna oka, a jej zagłębienie najczęściej jest małe lub słabo widoczne. Niekiedy w jej obrębie mogą występować druzyny tarczy nerwu

wzrokowego. Jeśli leżą powierzchownie, dają charakterystyczny obraz uniesionej tarczy z niewyraźnymi granicami.

Naczynia krwionośne siatkówki w oczach z wysoką nadwzrocznością niejednokrotnie mają kręty przebieg.

Ponadto charakterystyczne zmiany odcinka tylnego występują w oczach z małym oczem tylnym i nanofthalmią. W tej pierwszej postaci obserwuje się: obrzęk rzekomy tarczy nerwu wzrokowego, otwory siatkówki w plamce, fałdy siatkówki w obszarze tarczowo-plamkowym, zmiany barwnikowe siatkówki przypominające dno białe- lub żółto-plamiste, rozwarstwienie siatkówki, nieobecne lub znacznie zwężone naczynia plamkowe [82]. Natomiast w nanofthalmii występują: małe lekko uniesione tarcze nerwu wzrokowego, żółte zabarwienie w plamce lub hipoplazja plamki, torbiele siatkówki, fałdy naczyńkowo-siatkówkowe, pomarszczenie błony granicznej wewnętrznej (ang. internal limiting membrane – ILM), pogrubienie twardówki, przewlekłe lub nawracające odłączenie naczyniówki, nieprzedarciowe odwarstwienie siatkówki [82].

1.5.6. Ciśnienie wewnątrzgałkowe

Prawidłowe ciśnienie wewnątrzgałkowe (ang. intraocular pressure – IOP) mieści się w zakresie od 11 do 21 mmHg. U niemowląt i małych dzieci jest niższe i wynosi średnio 10–12 mmHg. U dzieci w wieku 7–8 lat zwiększa się do około 14 mmHg [78]. Złotym standardem w badaniu IOP jest tonometr aplanacyjny Goldmana [56]. U dzieci z powodu gorszej współpracy korzysta się z innych urządzeń pomiarowych, takich jak: tonometr Perkinsa, TonoPen czy iCare [56].

1.6. Wybrane parametry czynnościowe narządu wzroku u dzieci i młodzieży

1.6.1. Ostrość wzroku

Zdolność widzenia rozwija się stopniowo i jest związana z dojrzewaniem układu nerwowego. Bodźce wzrokowe odbierane i przetwarzane przez siatkówkę są przekazywane w postaci impulsów nerwowych drogą układu olbrzymio- i drobnokomórkowego do ciał kolankowatych bocznych, a następnie do wyższych okołoprążkowych ośrodków kory wzrokowej zwanych polami Brodmanna 18 i 19 [78]. Ogniskowanie promieni świetlnych w dołączku i właściwe funkcjonowanie połączeń nerwowych warunkuje powstanie wy-

rażnego obrazu. Do oceny zdolności rozdzielczej siatkówki, czyli postrzegania dwóch oddzielnych punktów położonych w bezpośredniej bliskości służy badanie ostrości wzroku do dali. Oceniamy je na wystandaryzowanych kartach (np. Teller) lub tablicach cyfrowych czy obrazkowych (np. Snellena, Lea) w skali dziesiętnej lub LogMAR używanych w zależności od wieku i współpracy pacjenta. Pełną ostrość wzroku zapisujemy jako 6/6, 20/20 lub 1,0 na tablicach Snellena oraz 0,0 w skali LogMAR. Szacuje się, że ostrość wzroku donoszonych noworodków w skali dziesiętnej wynosi około 0,02–0,03, w 3. r.ż. waha się od około 0,3 do około 1,2, a w 6. r.ż. od 0,4 do 1,5 [68].

1.6.2. Widzenie barwne

Widzenie barwne u ludzi jest trichromatyczne, co oznacza, że postrzeganie kolorów jest uwarunkowane odpowiednim zmieszaniem barw podstawowych. Za widzenie barwne odpowiadają fotoreceptory czopkowe, które zawierają pigment wrażliwy na różną długość fali świetlnej. Wyróżniamy czopki L (tzw. czerwonoczułe), które są wrażliwe na falę świetlną o maksymalnej długości 560 nm, czopki M (tzw. zielonoczułe) – wrażliwe na falę świetlną o maksymalnej długości 535 nm oraz czopki S (tzw. niebieskoczułe) – wrażliwe na falę świetlną o maksymalnej długości 440 nm. Geny kodujące białko opsyne, która wchodzi w skład czopków L i M, znajdują się na długim ramieniu chromosomu X. Dziedziczenie zaburzenia widzenia barw osi czerwonej i zielonej odbywa się w sposób recesywny sprzężony z chromosomem X. Natomiast gen kodujący białko dla czopków S jest zlokalizowany na chromosomie 7, dziedziczenie jest autosomalnie dominujące z niepełną penetracją.

Obecność i prawidłowe funkcjonowanie czopków L, M i S określa się jako trichromatyzm. Wrodzone zaburzenia widzenia barw mogą wynikać z braku lub nieprawidłowego funkcjonowania jednego, dwóch lub wszystkich czopków. W przypadku występowania trzech rodzajów czopków, lecz gdy jeden z nich ma obniżoną wrażliwość na odbiór odpowiedniej długości fali świetlnej, to mówimy o nietypowych zaburzeniach trichromatycznych (anomalny trichromatyzm). Wyróżnia się protanomalię (obniżona percepcja nasycenia i jaskrawości barwy czerwonej), deuteranomalię (obniżona percepcja nasycenia barwy zielonej), tritanomalię (obniżona percepcja barwy niebieskiej) [83]. W przypadku, gdy obecne są dwa rodzaje czopków, mówi się o zaburzeniach dichromatycznych. Brak czopka L określa się jako protanopia, brak czopka M – deuteranopia, brak czopka S – tritanopia. Widzenie tylko jednej barwy podstawowej wynikającej z występowania tylko jednego rodzaju czopków określa się jako monochromatyzm. Dotychczas opisano

jedyne takie zaburzenie zwane monochromatyzmem niebieskoczopkowym. Najcięższą postacią wrodzonych zaburzeń widzenia barwnego jest achromatopsja. Jest to choroba uwarunkowana genetycznie, dziedziczona w sposób autosomalnie recesywny. Jest wynikiem braku wszystkich czopków lub skrajnie niską ich liczbą. Charakteryzuje się obniżoną ostrością wzroku, oczopląsem, znacznym światłowstrętem występującym od urodzenia oraz ślepotą barw. Może mieć postać całkowitą i niecałkowitą. W tej drugiej występuje lepsza ostrość wzroku i resztkowe widzenie barwne. Achromatopsja często wiąże się z występowaniem wysokiej nadwzroczności [58].

Najczęściej u ludzi występują zaburzenia dichromatyczne w osi czerwono-zielonej [58]. Obserwuje się je u 2–8% mężczyzn i 0,5% kobiet [58, 84].

Zaburzenia widzenia barw mogą również mieć charakter nabyty. Są wynikiem chorób nerwu wzrokowego, plamki, średniego stopnia zmętnień ośrodków optycznych, chorób ośrodkowego układu nerwowego lub toksycznego działania stosowanych leków, na przykład chlorochiny, etambutolu, digoksyny czy innych substancji chemicznych. Mogą dotyczyć jednego lub obu oczu ze zmiennym nasileniem w czasie [83].

1.6.3. Elektroretinografia

Pod wpływem bodźca świetlnego w fotoreceptorach siatkówki na skutek przemian fizykochemicznych dochodzi do powstania sygnału, który jest przekazywany poprzez komórki dwubiegunowe i zwojowe do nerwów wzrokowych. Powstały impuls elektryczny zostaje następnie przesyłany i modulowany w ciałach kolankowatych bocznych i dociera do ośrodka wzrokowego w płatach potylicznych, gdzie zostaje ostatecznie analizowany. Elektroretinografia (ang. electroretinography – ERG) bada powstały potencjał czynnościowy całej siatkówki. Wyróżnia się badanie ERG indukowane błyskiem (całopolowe, „flash” ERG), wzorcem („pattern” ERG) oraz wieloogniskowe („multifocal” ERG).

Wskazania do badania ERG obejmują dystrofie siatkówki, choroby metaboliczne, choroby mitochondrialne, retinopatie pozapalne i inne. Dystrofiom siatkówki często towarzyszy wysoka nadwzroczność.

Prawidłowo wykonane badanie ERG powinno być zgodne ze standardami wyznaczonymi przez Międzynarodowe Towarzystwo Klinicznej Elektrofizjologii Wzroku (ang. International Society for Clinical Electrophysiology of Vision – ISCEV). Na uzyskaną morfologię zapisu mogą mieć wpływ różne czynniki, m.in.: dojrzałość siatkówki, wiek, płeć, wady refrakcji, przezroczystość ośrodków optycznych, szerokość źrenicy, zaburzenia w układzie krążenia, stosowane leki, rodzaj środka znieczulającego, zmienność dobową [85].

2. Cele pracy

Cel podstawowy

Ocena morfologiczna i czynnościowa narządu wzroku u pacjentów z wysoką nadwzrocznością w porównaniu do grupy kontrolnej.

Cele szczegółowe

W ramach celu podstawowego wyodrębniono następujące cele szczegółowe:

- ocena danych biometrycznych gałki ocznej (długość gałki ocznej, topografia rogówki, pachymetria, głębokość komory przedniej),
- ocena kliniczna odcinka przedniego i dna oka oraz morfologii plamki,
- ocena ostrości wzroku, widzenia barwnego,
- oznaczenie wpływu mydriazy na ciśnienie wewnątrzgałkowe w grupie badanej i kontrolnej,
- określenie częstości występowania dystrofii siatkówki w grupie badanej i kontrolnej.

3. Pacjenci

Badania oraz analizę porównawczą przeprowadzono u 109 dzieci i młodzieży w wieku od 6 do 17 lat rasy kaukaskiej. Wiek najmłodszych pacjentów uzależniony został od możliwości współpracy i otrzymania wiarygodnych wyników badań. Grupę badaną stanowiło 68 pacjentów (średnia wieku 9,7 roku) z nadwzrocznością większą bądź równą +6,0 Dsph. Wśród nich były 33 dziewczęta (48,5%) i 35 chłopców (51,5%). Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 41 osób (średnia wieku 10 lat) z małą wadą refrakcji od -0,5 Dsph do +3,25 Dsph. Grupa składała się z 23 dziewcząt (56%) i 18 chłopców (44%).

Większość dzieci i młodzieży z grupy badanej stanowili pacjenci Poradni Dziecięcej oraz Poradni Leczenia Zeza Katedry Okulistyki i Kliniki Okulistycznej Szpitala Klinicznego im. Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Pozostali pacjenci zakwalifikowani do grupy badanej byli rekrutowani z innych poradni okulistycznych w Poznaniu.

Nabór do grupy kontrolnej odbywał się wśród chętnych dzieci i młodzieży w odpowiedzi na przekazywane informacje o prowadzeniu pracy badawczej. Część z nich stanowiło rodzeństwo pacjentów z grupy badanej, niektórzy byli pacjentami ww. Poradni Dziecięcej, pozostali uczęszczali do różnych szkół i przedszkoli na terenie Poznania i okolic, gdzie były przekazywane ustnie informacje o badaniu. Niestety wiele z tych osób nie przeszło wstępnej kwalifikacji, gdyż nie spełniało kryteriów włączenia opisanych poniżej.

Kryteria włączenia do grupy badanej stanowiły:

- wiek i płeć: dzieci i młodzież od 6. do 18. r.ż. obojga płci,
- wada refrakcji: wysoka nadwzroczność $\geq +6,0$ Dsph i każdy astygmatyzm,
- zgoda na badanie pacjenta i/lub przedstawiciela ustawowego pacjenta.

Kryteria włączenia do grupy kontrolnej stanowiły:

- wiek i płeć: dzieci i młodzież od 6. do 18. r.ż. obojga płci,
- wada refrakcji: od -0,5 Dsph do +3,25 Dsph i każdy astygmatyzm.

Kryteria wyłączenia z każdej z grup były następujące:

- urazy narządu wzroku,
- pacjenci ze stwierdzonymi chorobami metabolicznymi, zespołami genetycznie uwarunkowanymi dotyczącymi chorób ogólnych, przewlekłymi chorobami układowymi,
- wcześniactwo (urodzeni przed 37. tyg. ciąży) i obciążony wywiad okołoporodowy.

Rodzice lub opiekunowie prawni wszystkich pacjentów oraz młodzież od 16. r.ż. zostali poinformowani ustnie i otrzymali pisemną informację na temat celu i metod przeprowadzanego badania. Wszyscy podpisali zgodę na badania.

Badanie uzyskało pozytywną opinię Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (Uchwała nr 933/14 z dnia 04.12.2014 r.) (zob. s. 125).

4. Metodyka

Na pierwszej wizycie analizowano dane z dostępnej dokumentacji medycznej oraz zbierano wywiad z rodzicem lub opiekunem prawnym. W obu grupach przeprowadzono pełne badanie okulistyczne w Poradni Dziecięcej, Pracowni Ultrasonograficznej i Optycznej Koherentnej Tomografii w Katedrze Okulistyki i Klinice Okulistycznej Szpitala Klinicznego im. Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Na drugiej wizycie wykonywano badanie elektrofizjologiczne flash ERG.

4.1. Badanie podmiotowe

W ramach badania podmiotowego przeprowadzono z rodzicem lub opiekunem prawnym wywiad pediatryczny i okulistyczny dotyczący pacjenta oraz jego rodziny.

4.1.1. Wywiad ogólny

Wywiad ogólny obejmował pytania o przebieg ciąży, wiek ciążowy w momencie porodu i masę urodzeniową oraz dotychczas rozpoznane choroby przewlekłe u dziecka.

4.1.2. Wywiad okulistyczny

Wywiad okulistyczny był ukierunkowany na pytania o wiek w momencie rozpoznania wady wzroku lub pierwszej korekcji okularowej, występowanie zezów, niedowidzenia, dotychczasowe stosowane metody leczenia okulistycznego, przebyte operacje lub urazy oczu. Wywiad rodzinny okulistyczny uwzględniał występowanie wad refrakcji, zezów, niedowidzenia lub innych chorób oczu w szczególności związanych zaburzeniem widzenia.

4.2. Badanie przedmiotowe – okulistyczne

Pełne badanie okulistyczne obejmowało szerokie spektrum badań oceniających morfologię i funkcje narządu wzroku w badanych grupach.

4.2.1. Badanie wady refrakcji

Do badania wady refrakcji (ang. error refraction – RE) u wszystkich dzieci i młodzieży użyto kropli 1% cyklopentolatu (Cyclogyl). Lek podano dwukrotnie do worka spojówkowego w odstępie 5 minut. Wynik badania wady refrakcji oceniano po 30–40 min od momentu pierwszego zastosowania kropli przy użyciu autokeratorefraktometru (KR 8800 Topcon, Tokio, Japonia).

4.2.2. Badanie cech morfologicznych narządu wzroku

Ocenę morfologiczną narządu wzroku przeprowadzono na podstawie badania długości osiowej gałki ocznej, odcinka przedniego i tylnego, topografii rogówki i centralnej grubości rogówki, głębokości komory przedniej oraz morfologii płamki.

4.2.2.1. Badanie długości osiowej gałki ocznej

Badanie długości osiowej gałki ocznej wykonano przy użyciu urządzenia IOL-Master 500 (Carl Zeiss Meditec, Jena, Niemcy). Otrzymany wynik był średnią z trzech wiarygodnych pomiarów.

4.2.2.2. Badanie odcinka przedniego

Ocenę odcinka przedniego uzyskano podczas badania za pomocą biomikroskopu z lampą szczelinową.

4.2.2.3. Badanie topografii rogówki

Celem badania była ocena kształtu rogówki w badaniu najbardziej płaskiego i najbardziej stromego południka keratometrii. Badanie wykonano za pomocą urządzenia IOL-Master 500 (Carl Zeiss Meditec, Jena, Niemcy).

4.2.2.4. Badanie centralnej grubości rogówki

Badanie centralnej grubości rogówki wykonano przy użyciu mikroskopu lustrzanego (Topcon SP-2000P, Tokio, Japonia). Analizie poddano średnią wartość z trzech pomiarów wykonanych dla każdego oka.

4.2.2.5. Badanie głębokości komory przedniej

Głębokość komory przedniej przeprowadzono za pomocą urządzenia IOL-Master 500 (Carl Zeiss Meditec, Jena, Niemcy). Otrzymany wynik był średnią z wykonanych trzech wiarygodnych pomiarów.

4.2.2.6. Badanie odcinka tylnego

Ocenę dna oka wykonano po rozszerzeniu źrenic przy użyciu biomikroskopu z lampą szczelinową z użyciem soczewki Super Field NC Volk.

4.2.2.7. Badanie morfologii plamki

Szczegółową ocenę budowy anatomicznej plamki uzyskano w badaniu optycznej koherentnej tomografii (ang. optical coherence tomography – OCT) przy użyciu aparatu Cirrus HD-500 (Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Niemcy). U wszystkich pacjentów badanie przeprowadzano po rozszerzeniu źrenic według protokołu HD 5 Line Raster.

4.2.3. Badanie ciśnienia wewnątrzgałkowego

Ocenę ciśnienia wewnątrzgałkowego przeprowadzono dwukrotnie u każdego badanego przy wąskiej źrenicy i po uzyskaniu pełnej mydriazy. Do pomiarów użyto ręcznego kontaktowego tonometru (Tono-Pen Avia, Reichert, Nowy Jork, USA). Przed każdym badaniem do worka spojówkowego podano 1 kroplę substancji miejscowo znieczulającej, zawierającej proksymetakainę (Alcaine). Otrzymany wynik był średnią z trzech następujących po sobie pomiarów z uwzględnieniem centralnej grubości rogówki.

4.2.4. Badanie parametrów czynnościowych narządu wzroku

Oceny czynnościowej narządu wzroku dokonano na podstawie wyników badania ostrości wzroku, widzenia barwnego i elektroretinografii.

4.2.4.1. Badanie ostrości wzroku

Badanie ostrości wzroku (ang. visual acuity – VA) do dali przeprowadzono przy użyciu skali LogMAR z odległości 5 m. Oceniano najlepiej skorygowaną ostrość wzroku. Najlepszy wynik wynosił 0,0. Badanie przeprowadzono dla każdego oka osobno, przy całkowitej obturacji drugiego oka, zaczynając od oka prawego lub oka gorzej widzącego, jeśli tak wynikało z wywiadu lub dotychczasowej dokumentacji.

Niedowidzenie rozpoznawano, gdy różnica ostrości wzroku w najlepszej korekcji wynosiła co najmniej dwie linie w skali LogMAR w jednym lub obu oczach. Zgodnie z klasyfikacją grupy PEDIG (Pediatric Eye Disease Investigator Group) analizowano pacjentów z niedowidzeniem w stopniu umiarkowanym (VA 0,3–0,6 LogMAR) i ciężkim (VA 0,7–1,3 LogMAR) [86].

4.2.4.2. Badanie widzenia barwnego

W celu oceny widzenia barwnego zastosowano test Farnswortha – Panel D15. Każdy pacjent przed badaniem został szczegółowo poinstruowany, jak go wykonać. Badano każde oko osobno z odpowiednią korekcją wady refrakcji, jeśli taka była wymagana. W celu wiarygodnej oceny wyniku wymagana ostrość wzroku do wykonania badania wynosiła 1,4 (LogMAR) [87]. Nie wprowadzono ograniczenia czasowego. Każdy pacjent mógł po wykonaniu badania sprawdzić lub ewentualnie poprawić kolejność ustawienia pionków według własnego uznania. Wynik zapisywano na odpowiednim diagramie. Za prawidłowo wykonane badanie uznano bezbłędną kolejność ułożenia pionków oraz przypadki, gdy: nastąpiła pojedyncza lub dwie pojedyncze zamiany sąsiadujących pionków, wystąpiła pojedyncza pomyłka izochromatyczna 7–15 i następnie w odwróconej kolejności do pionka numer 8, powstały dwie nierównoległe linie na diagramie. Zdefiniowane zaburzenie widzenia barwnego w określonej osi, takie jak protanopia, deuteranopia czy triantanopia rozpoznawano, jeśli diagram przedstawiał przynajmniej sześć równoległych do niej linii [88]. Na podstawie powyższych kryteriów pacjentów kwalifikowano do grupy z wynikiem prawidłowym lub nieprawidłowym. W grupie z nieprawidłowym wynikiem wyróżniono podgrupę badanych ze zdefiniowanym zaburzeniem widzenia barwnego oraz podgrupę, w której nie można było jednoznacznie określić osi zaburzenia widzenia barwnego.

4.2.4.3. Badanie elektroretinograficzne

Prawidłowy zapis błyskowego elektroretinografu składa się z fal a, b, c i d, z których dwie pierwsze odgrywają największą rolę. Fala a ma charakter wychylenia ujemnego w stosunku do linii izoelektrycznej i jest wynikiem hiperpolaryzacji fotoreceptorów w odpowiedzi na bodziec błyskowy. Następująca po niej fala b o wychyleniu dodatnim w stosunku do linii izoelektrycznej odzwierciedla aktywność elektryczną komórek dwubiegunowych i poziomych oraz depolaryzacji komórek zrębowych Müllera. Kolejna fala c o małym wychyleniu dodatnim jest wywołana hiperpolaryzacją nabłonka barwniko-

wego z jednoczesną hiperpolaryzacją komórek Müllera. Nie można jej wykazać w adaptacji dziennej. Fala d powstaje na skutek wygaszania światła. Badanie przeprowadza się w warunkach adaptacji do ciemności (odpowiedź skotopowa) i w warunkach adaptacji do światła (odpowiedź fotopowa), z których uzyskuje się sześć zapisów badania. Pierwsze cztery zapisy błyskowego ERG wykonuje się po adaptacji do ciemności. W pierwszym zapisie (0,01 ERG) otrzymuje się odpowiedź systemu pręcikowego i komórek dwubiegunowych. W drugim (3,0 ERG) powstaje odpowiedź mieszana czopkowo-pręcikowa z dominacją systemu pręcikowego. Trzeci zapis (10,0 ERG) jest odpowiedzią mieszaną ze zwiększoną falą a odzwierciedlającą funkcję czopków. W czwartym zapisie potencjałów oscylacyjnych otrzymuje się odpowiedź z komórek amakrynowych. Kolejne dwa zapisy powstają w adaptacji światła. Pierwszy (3,0 ERG) jest odpowiedzią oceniającą głównie funkcje czopków. Ostatni zapis to migoczący ERG (flicker ERG 30 Hz) jest odpowiedzią systemu czopków na migoczący bodziec świetlny [85, 89, 90].

W przeprowadzonym badaniu u dzieci z wysoką nadwzrocznością i w grupie kontrolnej wykonywano całopolowe badanie ERG. Badanie ERG wykonano zgodnie ze standardami Międzynarodowego Towarzystwa Klinicznej Elektrofizjologii Wzroku przy użyciu aparatu RETIport32 firmy Roland Consult oraz jednej z trzech czynnych elektrod w postaci: nici DTL (Dawson-Trick-Litzkow) umieszczonej w dolnym załamku worka spojówkowego, elektrody nagałkowej jako soczewki kontaktowej lub elektrody skórnej na dolnej powiece. Rodzaj użytej elektrody był uzależniony od wieku pacjenta lub jego współpracy. Analizowano zapisy skotopowy i fotopowy, które kwalifikowano jako prawidłowe lub nieprawidłowe. Każdy zapis nieprawidłowy weryfikowano w jednym lub dwóch powtórnych badaniach.

Kryterium oceniającym występowanie dystrofii siatkówki u pacjentów był łączny obraz uzyskany w badaniu klinicznym, badaniach dodatkowych w tym elektrofizjologicznych.

4.3. Analiza statystyczna

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu programu Statistica 12 firmy StatSoft oraz StatXact firmy Cytel. Jako poziom istotności przyjęto $\alpha = 0,05$. Wynik uznano za istotny statystycznie, gdy $p < \alpha$.

W celu porównania pomiędzy dwiema grupami zmiennych, zmierzonych na skali interwałowej, mających rozkład zgodny z normalnym i równe wariancje, zastosowano test t-Studenta dla prób niepowiązanych. W przypadku braku równości wariancji użyto testu Cochran-Coxa. Gdy zmienne nie miały rozkładu zgodnego z normalnym – obliczono test Manna-Whitneya. Aby zbadać zmiany występujące w mydriazie zmiennych zmierzonych na skali interwałowej, w przypadku zgodności zmiennych z rozkładem normalnym, obliczono test t-Studenta dla prób powiązanych. W sytuacji braku zgodności z rozkładem normalnym – test Wilcoxon.

W celu porównania pomiędzy trzema grupami i więcej zmiennych, zmierzonych na skali interwałowej, mających rozkład zgodny z normalnym i równe wariancje, obliczono analizę wariancji dla prób niepowiązanych. Natomiast przy braku zgodności z rozkładem normalnym obliczono test Kruskala-Wallisa.

Do oceny zależności pomiędzy zmiennymi kategorialnymi obliczono test niezależności χ^2 , test χ^2 z poprawką Yatesa, test dokładny Fishera lub test Fishera-Freemana-Hallona, który jest rozszerzeniem testu dokładnego Fishera dla tabel większych niż 2 x 2.

W celu zbadania zależności pomiędzy zmiennymi ciągłymi, w przypadku zgodności rozkładu obu zmiennych z rozkładem normalnym, obliczono współczynnik korelacji liniowej r Pearsona. W przypadku braku zgodności z rozkładem normalnym obliczono współczynnik korelacji rangowej R_s Spearmana.

5. Wyniki badań

5.1. Ocena występowania zaburzeń narządu wzroku w rodzinie

Od wszystkich rodziców lub opiekunów prawnych dzieci z obu grup zbierano możliwie szczegółowy wywiad dotyczący występowania zaburzeń narządu wzroku w rodzinie. Uwzględniono najbliższych krewnych pacjenta, tj. dziadków, rodziców i rodzeństwo. W przypadku jednego chłopca z grupy badanej wywiad rodzinny nie był znany z powodu adopcji. Najczęściej zgłaszanymi zaburzeniami narządu wzroku w rodzinie pacjentów z grupy badanej była nadwzroczność, astygmatyzm, zez w dzieciństwie i niedowidzenie. W grupie kontrolnej przeważały: krótkowzroczność, nadwzroczność i astygmatyzm. Nie odnotowano obecności chorób siatkówki, ani cech sugerujących występowanie dystrofii siatkówki w żadnej rodzinie. Niestety otrzymane informacje były mało precyzyjne. Spośród tych danych, które udało się zebrać, wyodrębniono pacjentów z wywiadem nieobciążonym i obciążonym wadami wzroku, zezem i niedowidzeniem. Ogólną ich charakterystykę przedstawiono w tabeli 1. Warto zauważyć, że aby uzyskać wiarygodną ocenę chorób narządu wzroku w rodzinie, istotne byłoby wykonanie dokładnych badań okulistycznych wśród członków rodzin.

W przeprowadzonej analizie statystycznej (test χ^2 Pearsona) wykazano, że wśród pacjentów z obciążonym wywiadem rodzinnym istnieje 7,2 razy większe prawdopo-

Tabela 1. Częstość występowania zaburzeń narządu wzroku w rodzinie

Wywiad rodzinny	Grupa badana		Grupa kontrolna	
	n	%	n	%
Obciążony	61	89,71	24	58,54
Nieobciążony	6	8,82	17	41,46
Nieznany	1	1,47	0	0,00
Razem	68	100,00	41	100,00

n – liczba pacjentów w danej grupie

bieństwo (OR = 7,2; 95% Confidence Interval: 2,535 to 20,454) wystąpienia wysokiej nadwzroczności niż w grupie pacjentów z nieobciążonym wywiadem rodzinnym. Zależność była istotna statystycznie ($p < 0,001$).

5.2. Charakterystyka badanych grup

Do grupy badanej zakwalifikowano 68 pacjentów z wysoką nadwzrocznością większą bądź równą +6,0 Dsph. Grupę kontrolną stanowiło 41 dzieci i młodzieży z wadą refrakcji od -0,5 Dsph do +3,25 Dsph. Nie zastosowano ograniczeń wielkości astygmatyzmu dla żadnej z grup.

W trakcie badań pacjenci nie zgłaszali żadnych dolegliwości. Wywiad ogólny w kierunku chorób przewlekłych, metabolicznych lub zaburzeń genetycznych przekazany przez rodziców lub opiekunów prawnych był nieobciążony. Wszystkie zakwalifikowane dzieci były urodzone po 37. tygodniu ciąży. U nikogo nie odnotowano powikłań okołoporodowych.

5.3. Płeć, wiek ciążowy i masa urodzeniowa w badanych grupach

Rozkład płci w obu grupach był proporcjonalny. Wśród pacjentów z wysoką nadwzrocznością były 33 dziewczęta (48,50%) i 35 chłopców (51,50%). Grupa kontrolna składała się z 23 dziewcząt (56,00%) i 18 chłopców (44,00%). Analiza statystyczna nie wykazała różnic w zależności od płci w obrębie danej grupy i pomiędzy grupami ($p = 0,444$). Powyższe dane zebrano w tabeli 2.

Tabela 2. Rozkład płci w grupach badanej i kontrolnej

Płeć	Grupa badana		Grupa kontrolna		Wartość p
	n	%	n	%	
Żeńska	33	48,50	23	56,00	0,444*
Męska	35	51,50	18	44,00	
Razem	68	100,00	41	100,00	

n – liczba pacjentów w danej grupie

* test χ^2 Pearsona

Zakres wieku dzieci i młodzieży w obu grupach był taki sam. Najmłodsi pacjenci mieli 6 lat, najstarsi 17 lat. Średnia wieku w grupie badanej wynosiła 9,72 roku, a w grupie kontrolnej 10,05 roku. Przeprowadzona analiza nie wykazała statystycznej różnicy wieku u dzieci i młodzieży pomiędzy grupami ($p = 0,612$). Nie było również istotnej różnicy wieku pomiędzy dziewczynkami a chłopcami w grupie badanej ($p = 0,273$) i w grupie kontrolnej ($p = 0,223$). Szczegółowe dane dotyczące wieku z uwzględnieniem płci w odpowiednich grupach przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Rozkład wieku pacjentów w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Płeć	n	Średnia wieku (rok życia)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p
Badana	Ż	33	9,21	9	6	15	7	11	2,47	0,273*
	M	35	10,20	10	6	17	8	13	3,24	
Kontrolna	Ż	23	9,57	9	6	17	6	12	3,24	0,223*
	M	18	10,67	11	6	17	9	13	2,91	

n – liczba badanych pacjentów

* test *U* Manna-Whitneya

Masa urodzeniowa dzieci z obu grup była podobna. Średnia masa dziewczynek w grupie badanej wynosiła 3302,34 g ($\pm 573,00$ g), a w grupie kontrolnej 3503,91 g ($\pm 500,81$ g). Natomiast chłopcy z grupy badanej przy urodzeniu ważyli średnio 3471,52 g ($\pm 420,17$ g), a w grupie kontrolnej 3333,61 g ($\pm 499,27$ g). U 3 pacjentów z grupy badanej informacje o masie urodzeniowej były nieznane. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy masy urodzeniowej u dziewcząt ($p = 0,181$) i chłopców ($p = 0,299$) pomiędzy grupami.

5.4. Ocena wady refrakcji

U wszystkich dzieci i młodzieży wadę refrakcji oceniano w badaniu po cykloplegii. W grupie badanej średnia wada sferyczna wynosiła $+8,01 \pm 1,32$ Dsph i cylindryczna $1,19 \pm 1,05$ Dcyl. W grupie kontrolnej wynosiła odpowiednio $+1,26 \pm 0,68$ Dsph i $0,38 \pm 0,32$ Dcyl.

Dokładna analiza RE każdego oka przedstawiała się następująco: w grupie badanej RE OP wynosiła od +6,00 Dsph do +11,75 Dsph (średnia $+7,96 \pm 1,36$ Dsph), a astygmatyzm od 0,00 do 4,25 Dcyl (średnia $1,13 \pm 1,05$ Dcyl). Odpowiednio dla OL nadwzroczność wynosiła od +6,00 Dsph do +11,50 Dsph (średnia $+8,07 \pm 1,28$ Dsph), a astygmatyzm od 0,00 do 4,25 Dcyl (średnia $1,25 \pm 1,05$ Dcyl).

W grupie kontrolnej RE OP była w przedziale od 0,00 do +3,25 Dsph (średnia $+1,21 \pm 0,71$ Dsph), astygmatyzm od 0,00 do 1,00 Dcyl (średnia $0,31 \pm 0,32$ Dcyl). Natomiast w OL RE wynosiła od -0,50 Dsph do +2,50 Dsph (średnia $+1,30 \pm 0,65$ Dsph), a astygmatyzm od 0,00 do 1,0 Dcyl (średnia $0,46 \pm 0,3$ Dcyl). Szczegółowe dane zebrano w tabeli 4.

Tabela 4. Rozkład wad refrakcji w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	n	Rodzaj wady wzroku	Średnia	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD
Badana	OP	68	RE Dsph	7,96	7,75	6,00	11,75	7,00	8,75	1,36
			RE Dcyl	1,13	0,75	0,00	4,25	0,25	1,63	1,05
	OL	68	RE Dsph	8,07	8,00	6,00	11,50	7,00	8,88	1,28
			RE Dcyl	1,25	1,00	0,00	4,25	0,50	1,75	1,05
Kontrolna	OP	41	RE Dsph	1,21	1,00	0,00	3,25	0,75	1,75	0,71
			RE Dcyl	0,31	0,25	0,00	1,00	0,00	0,50	0,32
	OL	41	RE Dsph	1,30	1,25	-0,50	2,50	1,00	1,75	0,65
			RE Dcyl	0,46	0,50	0,00	1,00	0,25	0,50	0,30

n – liczba badanych oczu

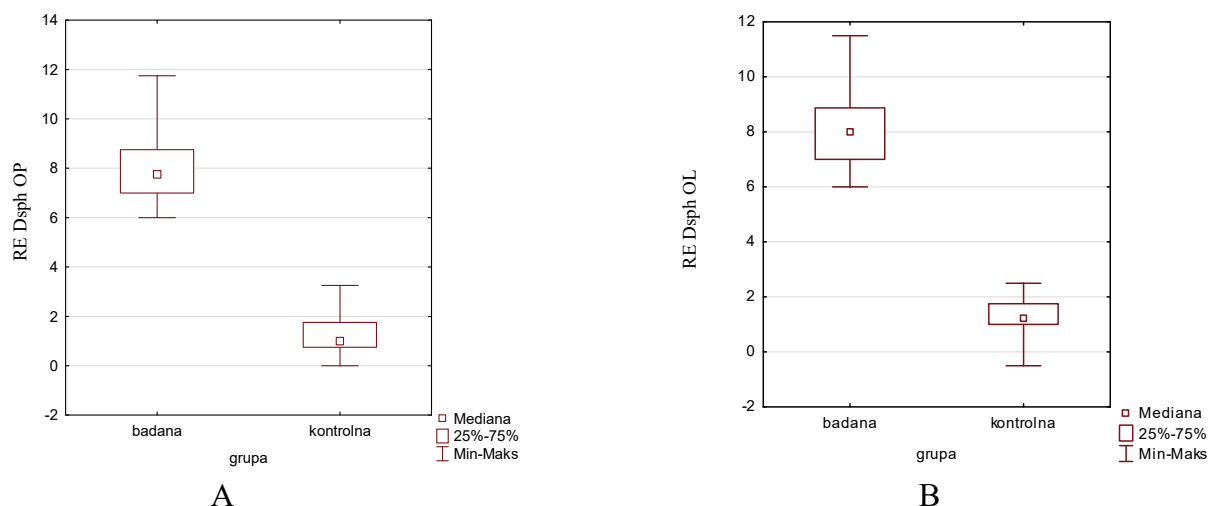
Różnica wielkości wady refrakcji pomiędzy grupami była istotna statystycznie ($p < 0,001$). Dane z porównania RE Dsph i RE Dcyl OP i OL pomiędzy grupami zebrano w tabeli 5 oraz przedstawiono na rycinach 1 i 2.

Tabela 5. Wyniki analizy porównawczej wad refrakcji w grupach badanej i kontrolnej

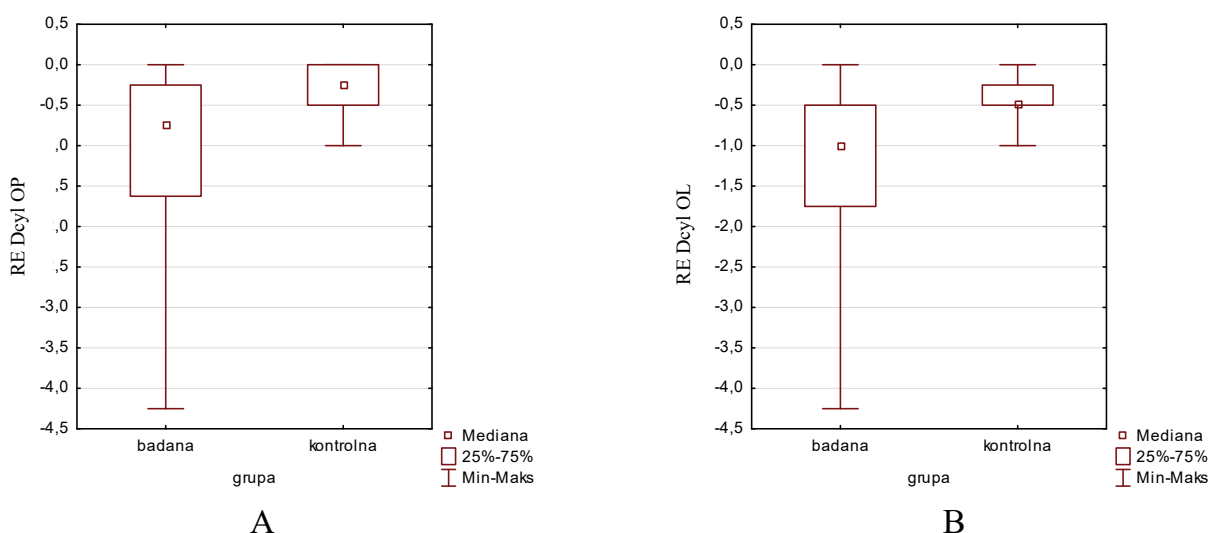
Wada refrakcji	Oko	Średnia RE (Dsph/Dcyl)		Wartość p^*
		Grupa badana	Grupa kontrolna	
RE Dsph	OP	7,96	1,21	$< 0,001$
RE Dcyl	OP	1,13	0,31	$< 0,001$
RE Dsph	OL	8,07	1,30	$< 0,001$
RE Dcyl	OL	1,25	0,46	$< 0,001$

n – liczba badanych oczu

* test U Manna-Whitneya



Rycina 1. Porównanie wielkości wady refrakcji sferycznej oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej



Rycina 2. Porównanie wielkości astygmatyzmu oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej

Porównując wielkość wady sferycznej i cylindrycznej pomiędzy dziewczynkami i chłopcami w obrębie każdej grupy, nie stwierdzono różnic. Otrzymane wartości z analizy zebrano w tabelach 6 i 7.

Analizując wielkość nadwzroczności i VA (LogMAR) w grupie badanej stwierdzono w OL, że im większa nadwzroczność, tym niższa ostrość wzroku. Wynik był istotny statystycznie dla OL ($p = 0,001$), natomiast nieistotny statystycznie dla OP ($p = 0,060$). Dane z analizy przedstawiono w tabeli 8, a powyższą korelację w OL w grupie badanej prezentuje rycina 3.

Tabela 6. Rozkład wady refrakcji sferycznej i cylindrycznej w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Płeć	Oko n	Wada refrakcji	Średnia	Med.	Min	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD
Badana	Ż	OP 33	RE Dsph	7,94	7,75	6,25	11,00	7,00	8,75	1,28
			RE Dcyl	1,26	1,00	0,00	4,25	0,25	2,25	1,15
		OL 33	RE Dsph	8,11	7,75	6,50	10,75	7,25	8,75	1,26
			RE Dcyl	1,30	1,00	0,00	4,25	0,50	2,00	1,07
	M	OP 35	RE Dsph	7,98	7,75	6,00	11,75	7,00	9,00	1,45
			RE Dcyl	1,00	0,75	0,00	3,50	0,50	1,00	0,94
		OL 35	RE Dsph	8,04	8,00	6,00	11,50	7,00	9,00	1,32
			RE Dcyl	1,21	1,00	0,00	4,25	0,50	1,50	1,04
Kontrolna	Ż	OP 23	RE Dsph	1,16	1,00	0,00	2,50	0,75	1,75	0,66
			RE Dcyl	0,24	0,00	0,00	1,00	0,0	0,50	0,30
		OL 23	RE Dsph	1,27	1,25	0,00	2,25	0,75	1,75	0,60
			RE Dcyl	0,39	0,50	0,00	1,00	0,25	0,50	0,25
	M	OP 18	RE Dsph	1,28	1,13	0,00	3,25	0,75	1,75	0,79
			RE Dcyl	0,40	0,50	0,00	1,00	0,00	0,75	0,34
		OL 18	RE Dsph	1,33	1,40	0,50	2,50	1,00	1,75	0,73
			RE Dcyl	0,55	0,50	0,00	1,00	0,50	0,75	0,33

n – liczba badanych oczu

Tabela 7. Wyniki analizy statystycznej wady refrakcji sferycznej i cylindrycznej w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	Wada refrakcji	Średnia RE (Dsph/Dcyl)		Wartość p
			Ż	M	
Badana	OP	RE Dsph	7,94	7,98	0,985*
		RE Dcyl	1,26	1,0	0,657*
	OL	RE Dsph	8,11	8,04	0,907*
		RE Dcyl	1,30	1,21	0,711*
Kontrolna	OP	RE Dsph	1,16	1,28	0,613**
		RE Dcyl	0,24	0,40	0,111*
	OL	RE Dsph	1,27	1,33	0,768**
		RE Dcyl	0,39	0,55	0,099*

n – liczba badanych oczu

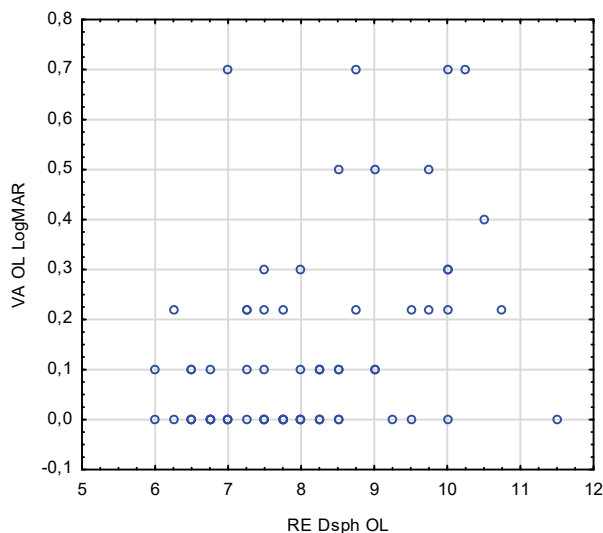
* test U Manna-Whitneya

** test t-Studenta dla prób niepowiązanych

Tabela 8. Wyniki analizy statystycznej ostrości wzroku obu oczu w zależności od wielkości wady refrakcji w grupie badanej

Oko	Ostrość wzroku (VA)	Wartość p*			
		RE OP		RE OL	
		Dsph	Dcyl	Dsph	Dcyl
OP	0,125	0,060	0,083	–	–
OL	0,14	–	–	0,001	0,111

* współczynnik korelacji rangowej R_s Spearmana



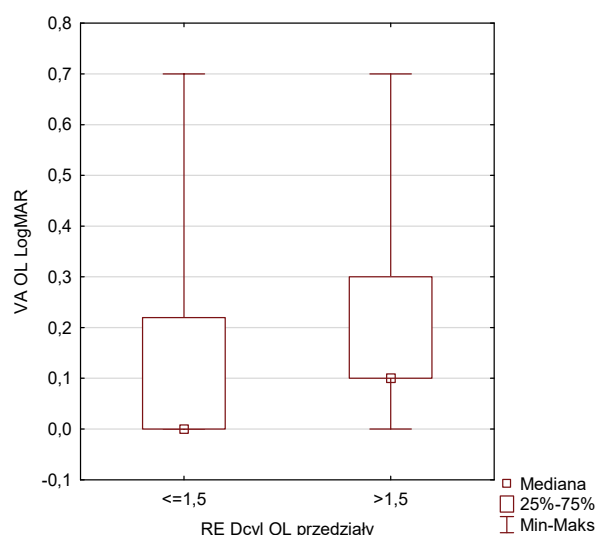
Rycina 3. Ocena ostrości wzroku w zależności od wielkości nadwzroczności oka lewego w grupie badanej

U pacjentów z grupy badanej sprawdzono, czy wielkość astygmatyzmu $\leq 1,50$ Dcyl i $> 1,50$ Dcyl ma wpływ na uzyskaną ostrość wzroku. Wykazano, że VA (LogMAR) OL była istotnie gorsza, gdy astygmatyzm był większy od 1,50 Dcyl ($p = 0,030$). Nie stwierdzono znaczących różnic dla OP ($p = 0,124$). Analizowane dane zawarto w tabeli 9 oraz na rycinie 4. W grupie kontrolnej zbyt małe wartości astygmatyzmu uniemożliwiły dokonanie porównania.

Tabela 9. Wyniki badania ostrości wzroku obu oczu u pacjentów z astygmatyzmem $\leq 1,50$ Dcyl i $> 1,50$ Dcyl w grupie badanej

Astygmatyzm (Dcyl)	Oko	n	Średnia VA LogMAR	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p*
$\leq 1,50$	OP	51	0,10	0,00	0,60	0,00	0,22	0,00	0,14	0,124
	OL	50	0,12	0,00	0,70	0,00	0,22	0,00	0,18	
$> 1,50$	OP	17	0,20	0,10	1,30	0,00	0,30	0,00	0,31	0,030
	OL	18	0,20	0,10	0,70	0,00	0,30	0,10	0,21	

n – liczba badanych oczu; * test U Manna-Whitneya



Rycina 4. Porównanie ostrości wzroku oka lewego z astygmatyzmem $\leq 1,50$ Dcyl i $> 1,50$ Dcyl w grupie badanej

Stwierdzono, że u pacjentów z grupy badanej niedowidzenie OP było istotnie częstsze wraz ze wzrostem astygmatyzmu ($p = 0,006$). W przypadku OL niedowidzenie było istotnie częstsze wraz ze wzrostem nadwzroczności ($p = 0,002$). Dane zebrano w tabelach 10 i 11 oraz na rycinach 5 i 6.

Analiza statystyczna nie wykazała, aby wielkość astygmatyzmu miała wpływ na częstość występowania niedowidzenia w grupie badanej (OP $p = 0,126$, OL $p = 0,278$). Dane zawarto w tabeli 12.

Tabela 10. Rozkład wad refrakcji w zależności od występowania niedowidzenia w grupie badanej

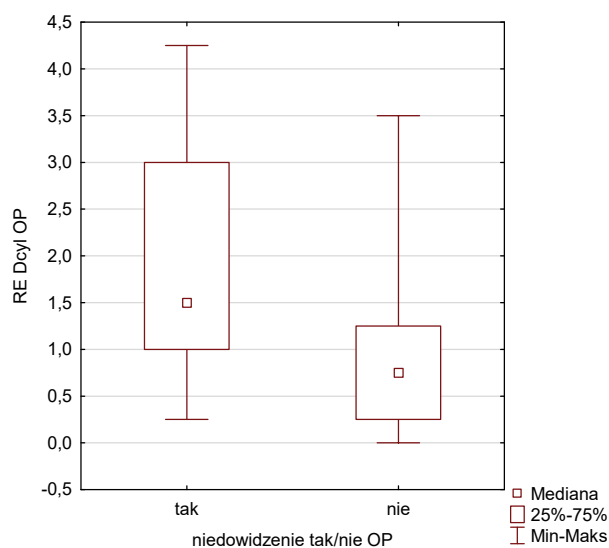
Niedowidzenie	Oko n	Wada refrakcji (RE Dsph/Dcyl)	Średnia	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD
Tak	OP 11	RE Dsph	8,73	8,75	7,00	11,75	7,00	10,00	1,70
		RE Dcyl	2,00	1,50	0,25	4,25	1,00	3,00	1,27
	OL 12	RE Dsph	9,10	9,38	7,00	10,50	8,25	10,00	1,16
		RE Dcyl	1,52	1,25	0,00	4,25	0,38	2,38	1,39
Nie	OP 57	RE Dsph	7,81	7,50	6,00	11,25	6,75	8,50	1,25
		RE Dcyl	0,96	0,75	0,00	3,50	0,25	1,25	0,92
	OL 56	RE Dsph	7,85	7,75	6,00	11,50	6,88	8,50	1,20
		RE Dcyl	1,20	1,00	0,00	4,25	0,50	1,50	0,97

n – liczba badanych oczu

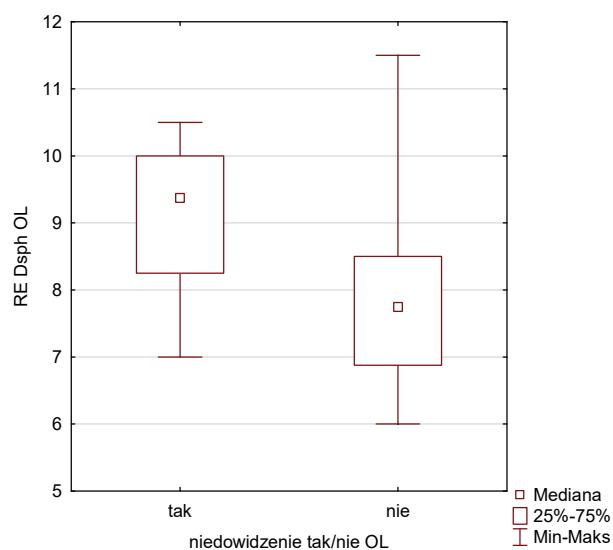
Tabela 11. Wyniki analizy statystycznej występowania niedowidzenia w zależności od wielkości wady refrakcji w grupie badanej

Oko	Wada refrakcji (RE sph/cyl)	Niedowidzenie		Wartość p *
		Tak	Nie	
OP	RE Dsph	8,73	7,81	0,104
OP	RE Dcyl	2,0	0,96	0,006
OL	RE Dsph	9,10	7,85	0,002
OL	RE Dcyl	1,52	1,20	0,633

* test U Manna-Whitneya



Rycina 5. Porównanie wielkości astygmatyzmu w zależności od występowania niedowidzenia oka prawego w grupie badanej



Rycina 6. Porównanie wielkości nadwzroczności w zależności od występowania niedowidzenia oka lewego w grupie badanej

Tabela 12. Częstość występowania niedowidzenia w zależności od wielkości astygmatyzmu obu oczu w grupie badanej

Niedowidzenie	Astygmatyzm OP n			Astygmatyzm OL n		
	0 (≤ 1,50)	1 (> 1,50)	Razem	0 (≤ 1,50)	1 (> 1,50)	Razem
Tak n (%)	6 (54,55)	5 (45,45)	11 100	7 (58,33)	5 (41,67)	12 (100,00)
Nie n (%)	45 (78,95)	12 (21,05)	57 100	43 (76,79)	13 (23,21)	56 (100,00)
Ogółem	51	17	68	50	18	68
Wartość p*	0,126			0,278		

n – liczba badanych oczu

* test χ^2 Pearsona

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy występowaniem zaburzeń narządu wzroku w rodzinie a wielkością wady refrakcji sferycznej i cylindrycznej. U jednego pacjenta z grupy badanej wywiad rodzinny był nieznany, dlatego nie został uwzględniony w analizie statystycznej. Dane z analizy zebrano w tabeli 13.

Tabela 13. Wynik analizy statystycznej wielkości wady refrakcji w zależności od występowania zaburzeń narządu wzroku w rodzinie w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	Wada refrakcji (RE Dsph/Dcyl)		Wywiad rodzinny obciążony		Wartość p
				TAK n	NIE n	
Badana	OP	Dsph	7,96	61	6	0,668*
		Dcyl	1,13	61	6	0,749*
	OL	Dsph	8,07	61	6	0,990**
		Dcyl	1,25	61	6	0,161*
Kontrolna	OP	Dsph	1,21	24	17	0,718*
		Dcyl	0,31	24	17	0,295*
	OL	Dsph	1,30	24	17	0,708*
		Dcyl	0,46	24	17	0,658*

n – liczba badanych oczu

* test U Manna-Whitneya

** test t-Studenta dla prób niepowiązanych

5.5. Ocena danych morfologicznych i parametrów biometrycznych narządu wzroku

5.5.1. Ocena długości osiowej gałki ocznej

Średnia długość gałki ocznej (ang. axial length – AL) u pacjentów z wysoką nadwzrocznością wynosiła $20,83 \pm 0,66$ mm (od 18,89 mm do 22,82 mm), a w grupie kontrolnej $22,95 \pm 0,78$ mm (od 20,91 mm do 24,27 mm). U pacjentów z wysoką nadwzrocznością AL OP wynosiła $20,86 \pm 0,63$ mm, a OL $20,81 \pm 0,69$ mm. W grupie kontrolnej średnią AL OP oceniono na $22,96 \pm 0,78$ mm, a OL na $22,93 \pm 0,77$ mm. Analiza statystyczna wykazała istotnie krótsze gałki oczne u osób z grupy badanej niż grupy kontrolnej ($p < 0,001$). Dane zebrano w tabeli 14.

Tabela 14. Wyniki pomiaru długości osiowych gałek ocznych w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	n	Średnia AL (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p
Badana	OP	68	20,86	20,75	19,46	22,82	20,47	21,17	0,63	< 0,001*
	OL	68	20,81	20,81	18,89	22,82	20,39	21,12	0,69	
Kontrolna	OP	41	22,96	23,03	20,91	24,11	22,31	23,47	0,78	
	OL	41	22,93	23,02	20,92	24,27	22,28	23,54	0,77	

n – liczba badanych oczu

* test t-Studenta

Ponadto przy uwzględnieniu definicji małoocza, przedstawionej w rozdziale 1.4.2. oraz dostępnych danych z piśmiennictwa dotyczących średnich AL i wartości odchylenia standardowego w grupach wiekowych od 6. do 14. r.ż. [Larsen, 1971; za: 68], w 15. r.ż. [91] oraz 16. i 17. r.ż. [92] przeprowadzono analizę, czy badani pacjenci spełniają biometryczne kryteria małoocza. Cechy mikroftalmii w grupie badanej spełniało 47 prawych gałek ocznych (69,12%) i 50 lewych gałek ocznych (73,53%), natomiast w grupie kontrolnej małoocze obustronnie stwierdzono u 2 chłopców (4,88% OP i OL) w wieku 14 i 17 lat. Pacjenci mieli odpowiednio wadę refrakcji +3,25 Dsph w OP i +2,5 Dsph w OL u pierwszego z nich oraz +2,25 Dsph w OP i +2,5 Dsph w OL u drugiego. Częstość występowania małoocza przedstawiono w tabeli 15.

Tabela 15. Częstość występowania małowocza w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Cechy małowocza							
	TAK				NIE			
	OP		OL		OP		OL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Badana	47	69,12	50	73,53	21	30,88	18	26,47
Kontrolna	2	4,88	2	4,88	39	95,12	39	95,12

n – liczba badanych oczu

Średnia AL u pacjentów ze stwierdzonym małowoczem w grupie badanej była mniejsza niż w grupie bez małowocza. Wyniki analizy statystycznej dla OP i OL były istotne statystycznie (OP $p < 0,001$, OL $p = 0,001$). Z uwagi na małą liczbę oczu z małowoczem w grupie kontrolnej nie można było wykonać analizy statystycznej. Poszczególne dane dla grupy badanej zawiera tabela 16. Różnice AL w grupie z i bez małowocza pokazano na rycinie 7.

Ponadto wykazano istotnie statystycznie krótsze gałki oczne u dziewczynek niż u chłopców zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej ($p < 0,001$). Zebrane dane przedstawiono w tabeli 17 oraz na rycinach 8–10.

Tabela 16. Wyniki pomiaru długości gałek ocznych w zależności od występowania małowocza w grupie badanej

Małowocze	Oko n	Średnia AL (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p^*
Tak	OP 47	20,67	20,68	19,46	22,36	20,25	20,96	0,59	OP < 0,001
	OL 50	20,63	20,61	18,89	22,11	20,29	21,04	0,60	
Nie	OP 21	21,28	21,31	20,61	22,82	20,92	21,45	0,52	OL 0,001
	OL 18	21,30	21,03	20,61	22,82	20,83	21,69	0,70	

n – liczba badanych oczu

* test U Manna-Whitneya

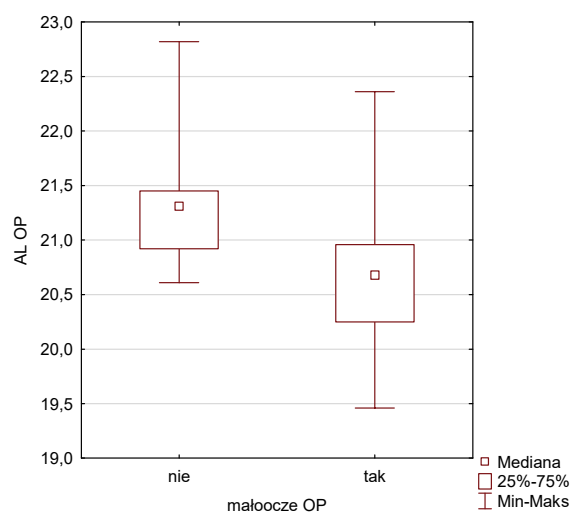
Tabela 17. Wyniki pomiaru długości gałek ocznych w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej

Płeć	Oko	Grupa	n	Średnia AL (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p
Ż	OP	Badana	33	20,63	20,72	19,46	21,92	20,29	20,75	0,49	< 0,001*
		Kontrolna	23	22,69	22,89	20,91	23,94	22,29	23,24	0,69	
	OL	Badana	33	20,55	20,58	18,89	22,20	20,29	20,78	0,58	< 0,001**
		Kontrolna	23	22,65	22,83	20,92	23,85	22,25	23,12	0,67	
M	OP	Badana	35	21,06	21,03	19,60	22,82	20,60	21,44	0,68	< 0,001*
		Kontrolna	18	23,31	23,49	21,97	24,11	22,74	23,95	0,75	
	OL	Badana	35	21,05	21,01	19,64	22,82	20,8	21,32	0,71	< 0,001*
		Kontrolna	18	23,29	23,59	22,10	24,27	22,66	23,90	0,76	

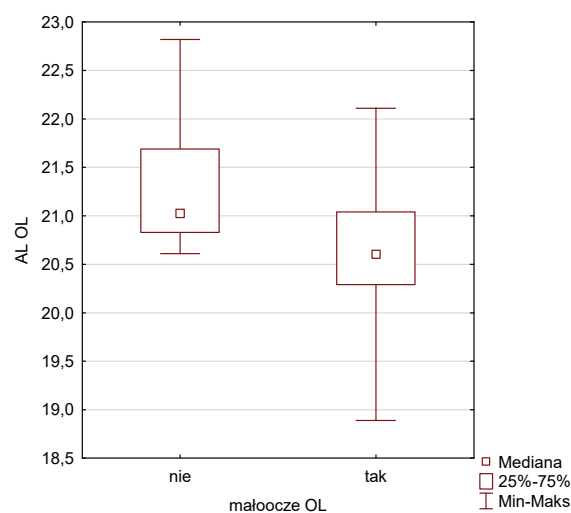
n – liczba badanych oczu

* test U Manna-Whitneya

** test t-Studenta dla prób niepowiązanych

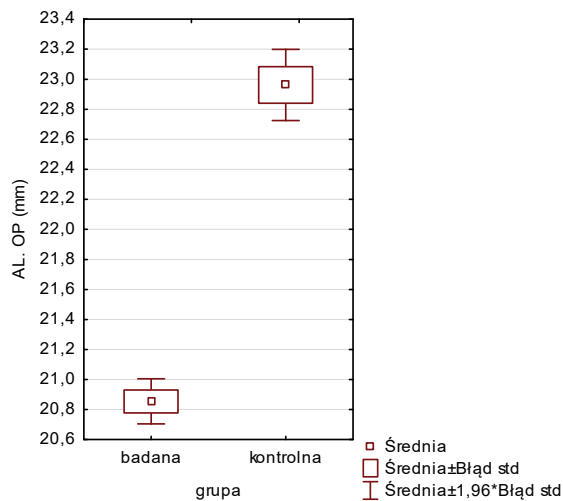


A



B

Rycina 7. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) w zależności od występowania małopoczności w grupie badanej

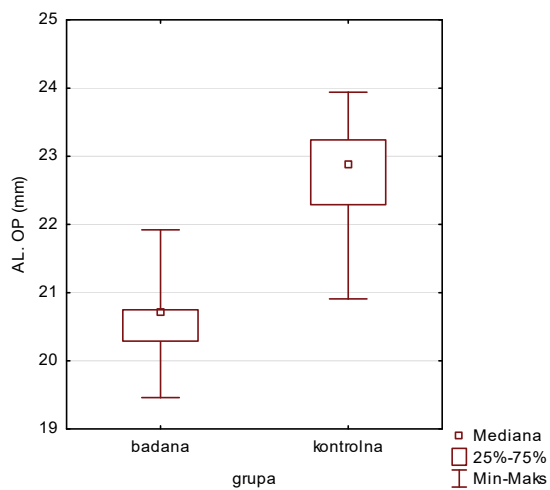


A

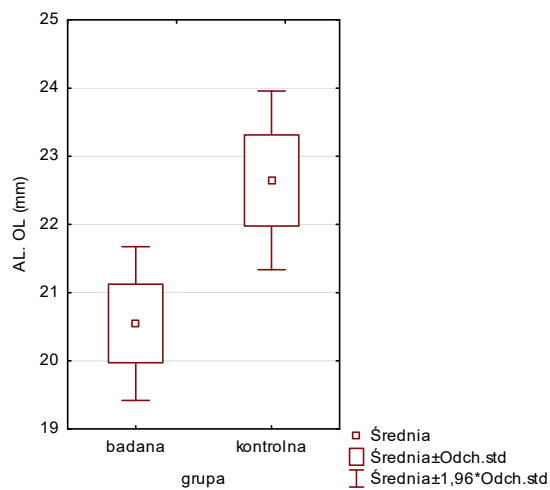


B

Rycina 8. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) w grupach badanej i kontrolnej

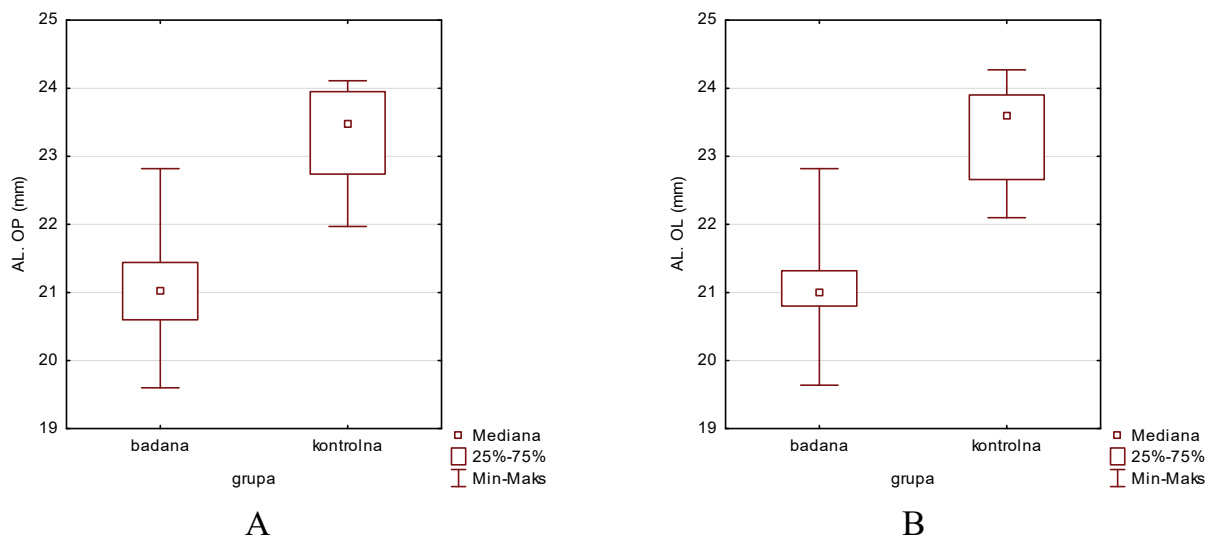


A



B

Rycina 9. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) u dziewczynek w grupach badanej i kontrolnej



Rycina 10. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) u chłopców w grupach badanej i kontrolnej

Średnia długość prawej gałki ocznej dziewcząt z grup badanej i kontrolnej była mniejsza od średniej długości prawej gałki ocznej chłopców z grupy badanej oraz z grupy kontrolnej. Analogicznie lewe gałki oczne u dziewczynek były krótsze niż chłopców w każdej grupie. Wyniki były istotne statystycznie. Szczegółowe dane zawarto w tabeli 17, a wartości z analizy statystycznej przedstawiono w tabeli 18. Schematyczne porównanie obrazują ryciny 11 i 12.

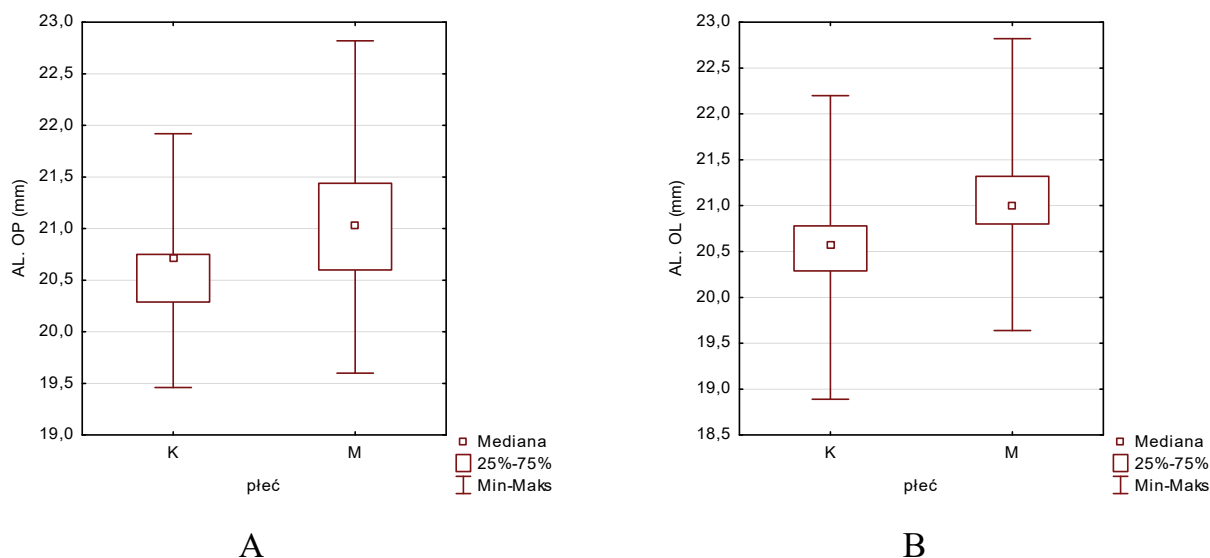
Tabela 18. Wyniki analizy statystycznej długości gałek ocznych w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	Średnia AL (mm)		Wartość p*
		Ż	M	
Badana	OP	20,63	21,06	0,002
	OL	20,55	21,05	< 0,001
Kontrolna	OP	22,69	23,31	0,008
	OL	22,65	23,29	0,011

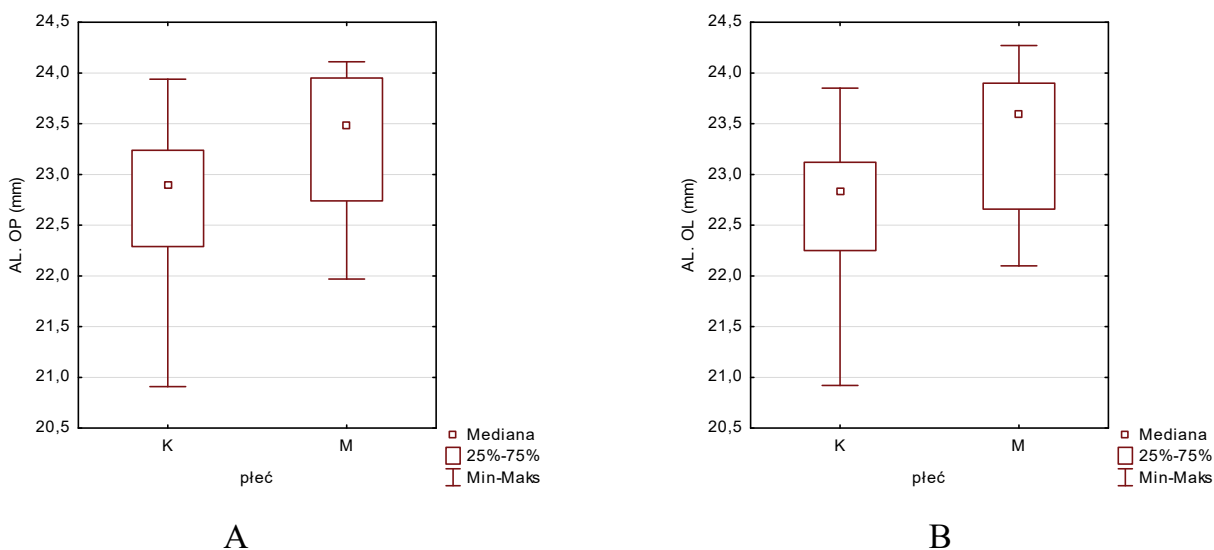
* test U Manna-Whitneya

Z uwagi na dużą różnicę wieku w każdej grupie pomiędzy najmłodszym a najstarszym pacjentem przeprowadzono szczegółową analizę długości gałek ocznych w poszczególnych przedziałach wiekowych: 6.–7. r.ż., 8.–10. r.ż., 11.–13. r.ż., 14.–16. r.ż. i 17.–18. r.ż.

W żadnej grupie nie uzyskano istotnych różnic AL. Natomiast warto zauważyć, że wyniki dla OL w grupie badanej i dla OP w grupie kontrolnej były na granicy istotności statystycznej. Potwierdzające dane zebrano w tabeli 19.



Rycina 11. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) w zależności od płci w grupie badanej



Rycina 12. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) w zależności od płci w grupie kontrolnej

Tabela 19. Wyniki pomiaru długości gałek ocznych pacjentów z grup badanej i kontrolnej w zależności od przedziału wiekowego

Grupa	Oko	Przedział wiekowy (r.ż.)	n	Średnia AL (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p
Badana	OP	6–7	19	20,66	20,71	19,46	21,56	20,22	21,03	0,53	0,324*
		8–10	23	20,93	20,85	20,04	22,82	20,52	21,07	0,62	
		11–13	19	20,85	20,72	19,60	21,92	20,38	21,37	0,62	
		14–16	6	21,19	21,13	19,68	22,36	20,76	22,10	0,97	
		17–18	1	20,92	20,92	20,92	20,92	20,92	20,92	0,00	
	OL	6–7	19	20,49	20,50	18,89	21,46	20,20	20,87	0,57	0,055**
		8–10	23	20,82	20,78	19,61	22,76	20,33	21,08	0,66	
		11–13	19	20,95	20,97	19,64	22,20	20,60	21,24	0,64	
		14–16	6	21,27	21,18	19,77	22,82	20,58	22,11	1,09	
		17–18	1	20,90	20,90	20,90	20,90	20,90	20,90	0,00	
Kontrolna	OP	6–7	11	22,22	22,29	20,91	23,47	21,85	22,57	0,66	0,057***
		8–10	11	23,15	23,02	22,37	24,00	22,53	23,95	0,61	
		11–13	14	23,42	23,34	22,29	24,11	23,17	23,91	0,51	
		14–16	3	23,06	23,28	21,97	23,94	21,97	23,94	1,00	
		17–18	2	22,71	22,71	22,03	23,38	22,03	23,38	0,95	
	OL	6–7	11	22,20	22,15	20,91	23,47	21,85	22,57	0,66	0,851***
		8–10	11	23,13	22,98	22,44	24,27	22,55	23,64	0,64	
		11–13	14	23,37	23,26	22,28	24,06	23,12	23,88	0,51	
		14–16	3	23,06	23,22	22,12	23,85	22,12	23,85	0,88	
		17–18	2	22,59	22,59	22,10	23,08	22,10	23,08	0,69	

n – liczba badanych oczu

* test Kruskala-Wallis

** test analizy wariancji

*** test analizy wariancji – test Levene’a

5.5.2. Ocena odcinka przedniego

Odcinek przedni OP i OL u pacjentów w obu grupach był prawidłowy. W badaniu w lampie szczelinowej nie stwierdzono znaczących różnic pomiędzy grupami. Nie obserwowano cech stanu zapalnego, anomalii rozwojowych ani zmian pourazowych.

5.5.3. Ocena topografii rogówki

Ocenę topografii rogówki przeprowadzono na podstawie analizy najbardziej płaskiego (K1) i najbardziej stromego południka (K2) w keratometrii. U pacjentów z grupy z wysoką nadwzrocznością w OP średnia wartość K1 wynosiła $41,71 \pm 1,63$ D (min. 38,14 D, maks. 45,42 D), a K2 $43,43 \pm 1,90$ D (min. 39,24 D, maks. 48,84 D). W OL K1 była równa $41,65 \pm 1,6$ D (min. 38,05, maks. 44,88 D), a K2 $43,53 \pm 1,80$ D (min. 39,29 D, maks. 47,74

D). W grupie kontrolnej w OP średnia K1 wynosiła $42,99 \pm 1,54$ D (min. 38,66 D, maks. 45,73 D), a K2 $43,85 \pm 1,53$ D (min. 39,66, maks. 47,07 D). Natomiast w OL średnią K1 oceniono na $43,03 \pm 1,51$ D (min. 39,11 D, maks. 45,79 D), a K2 $43,91 \pm 1,56$ D (min. 39,80, maks. 47,14). Dane dla OP i OL w obu grupach przedstawia tabela 20.

Tabela 20. Wyniki pomiaru keratometrii obu oczu w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	Keratometria (D)	n	Średnia (D)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD
Badana	OP	K1	68	41,71	41,70	38,14	45,42	40,45	42,86	1,63
		K2	68	43,43	43,38	39,24	48,84	42,22	44,64	1,90
	OL	K1	68	41,65	41,65	38,05	44,88	40,47	42,94	1,60
		K2	68	43,53	43,41	39,29	47,74	42,27	44,79	1,80
Kontrolna	OP	K1	41	42,99	43,05	38,66	45,73	42,35	43,66	1,54
		K2	41	43,85	43,89	39,66	47,07	43,21	44,73	1,53
	OL	K1	41	43,03	42,99	39,11	45,79	42,56	43,66	1,51
		K2	41	43,91	44,00	39,80	47,14	43,16	44,58	1,56

n – liczba badanych oczu

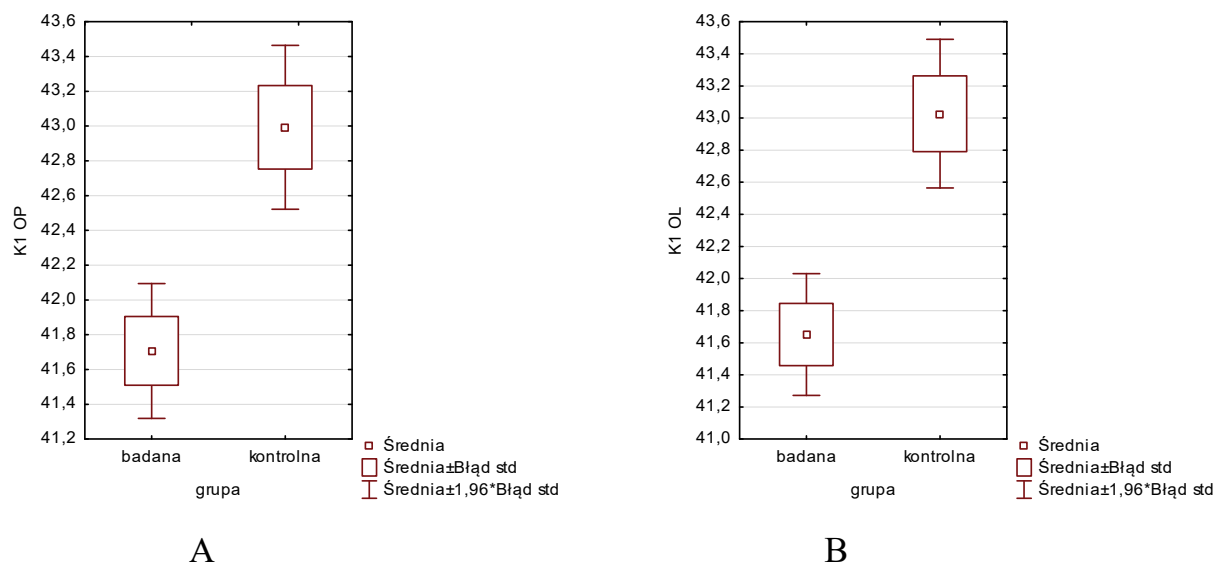
W analizie porównawczej keratometrii pomiędzy badanymi grupami odnotowano statystycznie znaczące różnice w płaskim południku (K1) dla OP i OL. Wyższe wartości K1 stwierdzono w grupie kontrolnej. Dane z analizy przedstawia tabela 21 oraz rycina 13.

Przeprowadzono również ocenę keratometrii w stosunku do wady refrakcji sferycznej jak i cylindrycznej w badanych grupach. W grupie badanej w OP stwierdzono, że im wyższa wartość K1, tym mniejsza nadwzroczność ($R_s < 0$). Zależność przedstawia rycina 14.

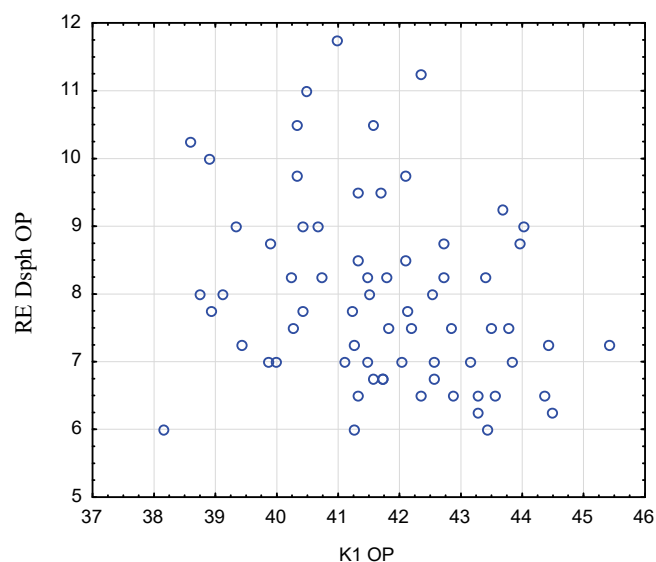
Tabela 21. Wyniki analizy porównawczej keratometrii K1 i K2 w grupach badanej i kontrolnej

Keratometria	Średnia keratometria (D)		Wartość p*
	Grupa badana	Grupa kontrolna	
K1 OP	41,71	42,99	0,000
K2 OP	43,43	43,85	0,229
K1 OL	41,65	43,03	0,000
K2 OL	43,53	43,91	0,258

* test T-Studenta



Rycina 13. Porównanie keratometrii K1 oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej

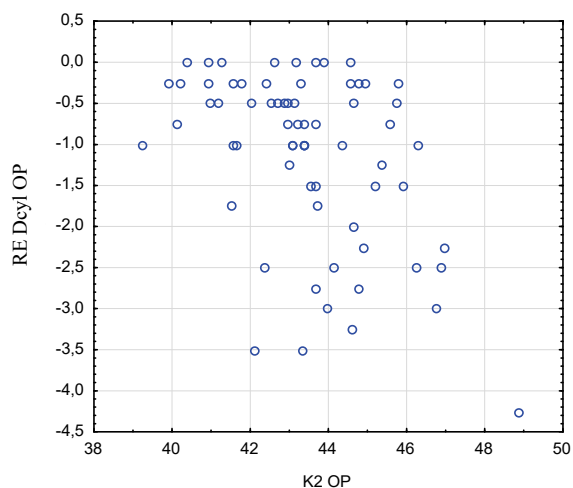


Rycina 14. Ocena K1 oka prawego w zależności od wielkości wady refrakcji sferycznej w grupie badanej

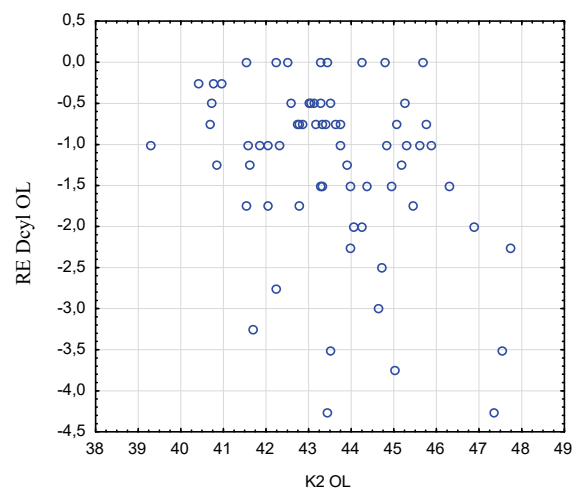
Ponadto w grupie badanej zauważono, że im większe były wartości K2 w OP i OL, tym mniejszy był astygmatyzm ($R_s < 0$). Zależności ilustruje rycina 15.

Nie stwierdzono występowania zależności wielkości K1 i wady refrakcji sferycznej oraz cylindrycznej dla OL w grupie badanej.

W grupie kontrolnej nie odnotowano zależności wielkości keratometrii K1 i K2 w stosunku do wady sferycznej i astygmatyzmu. Szczegółowe wyniki analizy zebrano w tabeli 22.



A



B

Rycina 15. Ocena K2 oka prawego (A) i OL (B) w zależności od wielkości astygmatyzmu w grupie badanej

Tabela 22. Wyniki analizy statystycznej keratometrii K1 i K2 w zależności od wielkości wady refrakcji w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko n	Badana zależność				*R Spearman	Wartość p
		Średnia K1/K2 (D)		Średnia RE (Dsph/Dcyl)			
Badana	OP 68	K1	41,71	Dsph	7,96	-0,299	0,013
				Dcyl	1,13	0,117	0,340
		K2	43,43	Dsph	7,96	-0,097	0,429
				Dcyl	1,13	-0,405	0,001
	OL 68	K1	41,65	Dsph	8,07	-0,173	0,159
				Dcyl	1,25	0,2	0,102
		K2	43,53	Dsph	8,07	-0,057	0,645
				Dcyl	1,25	-0,313	0,009
Kontrolna	OP 41	K1	42,99	Dsph	1,21	–	0,573**
				Dcyl	0,31	0,065	0,686
		K2	43,85	Dsph	1,21	–	0,575**
				Dcyl	0,31	0,008	0,96
	OL 41	K1	43,03	Dsph	1,30	-0,012	0,941
				Dcyl	0,46	0,165	0,304
		K2	43,91	Dsph	1,30	0,054	0,735
				Dcyl	0,46	0,0879	0,585

n – liczba badanych oczu

* korelacja rangowa R_s Spearmana

** korelacja liniowa r Pearsona

Następnie porównano wartości K1 i K2 w oczach z i bez małocza w grupie badanej. Nie wykazano statystycznych różnic (OP K1 $p = 0,271$, K2 $p = 0,726$; OL K1 $p = 0,151$, K2

$p = 0,846$). Z uwagi na małą liczbę oczu z rozpoznanym małowoczem w grupie kontrolnej nie można było wykonać analizy. Wyniki zawarto w tabeli 23.

Tabela 23. Wyniki pomiaru keratometrii obu oczu w zależności od występowania małowocza w grupie badanej

Małowocze	Oko n	Keratometria	Średnia (D)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p*
Tak	OP 47	K1	41,56	41,56	38,14	45,42	40,32	42,72	1,66	OP K1 0,271 K2 0,726 OL K1 0,151 K2 0,846
		K2	43,37	43,38	39,24	48,84	41,77	44,64	2,00	
	OL 50	K1	41,48	41,49	38,05	44,88	40,32	42,61	1,59	
		K2	43,50	43,32	39,29	47,74	42,24	44,76	1,84	
Nie	OP 21	K1	42,03	41,77	38,93	44,47	41,31	43,27	1,55	OL K1 0,151 K2 0,846
		K2	43,55	43,38	40,13	46,87	42,88	44,94	1,69	
	OL 18	K1	42,12	42,14	39,15	44,47	41,26	43,10	1,56	
		K2	43,60	43,47	40,42	46,87	43,05	44,82	1,71	

n – liczba badanych oczu

* test t-Studenta

5.5.4. Ocena centralnej grubości rogówki

Wyniki badania centralnej grubości rogówki (ang. central corneal thickness – CCT) wykazały duże rozbieżności pomiarów zarówno w grupie pacjentów z wysoką nadwzrocznością (min. 0,47 mm, maks. 0,67 mm), jak i w grupie kontrolnej (min. 0,48 mm, maks. 0,67 mm). Wyniki zebrano w tabeli 24.

Tabela 24. Wyniki pomiaru centralnej grubości rogówki w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	n	Oko	Średnia (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD
Badana	68	OP	0,56	0,57	0,47	0,63	0,54	0,59	0,04
	68	OL	0,57	0,57	0,49	0,67	0,54	0,60	0,04
Kontrolna	41	OP	0,56	0,56	0,48	0,66	0,53	0,58	0,04
	41	OL	0,56	0,56	0,48	0,67	0,53	0,58	0,04

n – liczba badanych oczu

Ponadto przeanalizowano CCT w zależności od występowania biometrycznych cech małowocza w grupie badanej. Nie stwierdzono różnic CCT. Wyniki nie były istotne statystycznie. Zbyt mała liczba oczu z małowoczem w grupie kontrolnej nie pozwoliła na wykonanie obliczeń. Dane zawarto w tabeli 25.

Tabela 25. Wyniki pomiaru centralnej grubości rogówki w zależności od występowania małocza w grupie badanej

Małocze	Oko n	Średnia CCT (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p*
Tak	OP 47	0,57	0,56	0,48	0,63	0,54	0,59	0,04	OP 0,731
	OL 50	0,57	0,57	0,50	0,67	0,54	0,60	0,04	
Nie	OP 21	0,56	0,58	0,47	0,62	0,54	0,59	0,04	OL 0,531
	OL 18	0,57	0,57	0,49	0,61	0,55	0,59	0,03	

n – liczba badanych oczu

* test t-Studenta

Analizując grubość rogówki względem płci, wykazano, że w grupie badanej u chłopców CCT jest istotnie grubsza niż u dziewczynek (OP $p = 0,022$ i OL $p = 0,024$). W grupie kontrolnej nie stwierdzono różnicy CCT dla OP ($p = 0,232$), a wynik dotyczący OL był na granicy istotności statystycznej (OL $p = 0,050$). Potwierdzające dane zebrano w tabeli 26, wartości z analizy w tabeli 27 i na rycinie 16.

Nie wykazano zależności CCT i wieku ani w grupie badanej, ani w grupie kontrolnej. Wyniki analizy zebrano w tabeli 28.

Tabela 26. Wyniki pomiaru centralnej grubości rogówki w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Płeć n	Oko	Średnia CCT (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD
Badana	Ż 33	OP	0,55	0,56	0,47	0,60	0,53	0,58	0,04
		OL	0,56	0,57	0,49	0,60	0,54	0,58	0,03
	M 35	OP	0,58	0,58	0,50	0,63	0,55	0,60	0,04
		OL	0,58	0,58	0,51	0,67	0,55	0,61	0,04
Kontrolna	Ż 23	OP	0,55	0,56	0,49	0,66	0,53	0,57	0,04
		OL	0,56	0,55	0,50	0,67	0,53	0,57	0,04
	M 18	OP	0,56	0,57	0,48	0,62	0,56	0,58	0,03
		OL	0,57	0,57	0,48	0,62	0,56	0,59	0,03

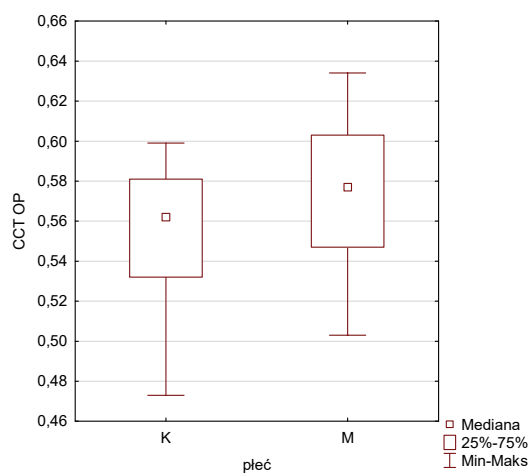
n – liczba badanych pacjentów

* test U Manna-Whitneya

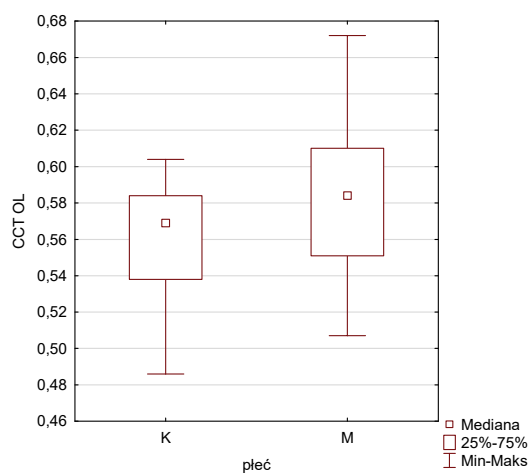
Tabela 27. Wyniki analizy statystycznej centralnej grubości rogówki w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	CCT		Wartość p*
		Ż	M	
Badana	OP	0,55	0,58	0,022
	OL	0,56	0,58	0,024
Kontrolna	OP	0,55	0,56	0,231
	OL	0,56	0,57	0,050

* test U Manna-Whitneya



A



B

Rycina 16. Porównanie centralnej grubości rogówki oka prawego (A) i oka lewego (B) w zależności od płci w grupie badanej

Tabela 28. Wyniki analizy statystycznej centralnej grubości rogówki w zależności od wieku w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	n	Oko	R Spearman	Wartość p*
Badana	68	OP	-0,022	0,854
		OL	-0,069	0,578
Kontrolna	41	OP	0,130	0,415
		OL	0,185	0,245

n – liczba badanych pacjentów

* współczynnik korelacji rangowej R_s Spearmana ($R_s > 0$)

5.5.5. Ocena głębokości komory przedniej

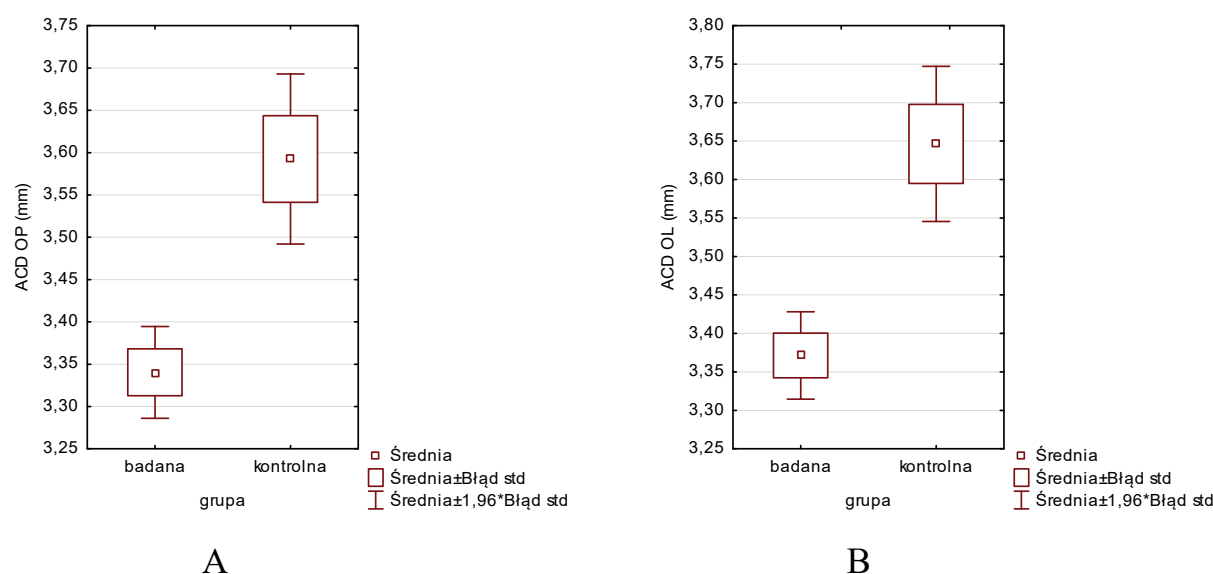
Analiza głębokości komory przedniej (ang. anterior chamber depth – ACD) wykazała, że komora przednia była płytsza w grupie badanej niż w grupie kontrolnej. Średnia ACD OP wynosiła $3,34 \pm 0,23$ mm, OL $3,37 \pm 0,24$ mm w grupie badanej, a w grupie kontrolnej OP $3,59 \pm 0,33$ i OL $3,65 \pm 0,33$ mm. Wyniki były istotne statystycznie ($p < 0,001$). Wartości ACD w obu grupach zestawiono w tabeli 29. Wykresy prezentuje rycina 17.

Tabela 29. Wyniki pomiaru głębokości komory przedniej w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	n	ŚredniaACD (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p*
Badana	OP	68	3,34	3,36	2,78	3,95	3,16	3,48	0,23	OP < 0,001
	OL	68	3,37	3,35	2,84	3,98	3,21	3,54	0,24	
Kontrolna	OP	41	3,59	3,58	2,95	4,48	3,39	3,80	0,33	OL < 0,001
	OL	41	3,65	3,64	2,99	4,49	3,48	3,87	0,33	

n – liczba badanych oczu

* test Cochran-Coxa



Rycina 17. Porównanie głębokości komory przedniej oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej

Ponadto wykonano analizę ACD w zależności od występowania biometrycznych cech małoocza w grupie badanej. Nie stwierdzono różnic ACD pomiędzy oczami (OP $p = 0,160$, OL $p = 0,094$). Mała liczba oczu z małooczem w grupie kontrolnej nie pozwoliła na wykonanie obliczeń. Wyniki zebrano w tabeli 30.

Tabela 30. Wyniki pomiaru głębokości komory przedniej w zależności od występowania małocza w grupie badanej

Małocze	Oko n	Średnia ACD (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p*
Tak	OP 47	3,37	3,37	2,78	3,95	3,20	3,49	0,24	OP 0,160
	OL 50	3,40	3,43	2,87	3,98	3,24	3,57	0,25	
Nie	OP 21	3,28	3,26	2,90	3,58	3,16	3,45	0,18	OL 0,094
	OL 18	3,29	3,31	2,84	3,60	3,17	3,41	0,18	

n – liczba badanych oczu

* test t-Studenta

W analizie porównawczej nie stwierdzono różnic ACD pomiędzy dziewczynkami i chłopcami w żadnej z grup. Otrzymane dane przedstawia tabela 31.

Tabela 31. Wyniki pomiaru głębokości komory przedniej w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Płeć n	Oko	Średnia ACD (mm)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p*
Badana	Ż 33	OP	3,32	3,35	2,9	3,95	3,16	3,45	0,22	OP 0,433
		OL	3,34	3,33	2,84	3,98	3,21	3,49	0,24	
	M 35	OP	3,36	3,37	2,78	3,87	3,2	3,49	0,24	OL 0,339
		OL	3,4	3,37	2,87	3,89	3,24	3,59	0,24	
Kontrolna	Ż 23	OP	3,54	3,58	2,97	4,01	3,34	3,76	0,29	OP 0,229
		OL	3,59	3,59	2,99	4,08	3,35	3,79	0,3	
	M 18	OP	3,66	3,68	2,95	4,48	3,43	3,92	0,37	OL 0,192
		OL	3,72	3,72	3,05	4,49	3,49	3,95	0,36	

n – liczba badanych pacjentów

* test t-Studenta

Ponadto nie potwierdzono występowania różnic ACD w zależności od wieku w obu grupach. Wyniki analizy statystycznej zebrano w tabeli 32.

Nie stwierdzono występowania zmian ACD w zależności od wielkości nadwzroczności i astygmatyzmu w grupie badanej. W grupie kontrolnej zaobserwowano, że im większe ACD, tym mniejsza wada sferyczna OP ($r < 0$) i OL ($R_s > 0$) i mniejszy astygmatyzm OP ($R_s > 0$). W OL nie uzyskano zależności ACD i wielkości astygmatyzmu. Dane ze szczegółowej analizy zestawiono w tabeli 33. Istotne statystycznie zależności ilustrują ryciny 18 i 19.

Tabela 32. Wyniki analizy statystycznej głębokości komory przedniej w zależności od wieku w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	n	Oko	R Spearman	Wartość p*
Badana	68	OP	-0,027	0,826
		OL	0,021	0,867
Kontrolna	41	OP	-0,001	0,993
		OL	0,051	0,752

n – liczba badanych pacjentów

* współczynnik korelacji rangowej R_s Spearmana ($R_s > 0$)

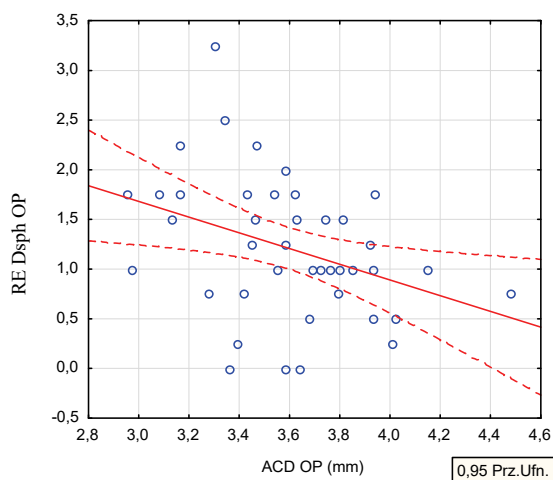
Tabela 33. Wyniki analizy statystycznej głębokości komory przedniej w zależności od wielkości wady refrakcji w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	n	Oko	Badana zależność		R Spearman*	Wartość p
			ACD (mm)	RE (Dsph/Dcyl)		
Badana	68	OP	3,34	Dsph	7,96	-0,095
				Dcyl	1,13	0,204
		OL	3,37	Dsph	8,07	0,036
				Dcyl	1,25	0,033
Kontrolna	41	OP	3,59	Dsph	1,21	–
				Dcyl	0,31	0,435
		OL	3,65	Dsph	1,30	-0,449
				Dcyl	0,46	0,152

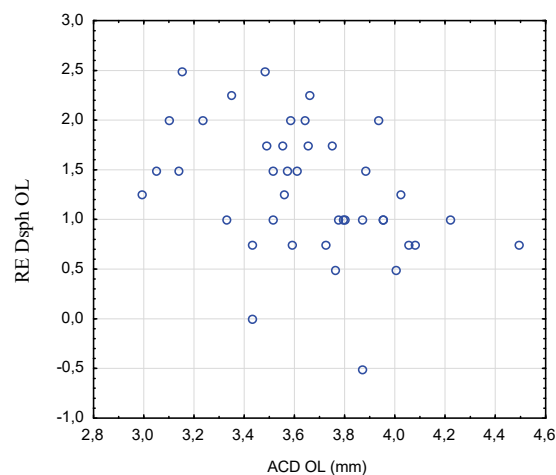
n – liczba badanych pacjentów

* współczynnik korelacji rangowej R_s Spearmana

** współczynnik korelacji liniowej r Pearsona

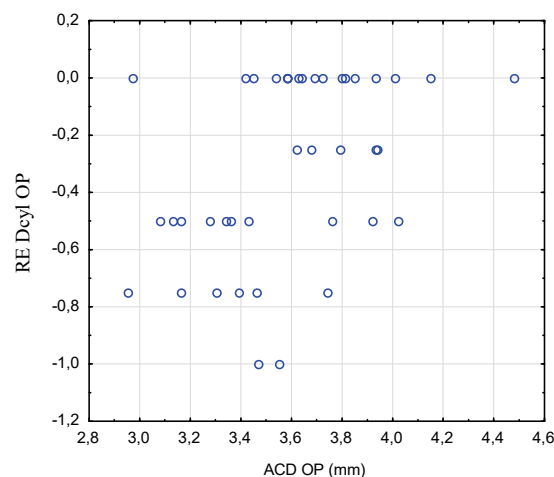


A



B

Rycina 18. Ocena głębokości komory przedniej w zależności od wielkości wady refrakcji sferycznej oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupie kontrolnej



Rycina 19. Ocena głębokości komory przedniej w zależności od wielkości astygmatyzmu oka prawego w grupie kontrolnej

Nie wykazano statystycznie istotnego związku ACD i długości gałki ocznej zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej. Wyniki prezentuje tabela 34.

Tabela 34. Wyniki analizy statystycznej głębokości komory przedniej w zależności od długości gałki ocznej w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	n	ACD (mm)/AL (mm)	Średnia	SD	Wartość p*
Badana	OP	68	ACD	3,34	0,23	0,393
			AL	20,86	0,63	
	OL	68	ACD	3,37	0,24	0,755
			AL	20,81	0,69	
Kontrolna	OP	41	ACD	3,59	0,33	0,116
			AL	22,96	0,78	
	OL	41	ACD	3,65	0,33	0,088
			AL	22,93	0,77	

n – liczba badanych oczu

* korelacja liniowa *r* Pearsona

5.5.6. Ocena odcinka tylnego

Dno oka w grupie pacjentów z wysoką nadwzrocznością u większości było prawidłowe. U 3 osób (6 oczu) stwierdzono obecność druz tarczy nerwu wzrokowego. U jednego chłopca obserwowano CDR około 0,6 z symetrycznym pierścieniem nerwowo-siatkówkowym. Wynik analizy włókien nerwowych tarczy nerwu wzrokowego OP i OL u tego pacjenta był prawidłowy. U 2 pacjentów (4 oczu) z grupy badanej obserwowano obniżo-

ne położenie dołka w stosunku do typowej lokalizacji. U 7 badanych (14 oczu) zwracały uwagę kręte i mocno wypełnione naczynia krwionośne. U żadnego pacjenta z grupy badanej, który spełniał biometryczne kryteria małowocza, nie stwierdzono w odcinku tylnym zmian charakterystycznych dla nanofthalmii czy małowocza tylnego. U nikogo nie zaobserwowano również zmian podejrzanych o dystrofię siatkówki.

W grupie kontrolnej dno oka u większości badanych było prawidłowe. U jednej dziewczynki zaobserwowano asymetrię wielkości tarczy nerwu II. U 3 osób zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego wynosiło 0,6 i 0,7 w obu oczach z równym i symetrycznym pierścieniem nerwowo-siatkówkowym. Dwie spośród tych osób było rodzeństwem. W jednym przypadku stwierdzono małą asymetrię zagłębienia pomiędzy oczami, w OP około 0,3, w OL 0,4–0,5. Wynik analizy włókien nerwowych tarczy nerwu wzrokowego u tych pacjentów był prawidłowy. Nie obserwowano innych istotnych zmian na dnie oka w tej grupie.

5.5.7. Ocena morfologii plamki

Analizę plamki w badaniu OCT opracowano na podstawie morfologii dołka. U wszystkich pacjentów otrzymano wiarygodne skany badań. Uzyskane wyniki podzielono na dwie grupy: z prawidłową morfologią dołka oraz z zaburzeniem struktur siatkówki w dołku. We wszystkich nieprawidłowych przypadkach rozpoznano hipoplazję dołka. Wśród prawidłowych wyników wyróżniono podgrupę z prawidłowym zagłębieniem dołka oraz podgrupę z wyraźnie poszerzonym i płaskim zagłębieniem. U 65 pacjentów (95,60%) z grupy badanej i u wszystkich pacjentów z grupy kontrolnej wynik OCT plamki uznano za prawidłowy. Poszerzone zagłębienie dołka na skanach OCT stwierdzono u 10 pacjentów (15,38%) z grupy badanej i u 6 pacjentów (14,63%) z grupy kontrolnej. Nieprawidłowości plamki na skanach OCT w postaci hipoplazji plamki I stopnia stwierdzono u 3 osób (4,40%) z grupy z wysoką nadwzrocznością. Wszystkie obserwowane zmiany w plamkach u każdego pacjenta były symetryczne w obu oczach. Dane zestawiono w tabeli 35.

Przeprowadzono analizę porównawczą RE i VA (LogMAR) u pacjentów z prawidłowym i nieprawidłowym wynikiem OCT w grupie badanej. W teście U Manna-Whitneya nie wykazano różnic w wadzie sferycznej (OP $p = 0,810$, OL $p = 0,719$), wielkości astygmatyzmu (OP $p = 0,408$, OL $p = 0,490$) oraz VA (OP $p = 0,101$, OL $p = 0,069$). Jednak należy zwrócić uwagę na małą liczebność grupy z nieprawidłowym wynikiem OCT. Dane przedstawiono w tabeli 36.

Tabela 35. Ocena morfologii plamki obu oczu w badaniu OCT w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	OCT n (%)			
	Prawidłowe		Nieprawidłowe	Razem
	Poszerzone zagłębienie dołka			
	Nie	Tak		
Badana	55 (84,62)	10 (15,38)	3 (4,40)	68
Kontrolna	35 (85,37)	6 (14,63)	0	41
Ogółem	90	16	3	109

n – liczba badanych pacjentów

Tabela 36. Wyniki pomiaru wielkości wady refrakcji i ostrości wzroku u pacjentów z prawidłowym oraz nieprawidłowym wynikiem OCT w grupie badanej

OCT	Oko	Badana zależność	n	Średnia	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD
Prawidłowe	OP	RE Dsph	65	7,95	7,75	6,00	11,75	7,00	8,75	1,36
		RE Dcyl	65	1,13	0,75	0,00	4,25	0,25	1,50	1,01
		VA	65	0,12	0,00	1,30	0,00	0,22	0,00	0,20
	OL	RE Dsph	65	8,06	8,00	6,00	11,50	7,00	8,75	1,27
		RE Dcyl	65	1,23	1,00	0,00	4,25	0,50	1,50	1,03
		VA	65	0,13	0,10	0,70	0,00	0,22	0,00	0,19
Nieprawidłowe	OP	RE Dsph	3	8,17	7,50	7,00	10,00	7,00	10,00	1,61
		RE Dcyl	3	1,17	0,00	0,00	3,50	0,00	3,50	2,02
		VA	3	0,21	0,22	0,30	0,10	0,30	0,10	0,10
	OL	RE Dsph	3	8,33	8,50	6,50	10,00	6,50	10,00	1,76
		RE Dcyl	3	1,83	1,75	0,25	3,50	0,25	3,50	1,63
		VA	3	0,30	0,30	0,50	0,10	0,50	0,10	0,20

n – liczba badanych oczu

Dodatkowo sprawdzono, czy w grupie pacjentów z prawidłowym wynikiem OCT istnieją różnice RE i VA pomiędzy podgrupą z poszerzonym zagłębieniem dołka i o prawidłowej morfologii. Analiza nie wykazała różnic pomiędzy podgrupami. Wyniki analizy przedstawiono w tabeli 37.

W grupie badanej nie wykazano występowania zależności morfologii dołka z otrzymanym wynikiem widzenia barwnego ($p = 0,774$). Dokładne dane zawarto w tabeli 38.

W analizie skanów OCT plamki w grupie badanej i w grupie kontrolnej u żadnego pacjenta nie stwierdzono fałdów siatkówki ani cyst śródsiatkówek charakterystycznych dla wysokiej nadwzroczności w małym wieku.

Tabela 37. Wyniki analizy statystycznej porównania wielkości wady refrakcji i ostrości wzroku u pacjentów z prawidłową morfologią dołka i poszerzonym zagłębieniem dołka w badaniu OCT

Grupa	Oko	Badany parametr		OCT – poszerzone zagłębienie dołka		Wartość p*
				Nie n	Tak n	
Badana	OP	RE Dsph	7,96	55	10	0,483
		RE Dcyl	1,13	55	10	0,934
		VA	0,125	55	10	0,874
	OL	RE Dsph	8,07	55	10	0,439
		RE Dcyl	1,25	55	10	0,674
		VA	0,14	55	10	0,262
Kontrolna	OP	RE Dsph	1,21	35	6	0,306
		RE Dcyl	0,31	35	6	0,370
		VA	0,05	35	6	0,730
	OL	RE Dsph	1,30	35	6	0,288
		RE Dcyl	0,46	35	6	0,772
		VA	0,00	35	6	**

n – liczba badanych oczu

* test U Manna-Whitneya

** brak możliwości wykonania obliczeń, ponieważ u wszystkich pacjentów VA wynosił 0,00 LogMAR

Tabela 38. Ocena widzenia barwnego obu oczu w zależności od morfologii dołka w grupie badanej

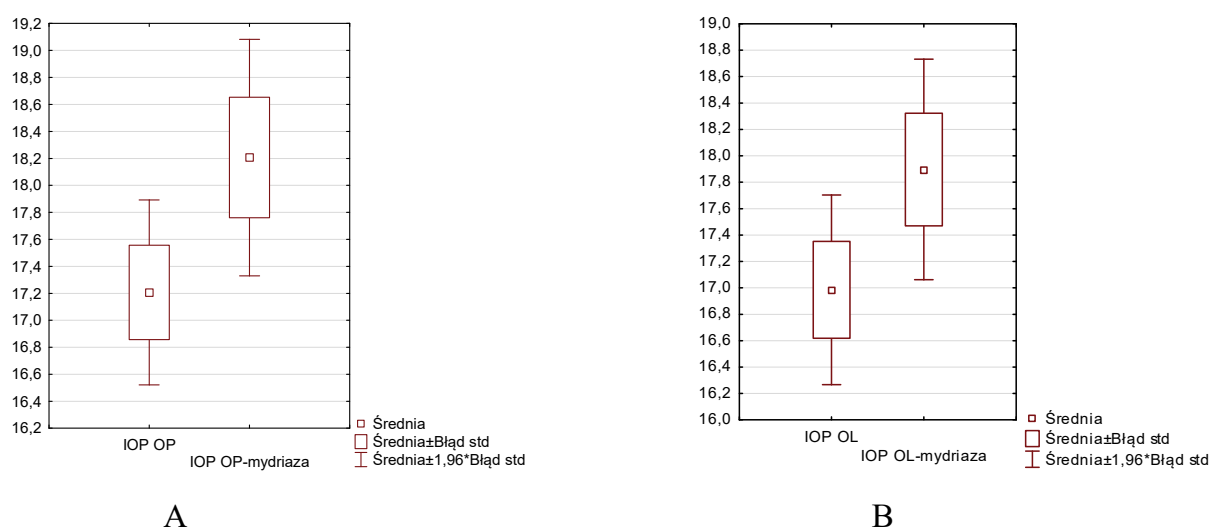
Widzenie barwne	OCT n (%)		
	Prawidłowe	Nieprawidłowe	Razem
Prawidłowe	50 (96,15)	2 (3,85)	52 (100)
Nieprawidłowe	15 (93,75)	1 (6,25)	16 (100)
Ogółem	65	3	68
Wartość p*	0,774		

n – liczba badanych pacjentów

* test χ^2 Yatesa

5.6. Ocena ciśnienia wewnątrzgałkowego

Średnie wartości IOP przed rozszerzeniem źrenic u pacjentów z grupy badanej wynosiły w OP $17,21 \pm 2,88$ mmHg, a w OL $16,99 \pm 3,02$ mmHg. W mydriazie wartości ciśnienia w tej grupie pacjentów istotnie rosły. Średni wynik IOP OP po rozszerzeniu źrenic był równy $18,21 \pm 3,69$ mmHg, a OL $17,90 \pm 3,51$ mmHg. Wyniki analizy ciśnienia przed rozszerzeniem źrenic i w mydriazie dla obu oczu były istotne statystycznie (OP $p = 0,003$, OL $p = 0,033$). Schematycznie obrazuje to rycina 20.



Rycina 20. Porównanie wielkości ciśnienia wewnątrzgałkowego oka prawego (A) i oka lewego (B) przed rozszerzeniem źrenic i w mydriazie w grupie badanej

W grupie kontrolnej średnia wartość IOP OP przed mydriazą wynosiła $18,34 \pm 2,90$ mmHg, w OL $18,46 \pm 2,66$ mmHg. Natomiast w mydriazie otrzymane wyniki były równe: $18,05 \pm 3,22$ mmHg w OP i $18,17 \pm 3,49$ mmHg w OL. Zmiany IOP w tej grupie pacjentów nie były istotne statystycznie (OP $p = 0,361$, OL $p = 0,577$). Wyniki pomiaru IOP oceniane w obu grupach zebrano w tabeli 39.

Wszystkie wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzone przed rozszerzeniem źrenic i w mydriazie były oceniane po uwzględnieniu CCT.

Analiza nie wykazała różnic IOP ani przed mydriazą, ani w mydriazie pomiędzy dziewczynkami i chłopcami w żadnej z grup. Zebrane wyniki zawiera tabela 40.

Analiza w grupie badanej wykazała, że im grubsza rogówka, tym większy wzrost IOP zarówno przed rozszerzeniem źrenic, jak i w mydriazie w stosunku (OP $r > 0$, OL $R_s > 0$). Natomiast w grupie kontrolnej taką zależność uzyskano jedynie dla ciśnienia mierzonego w mydriazie. Dane z analizy przedstawia tabela 41 oraz ryciny 21–23.

Tabela 39. Wyniki pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzone przed mydriazą i w mydriazie w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko n	IOP	Średnia (mmHg)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SE	Wartość p
Badana	OP 68	przed mydriazą	17,21	17,00	10,00	24,00	15,50	19,50	2,88	0,003*
		w mydriazie	18,21	18,00	11,00	30,00	15,00	21,00	3,69	
	OL 68	przed mydriazą	16,99	17,00	9,00	27,00	15,00	19,00	3,02	0,033**
		w mydriazie	17,90	17,00	11,00	29,00	15,00	20,00	3,51	
Kontrolna	OP 41	przed mydriazą	18,34	19,00	13,00	27,00	16,00	20,00	2,90	0,361**
		w mydriazie	18,05	18,00	13,00	29,00	16,00	19,00	3,22	
	OL 41	przed mydriazą	18,46	19,00	12,00	23,00	17,00	20,00	2,66	0,577**
		w mydriazie	18,17	17,00	11,00	25,00	15,00	21,00	3,49	

n – liczba badanych oczu

* test *T* dla prób zależnych

** test Wilcoxona

Tabela 40. Wyniki pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzone przed mydriazą i w mydriazie w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Płeć	Oko n	IOP	Średnia (mmHg)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p
Badana	Ż	OP 33	przed mydriazą	16,97	16,00	12,00	22,00	16,00	18,00	2,70	przed mydriazą OP 0,516* OL 0,114**
			w mydriazie	17,33	17,00	12,00	25,00	15,00	20,00	3,01	
		OL 33	przed mydriazą	16,39	16,00	11,00	20,00	15,00	18,00	2,14	
			w mydriazie	17,21	17,00	13,00	25,00	15,00	19,00	2,96	
	M	OP 35	przed mydriazą	17,43	18,00	10,00	24,00	15,00	20,00	3,07	w mydriazie OP 0,058* OL 0,119*
			w mydriazie	19,03	19,00	11,00	30,00	16,00	21,00	4,11	
		OL 35	przed mydriazą	17,54	17,00	9,00	27,00	15,00	20,00	3,62	
			w mydriazie	18,54	18,00	11,00	29,00	16,00	22,00	3,90	
Kontrolna	Ż	OP 23	przed mydriazą	18,26	19,00	13,00	27,00	16,00	20,00	3,06	przed mydriazą OP 0,843* OL 0,319***
			w mydriazie	18,00	18,00	13,00	29,00	16,00	19,00	3,44	
		OL 23	przed mydriazą	18,61	19,00	12,00	23,00	18,00	21,00	3,01	
			w mydriazie	18,26	17,00	11,00	25,00	16,00	22,00	3,62	
	M	OP 18	przed mydriazą	18,44	19,00	14,00	23,00	15,00	21,00	2,75	w mydriazie OP 0,802*** OL 0,855*
			w mydriazie	18,11	18,00	14,00	24,00	16,00	20,00	3,03	
		OL 18	przed mydriazą	18,28	18,00	15,00	23,00	16,00	20,00	2,19	
			w mydriazie	18,06	17,50	14,00	25,00	15,00	21,00	3,42	

n – liczba badanych oczu

* test *t*-Studenta

** test Cochran-Coxa

*** test *U* Manna-Whitneya

Analiza nie wykazała zależności wielkości IOP badanego w mydriazie w stosunku do wielkości wady refrakcji w żadnej z grup. Potwierdzające dane z analizy statystycznej zawarto w tabeli 42.

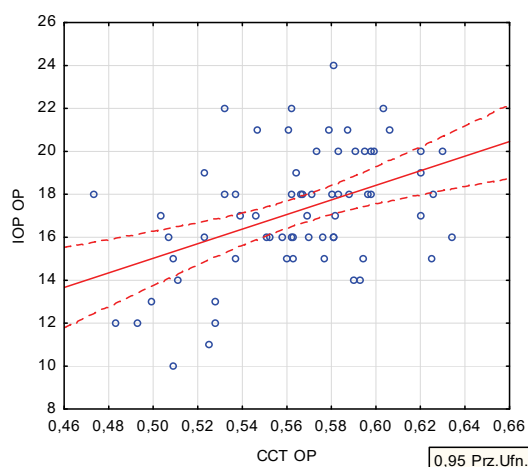
Tabela 41. Wyniki analizy statystycznej ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzone przed mydriazą i w mydriazie w zależności od centralnej grubości rogówki w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko n	Ciśnienie wewnątrzgałkowe	r*/ RS**	Wartość p
Badana	OP 68	CCT 0,56		
		IOP przed mydriazą	17,21	*0,443
		IOP w mydriazie	18,21	*0,423
	OL 68	CCT 0,57		
		IOP przed mydriazą	16,99	**0,399
		IOP w mydriazie	17,90	**0,366
Kontrolna	OP 41	CCT 0,56		
		IOP przed mydriazą	18,34	*0,217
		IOP w mydriazie	18,05	**0,379
	OL 41	CCT 0,56		
		IOP przed mydriazą	18,46	**0,271
		IOP w mydriazie	18,17	**0,422

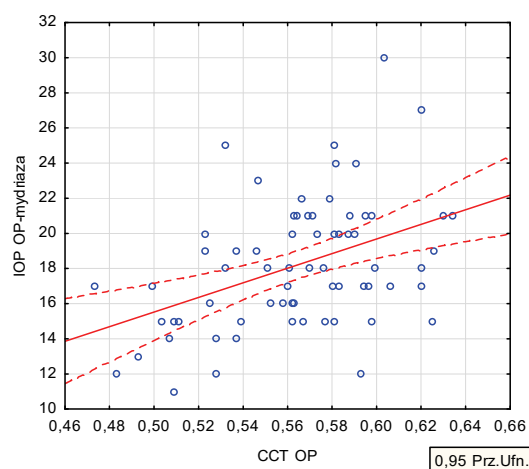
n – liczba badanych oczu

* współczynnik korelacji liniowej *r* Pearsona

** współczynnik korelacji rangowej *R_s* Spearmana

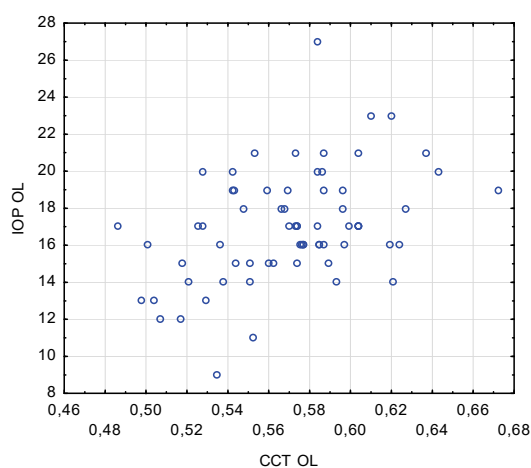


przed mydriazą

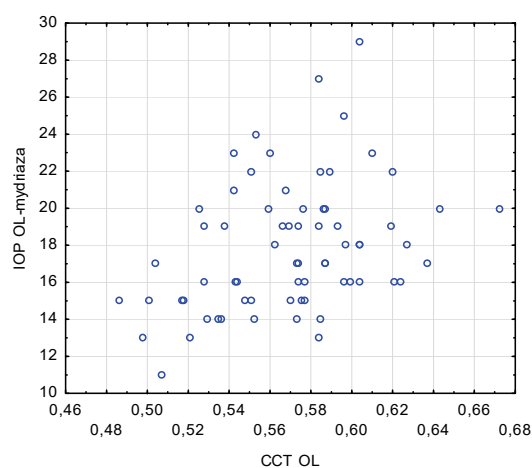


w mydriazie

Rycina 21. Zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego przed mydriazą i w mydriazie w zależności od centralnej grubości rogówki oka prawego w grupie badanej

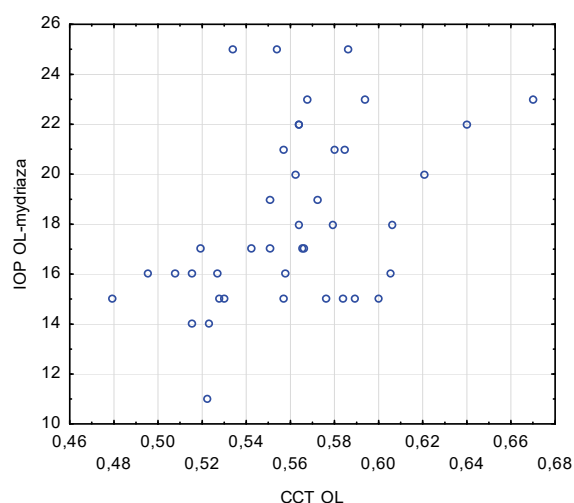
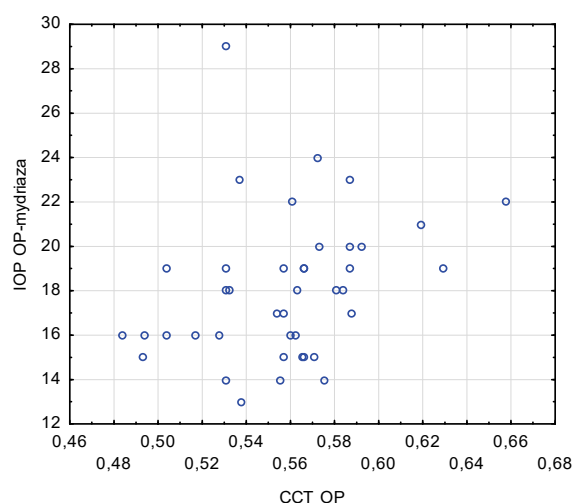


przed mydriazą



w mydriazie

Rycina 22. Zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego przed mydriazą i w mydriazie w zależności od centralnej grubości rogówki oka lewego w grupie badanej



Rycina 23. Zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego przed mydriazą i w mydriazie w zależności od centralnej grubości rogówki obu oczu w grupie kontrolnej

Tabela 42. Wyniki analizy statystycznej zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzonego w mydriazie w zależności od wielkości wady refrakcji obu oczu w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	n	IOP w mydriazie (mmHg)	RE Dsph	Wartość p*	RE Dcyl	Wartość p*
Badana	OP	68	18,21	7,96	0,748	1,13	0,946
	OL	68	17,90	8,07	0,433	1,25	0,749
Kontrolna	OP	41	18,05	1,21	0,798	0,31	0,523
	OL	41	18,17	1,30	0,773	0,46	0,233

n – liczba badanych oczu

* współczynnik korelacji rangowej R_s Spearmana

5.7. Ocena parametrów funkcjonalnych narządu wzroku

5.7.1. Ocena ostrości wzroku i niedowidzenia

W grupie pacjentów z wysoką nadwzrocznością średnia najlepiej skorygowana ostrość wzroku do dali OP w skali LogMAR wynosiła 0,125 (min. 1,30, maks. 0,00), OL 0,14 (min. 0,70, maks. 0,00). Natomiast w grupie kontrolnej średnia najlepiej skorygowana ostrość wzroku do dali OP w skali LogMAR wynosiła 0,005 (min. 0,22, maks. 0,00) i OL 0,00 (min. 0,00, maks. 0,00). Analiza wykazała statystycznie istotne różnice VA (LogMAR) dla każdego oka pomiędzy grupami (OP i OL $p < 0,001$). Natomiast nie stwierdzono istotnych różnic VA pomiędzy OP i OL w grupie badanej. Dane przedstawiono w tabeli 43 oraz na rycinie 24.

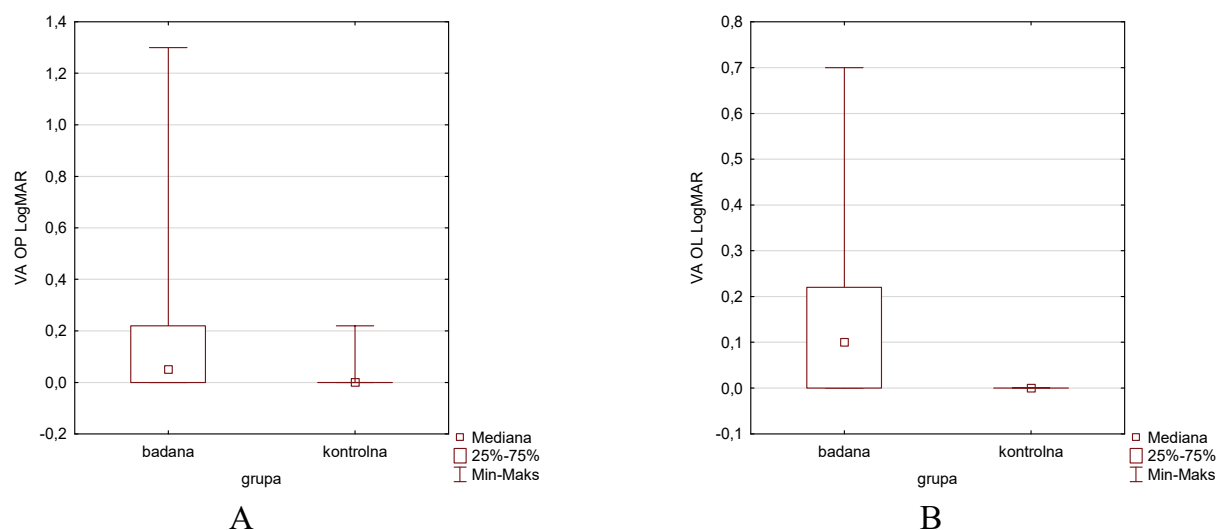
Tabela 43. Wyniki badania ostrości wzroku pacjentów w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	n	Średnia ostrość wzroku (VA LogMAR)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p	
Badana	OP	68	0,125	0,05	1,30	0,00	0,22	0,00	0,20	0,376*	< 0,001**
	OL	68	0,14	0,10	0,70	0,00	0,22	0,00	0,19		
Kontrolna	OP	41	0,005	0,00	0,22	0,00	0,00	0,00	0,03		
	OL	41	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		

n – liczba badanych oczu

* test Wilcoxona

** test U Manna-Whitneya



Rycina 24. Porównanie ostrości wzroku (LogMAR) oka prawego (A) i lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej

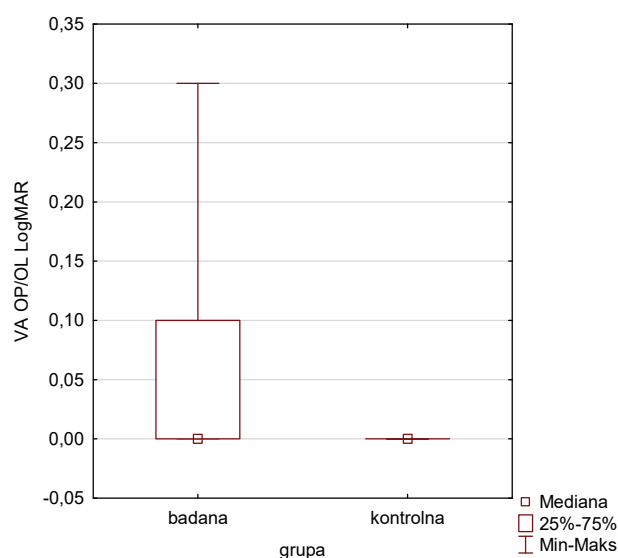
Oceniając VA (LogMAR) lepiej widzącego oka każdego pacjenta z obu grup otrzymano statystycznie istotną lepszą VA w grupie kontrolnej niż w grupie z wysoką nadwzrocznością ($p < 0,001$). Potwierdzają to dane w tabeli 44 oraz na rycinie 25.

Tabela 44. Wyniki badania ostrości wzroku lepiej widzącego oka w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	n OP/OL	Średnia ostrość wzroku (VA LogMAR)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość p^*
Badana	68	0,07	0,00	0,30	0,00	0,10	0,00	0,09	< 0,001
Kontrolna	41	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	

n ważnych – liczba badanych oczu

** test U Manna-Whitneya*



Rycina 25. Porównanie ostrości wzroku (LogMAR) lepiej widzącego oka w grupach badanej i kontrolnej

Analiza statystyczna nie wykazała różnicy VA pomiędzy OP i OL w grupie badanej ($p = 0,376$, test Wilcoxona). W tej grupie stwierdzono występowanie niedowidzenia OP u 11 pacjentów (16,18%), a OL u 12 pacjentów (17,65%). Różnica nie była istotna statystycznie ($p = 0,891$). W większości przypadków niedowidzenie miało charakter umiarkowany (OP 14,71%, OL 11,71%).

W grupie kontrolnej nie stwierdzono niedowidzenia w stopniu umiarkowanym lub ciężkim u żadnego pacjenta.

Dane liczbowe dotyczące częstości występowania niedowidzenia OP i OL w obu grupach zebrano w tabeli 45.

Tabela 45. Częstość występowania niedowidzenia w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Niedowidzenie		OP				OL				Wartość p
			n		%		n		%		
Badana	Tak	umiarkowane	11	10	16,18	14,71	12	8	17,65	11,77	0,891*
		ciężkie		1		1,47		4		5,88	
	Nie		57		83,82		56		82,35		
	Razem		68		100,00		68		100,00		
Kontrolna	Tak		0		0,00		0		0,00		–
	Nie		41		100,00		41		100,00		
	Razem		41		100,00		41		100,00		

n – liczba badanych oczu

* test *u* dla frakcji

Analiza statystyczna nie wykazała, aby wiek pierwszej korekcji okularowej miał istotny wpływ na osiągniętą VA i obecność niedowidzenia. Jednak warto zauważyć, że wynik dotyczący OL był na granicy istotności statystycznej ($p = 0,060$). Dokładne dane dotyczące wieku pierwszej korekcji okularowej u pacjentów ze stwierdzonym niedowidzeniem lub bez niego zawarto w tabeli 46. Uzyskane wartości z analizy zebrano w tabeli 47.

Tabela 46. Ocena wieku pacjentów z grupy badanej w momencie otrzymania pierwszej korekcji okularowej w zależności od występowania niedowidzenia

Niedowidzenie	Oko	n	Średnia wieku (r.ż.)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD	Wartość <i>p</i> *
Tak	OP	11	4,45	4,00	2,00	8,00	2,00	6,00	2,21	OP 0,275
	OL	12	4,21	3,25	2,00	7,00	3,00	6,00	1,78	
Nie	OP	57	3,62	3,00	1,00	10,00	2,50	4,00	2,02	OL 0,174
	OL	56	3,66	3,00	1,00	10,00	2,00	4,50	2,11	

n – liczba badanych oczu

* test *U* Manna-Whitneya

Tabela 47. Ocena wieku pacjentów w momencie otrzymania pierwszej korekcji okularowej w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	n	Średnia wieku (r.ż.)	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD
Badana	68	3,76	3,00	1,00	10,00	2,25	5,00	2,05
Kontrolna	12	8,83	9,00	6,00	13,00	7,00	10,00	1,99

n – liczba badanych pacjentów noszących okulary

Na podstawie zebranych informacji z wywiadu ustalono, że w grupie badanej korekcję okularową zalecono najwcześniej w 1. r.ż. u danego pacjenta, a najpóźniej w 10. r.ż. W grupie kontrolnej 12 pacjentów miało zaleconą korekcję okularową. Najwcześniej zaczęli nosić korekcję w 6. r.ż., a najpóźniej w 13. r.ż. Zebrane dane zawarto w tabeli 47.

5.7.2. Ocena widzenia barwnego

Prawidłowe widzenie barwne w grupie pacjentów z wysoką nadwzrocznością stwierdzono w 107 oczach (79,26%). Analiza 28 oczu (20,74%) wykazała nieprawidłowości. Wśród nich u jednego pacjenta rozpoznano typowe zaburzenie widzenia barwy zielonej, a u dwóch braci stwierdzono zaburzenie widzenia barwy czerwonej, ale tylko dla pojedynczego oka. Starszy z braci nie wykonał badania jednym okiem z powodu ciężkiego niedowidzenia, mimo że VA 0,05 go nie dyskwalifikowała. Natomiast u brata, mimo kilku prób badania, wynik OP wykazywał nieprawidłowości, które nie były charakterystyczne dla żadnej osi zaburzenia widzenia barw. U innego chłopca również otrzymano różne wyniki dla obojga oczu. Wynik dla OP był prawidłowy, natomiast dla OL nieprawidłowy i niecharakterystyczny. W 24 oczach pacjentów z grupy badanej wynik nie pozwalał na określenie charakterystycznej osi zaburzenia widzenia barwnego, a z powodu zbyt dużej liczby błędów nie można go uznać za prawidłowy.

W grupie kontrolnej prawidłowe widzenie barwne stwierdzono w 76 oczach (92,68%). W przypadku 6 oczu (7,32%) wynik był nieprawidłowy, ale nie pozwalał na określenie typowej osi zaburzenia barwnego. Dane liczbowe zebrano w tabeli 48.

Tabela 48. Ocena widzenia barwnego w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	n	Płeć	Widzenie barwne										
			Prawidłowe			Nieprawidłowe							
						niecharakterystyczne				charakterystyczne			
			n		%	n		%	n				%
									P	D	T		
Badana	135	Ż	58	107	79,26	8	24	17,78	0	0	0	4	2,96
		M	49			16			2	2	0		
Kontrolna	82	Ż	40	76	92,68	3	6	7,32	0	0	0	0	0
		M	36			0			0	0			

n – liczba badanych oczu

P – protanopia, *D* – deuteranopia, *T* – tritanopia

Po przeprowadzeniu analizy statystycznej w teście χ^2 Pearsona pomiędzy grupami stwierdzono, że wśród pacjentów z wysoką nadwzrocznością ryzyko nieprawidłowego widzenia barwnego jest prawie 4 razy większe ($OR = 3,897$; 95% Confidence Interval: 1,060 to 14,336) niż w grupie pacjentów z grupy kontrolnej. Wynik analizy był istotny statystycznie ($p = 0,031$).

5.7.3. Ocena elektretinografii

Ocenę badania elektretinograficznego (ang. electretinography – ERG) przeprowadzono na podstawie otrzymanych wyników dla każdego oka osobno w obrębie danej grupy, ale również w analizie porównawczej dla obu grup uwzględniając wyniki obuoczne.

Prawidłowy wynik badania ERG w grupie badanej dla OP uzyskano u 61 pacjentów (89,71%), a OL u 62 badanych (91,18%). U wszystkich pacjentów z grupy kontrolnej wynik ERG obu oczu był prawidłowy. Zestawienie danych zawiera tabela 49.

Tabela 49. Ocena wyników ERG oka prawego i lewego w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	Oko	ERG			
		Prawidłowe		Nieprawidłowe	
		n	%	n	%
Badana	OP	61	89,71	7	10,29
	OL	62	91,18	6	8,82
Kontrolna	OP	41	100,00	0	0,00
	OL	41	100,00	0	0,00

n – liczba badanych oczu

Do nieprawidłowych wyników zaliczono zapisy o charakterze elektronegatywnym (2 oczu), o obniżonej amplitudzie w warunkach skotopowych i/lub fotopowych (4 oczu), lecz bez ewidentnych cech dysfunkcji fotoreceptorów oraz takie, których interpretacja była niemożliwa do przeprowadzenia z uwagi na liczne artefakty techniczne (7 oczu).

Zapis elektronegatywny w warunkach skotopowych w trzech kolejnych badaniach uzyskano u jednego pacjenta z grupy badanej. W innym przypadku chłopca z wysoką nadwzrocznością, głębokim niedowidzeniem oraz zezem rozbieżnym OP wynik ERG był niemożliwy do oceny z powodu licznych artefaktów technicznych w dwóch kolejnych badaniach. Wynik dla tego oka uznano zatem za nieprawidłowy. Natomiast zapis ERG OL w pierwszej próbie miał podobnie niskie amplitudy jak w OP, a kolejny zapis OL był

w granicach normy. Stąd wynika nieparzysta liczba badanych oczu w grupie z wysoką nadwzrocznością przedstawiona w tabeli 49. Jednak na podstawie wyników badań dodatkowych oraz obrazu klinicznego, gdzie nie było cech dystrofii siatkówki, wynik ERG w interpretacji obuocznej uznano za prawidłowy. Dodatkowo, u brata tego pacjenta z grupy z wysoką nadwzrocznością, wynik ERG dla każdego oka był prawidłowy. U kolejnego pacjenta z grupy badanej wynik ERG w trzech kolejnych badaniach wykazał prawidłowe zapisy skotopowe oraz nieprawidłowe, o niskiej amplitudzie, zapisy fotopowe. Ponadto u tego pacjenta stwierdzono deuteranopię, a w badaniu OCT plamka wykazywała cechy hipoplazji I stopnia. U innej pacjentki z niskimi amplitudami w zapisach skotopowych i fotopowych nie potwierdzono ewidentnych cech dysfunkcji fotoreceptorów. Natomiast wynik widzenia barwnego wykazywał niecharakterystyczne zaburzenia.

Ocenę obuoczną badania ERG w odniesieniu do badanych pacjentów przedstawiono w tabeli 50. W przeprowadzonej analizie porównawczej pomiędzy grupami wynik nie był istotny statystycznie ($p = 0,081$).

Tabela 50. Ocena wyników obuocznego ERG w grupach badanej i kontrolnej

Grupa	ERG				Wartość p*
	Prawidłowe		Nieprawidłowe		
	n	%	n	%	
Badana	62	91,18	6	8,82	0,081
Kontrolna	41	100,00	0	0,00	

n – liczba badanych pacjentów

* test 2-stronny

Każdy nieprawidłowy pierwszy wynik poddany był weryfikacji w badaniach powtórnych. Zestawienie wielokrotności wykonania ERG u pacjentów z obu grup zawarto w tabeli 51.

Analiza wykazała, że występuje statystycznie istotna zależność pomiędzy wielokrotnością wykonywanych badań pomiędzy grupami. Zdecydowanie częściej badanie wymagało powtórzeń wśród pacjentów z grupy badanej z wysoką nadwzrocznością niż w grupie kontrolnej ($p = 0,004$).

Następnie przeprowadzono szczegółową analizę w grupie badanej, czy wielkość wady refrakcji może wpływać na wynik ERG. W teście Manna-Whitneya nie stwierdzono zależności, aby wielkość nadwzroczności OP ($p = 0,221$) i OL ($p = 0,374$) oraz astygmatyzmu OP ($p = 0,088$) i OL ($p = 0,500$) miała wpływ na wynik badania ERG. Dane opisowe zawarto w tabeli 52.

Tabela 51. Ocena wielokrotności wykonywanego badania ERG u pacjentów z grupy badanej i kontrolnej

Grupa	ERG – częstość wykonania badania n (%)				Wartość p*
	1x	2x	3x	Razem	
Badana	45 (66,18)	19 (27,94)	4 (5,88)	68	0,004
Kontrolna	38 (92,68)	3 (7,32)	0 (0,00)	41	
Ogółem	83	22	4	109	

n – liczba badanych pacjentów

* Test Fishera-Freemana-Haltona

Tabela 52. Rozkład wad refrakcji w zależności od wyniku ERG u pacjentów z grupy badanej

ERG	Oko	Rodzaj wady refrakcji RE Dsph/Dcyl	n	Średnia	Med.	Min.	Maks.	Dolny kw.	Górny kw.	SD
Prawidłowe	OP	RE Dsph	61	7,89	7,50	6,00	11,25	7,00	8,75	1,32
		RE Dcyl	61	1,17	1,00	0,0	4,25	0,50	1,50	1,04
	OL	RE Dsph	62	8,03	7,88	6,00	11,50	7,00	8,75	1,29
		RE Dcyl	62	1,29	1,00	0,00	4,25	0,50	1,75	1,08
Nieprawidłowe	OP	RE Dsph	7	8,61	8,25	7,00	11,75	7,00	9,25	1,64
		RE Dcyl	7	0,75	0,25	0,00	2,75	0,00	2,00	1,14
	OL	RE Dsph	6	8,46	8,50	6,50	10,00	7,75	9,50	1,30
		RE Dcyl	6	0,88	0,88	0,0	1,75	0,50	1,25	0,61

n – liczba badanych oczu

Z uwagi na duży zakres występującego astygmatyzmu u pacjentów z grupy badanej sprawdzono, czy wielkość astygmatyzmu $\leq 1,50$ Dcyl i $> 1,50$ Dcyl może mieć wpływ na wynik ERG. Nie stwierdzono zależności ani dla pacjentów z astygmatyzmem $\leq 1,50$ Dcyl, ani $> 1,50$ Dcyl (OP $p = 0,818$, OL $p = 0,932$). Dane z analizy przedstawiono w tabeli 53.

U pacjentów z grupy badanej nie wykazano, aby obecność niedowidzenia miała istotny wpływ na wynik badania ERG (OP $p = 0,427$, OL $p = 0,676$). Dane z analizy zawarto w tabeli 54.

Ponadto w grupie badanej nie uzyskano istotnej statystycznie zależności pomiędzy wynikiem widzenia barwnego, oceną morfologiczną dołka a wynikiem ERG. Szczegóły z analizy przedstawiono w tabelach 55 i 56.

Tabela 53. Ocena wyniku ERG w zależności od wielkości astygmatyzmu obu oczu w grupie badanej

Astygmatyzm (Dcyl)	ERG OP n (%)			ERG OL n (%)		
	Prawidłowe	Nieprawidłowe	Razem	Prawidłowe	Nieprawidłowe	Razem
≤ 1,50	46 (90,20)	5 (9,80)	51	45 (90,00)	5 (10,00)	50
> 1,50	15 (88,24)	2 (11,76)	17	17 (94,44)	1 (5,56)	18
Ogółem	61	7	68	62	6	68
Wartość p*	0,817			0,932		

n – liczba badanych oczu; * χ^2 Yatesa

Tabela 54. Ocena wyniku ERG w zależności od występowania niedowidzenia obu oczu w grupie badanej

Niedowidzenie	ERG OP n (%)			ERG OL n (%)		
	Prawidłowe	Nieprawidłowe	Razem	Prawidłowe	Nieprawidłowe	Razem
Tak	29 (85,29)	5 (14,71)	34	32 (88,89)	4 (11,11)	36
Nie	32 (94,12)	2 (5,88)	34	30 (93,75)	2 (6,25)	32
Ogółem	61	7	68	62	6	68
Wartość p*	0,427			0,676		

n – liczba badanych oczu; * χ^2 Yatesa

Tabela 55. Ocena wyniku ERG w zależności od widzenia barwnego obu oczu w grupie badanej

Widzenie barwne	ERG OP n (%)			ERG OL n (%)		
	Prawidłowe	Nieprawidłowe	Razem	Prawidłowe	Nieprawidłowe	Razem
Prawidłowe	48 (92,31)	4 (7,69)	52	48 (92,31)	4 (7,69)	52
Nieprawidłowe	13 (81,25)	3 (18,75)	16	14 (87,50)	2 (12,50)	16
Ogółem	61	7	68	62	6	68
Wartość p*	0,422			0,929		

n – liczba badanych oczu; * χ^2 Yatesa

Tabela 56. Ocena wyniku ERG w zależności od morfologii dołka obu oczu w grupie badanej

Morfologia	ERG OP n (%)			ERG OL n (%)		
	Prawidłowe	Nieprawidłowe	Razem	Prawidłowe	Nieprawidłowe	Razem
Prawidłowe	59 (96,72)	2 (3,28)	61	60 (96,77)	2 (3,23)	62
Nieprawidłowe	6 (85,71)	1 (14,29)	7	5 (83,33)	1 (16,67)	6
Ogółem	65	3	68	65	3	68
Wartość p*	0,710			0,624		

n – liczba badanych oczu; * test χ^2 Yatesa

6. Dyskusja

Wady refrakcji od wieków były tematem zainteresowań badaczy. W aktualnie dostępnym piśmiennictwie przeważają publikacje dotyczące narastającej epidemii krótkowzroczności u dzieci, młodzieży i młodych dorosłych, szczególnie obserwowane w krajach azjatyckich. W populacji polskiej znaczący procent stanowią osoby z nadwzrocznością, a nie-rzadko wysoką.

Niską nadwzroczność u małych dzieci, jeśli nie zaburza procesu emmetropizacji, uznaje się za fizjologiczną. Natomiast wysoka może wiązać się z licznymi powikłaniami, zarówno dotyczącymi budowy oka, jak i jego funkcji. Często obserwowane są zez, niedowidzenie czy podwyższone lub wysokie ciśnienie wewnątrzgałkowe, które może doprowadzać do uszkodzenia nerwu wzrokowego. Dodatkowo wysoką nadwzroczność obserwuje się w małym wieku [26, 31–34], dystrofii siatkówki [57, 58], czy zespołach wieloukładowych z wiodącymi objawami okulistycznymi, tj.: zespół Alströma [60], zespół Ushera [58, 59], albinizm [5, 20, 55]. Nierozpoznana i nieskorygowana nadwzroczność jest przyczyną okresowych lub trwałych zaburzeń funkcji narządu wzroku, takich jak: astenopia, diplopia, wspomniany wcześniej zez i niedowidzenie. Brak odpowiedniego leczenia może wpływać w późniejszym etapie życia na pogorszenie relacji społecznych, ograniczenie możliwości zawodowych i obniżenie jakości życia. Z tego powodu istotne jest wczesne wykrycie wady oraz odpowiednie leczenie, a prowadzenie badań obejmujących grupę pacjentów z nadwzrocznością jest uzasadnione.

6.1. Wysoka nadwzroczność a wywiad rodzinny

W pracy własnej analiza danych dotycząca zaburzeń narządu wzroku pod postacią wad refrakcji, zez i niedowidzenia występujących w rodzinie wykazała istotne obciążenia u blisko 90% pacjentów z grupy badanej i u 58,5% z grupy kontrolnej. Stwierdzono, że pacjenci z dodatnim wywiadem rodzinnym są ponad 7 razy bardziej narażeni na występowanie wysokiej nadwzroczności niż pacjenci bez obciążeń rodzinnych. Ponadto wykazano występowanie dwóch rodzeństw w grupie badanej. Powyższy wynik jest zgodny z doniesieniami o dziedzicznym podłożu nadwzroczności. Hammond i wsp., badając

bliźnięta jedno- i dwujajowe, stwierdzili, że nadwzroczność większa od +0,5 Dsph dziedziczy się w 89% [93]. Podobne badania wśród bliźniąt przeprowadzone przez Dirani i wsp. potwierdziły, że znaczący wpływ na rozwój wad refrakcji (zarówno nadwzroczności jak i krótkowzroczności) mają czynniki genetyczne. Oszacowali dziedziczenie wad refrakcji u bliźniąt płci męskiej w 88% i 75% płci żeńskiej. Określili również, że wzrost gałki ocznej na długość podlega dziedziczeniu w 94% wśród bliźniąt płci męskiej i w 92% płci żeńskiej [94]. Inni badacze sugerowali, że proces dziedziczenia wad refrakcji jest wielogenowy i wieloczynnikowy oraz wykazuje różną ekspresję genów wśród pokoleń [95].

Na podstawie przeprowadzonego wywiadu rodzinnego nie uzyskano informacji o występowaniu chorób siatkówki w rodzinie. Z uwagi na otrzymane mało precyzyjne i prawdopodobnie wiarygodne odpowiedzi, wywiad niepotwierdzony odpowiednią dokumentacją ma ograniczoną wartość.

6.2. Wysoka nadwzroczność a płeć

W niniejszej pracy rozkład wieku oraz płci dzieci i młodzieży w obu grupach oraz pomiędzy grupami był podobny. Minimalna przewaga chłopców w grupie badanej nie była znacząca.

W pracy własnej nie stwierdzono różnic wielkości wady refrakcji sferycznej ani cylindrycznej pomiędzy dziewczynkami i chłopcami w obrębie każdej grupy. Podobnie w wielu przeprowadzonych badaniach epidemiologicznych nie potwierdzono statystycznie istotnego związku pomiędzy występowaniem nadwzroczności a płcią [16, 18, 96–104]. W niektórych pracach zauważano większą tendencję do występowania nadwzroczności u dziewczynek [9, 10, 105], co tłumaczy się ich predyspozycją do krótszych gałek ocznych. W badaniu przeprowadzonym przez Czepitę proporcje były odwrotne i nadwzroczność częściej występowała u chłopców [15].

6.3. Wada refrakcji

W pracy własnej wykazano istotną statystycznie różnicę wielkości wady refrakcji pomiędzy grupami ($p < 0,001$). Zauważono, że u pacjentów z wysoką nadwzrocznością wraz ze wzrostem wady zmniejsza się ostrość wzroku. Zależność ta była istotna statystycznie dla

nadwzroczności OL ($p = 0,001$) oraz astygmatyzmu $> 1,5$ Dcyl OL ($p = 0,030$). Natomiast wynik dla OP w korelacji z RE Dsph nie był istotny statystycznie ($p = 0,060$). W grupie kontrolnej nie wykazano podobnych zależności.

Podobne wnioski otrzymali Chen i wsp. w badaniu 217 dzieci. Zaobserwowali, że dzieci z RE większą od $+8,0$ Dsph mają gorszą VA w stosunku do tych z nadwzrocznością od $+5,0$ do $+8,0$ Dsph. Ocenili, że u pacjentów od 7. do 10. r.ż. średnia VA w 74,7% była równa 0,82. Stwierdzili, że na ostateczną VA większy wpływ ma dłuższy czas od otrzymania pierwszej korekcji niż wysokość nadwzroczności [106].

Jedną z najczęstszych przyczyn niedowidzenia u dzieci jest anizometropia nadwzroczna. Istotna jest już różnica 1 Dsph pomiędzy oczami. Jeśli nie towarzyszy jej zez, to często jest zbyt późno rozpoznawana, co wpływa na obniżoną VA i gorszy efekt zastosowanego leczenia. Podobnie jest w przypadku anizotropii wynikającej z obecności astygmatyzmu. W pracy własnej w grupie badanej zaobserwowano, że ostrość wzroku OL jest istotnie gorsza, gdy astygmatyzm jest większy od $1,5$ Dcyl ($p = 0,037$). Nie potwierdzono różnicy VA w zależności od wielkości astygmatyzmu dla OP ($p = 0,147$).

Podobnie Hussein i wsp. zauważyli, że astygmatyzm $\geq 1,5$ Dcyl znacznie wpływał na ryzyko małej poprawy widzenia po leczeniu [107]. Wang i wsp. stwierdzili, że występowanie niedowidzenia jest częstsze u dzieci z nadwzrocznością i anizometropią niż bez anizotropii [108]. Natomiast Hu i wsp. stwierdzili, że w oczach z wysoką nadwzrocznością oraz wysokim astygmatyzmem, często, mimo prawidłowej ostrości wzroku, proces emmetropizacji jest spowolniony. Autorzy zaobserwowali, że u dzieci szkolno-przedszkolnych z nadwzrocznością większą od $+5,0$ Dsph najczęściej występował astygmatyzm zgodny z regułą. Najrzadziej obserwowany był astygmatyzm skośny i towarzyszył największym wartościom nadwzroczności. Najlepszą średnią skorygowaną ostrość wzroku odnotowano u dzieci z astygmatyzmem przeciwnym regule. A obecność astygmatyzmu nie wpływała znacząco na zmianę refrakcji sferycznej w 10-letnim okresie obserwacji [109].

W pracy własnej najwyższa wada sferyczna, którą oceniono u pacjenta z grupy badanej, wynosiła $+11,75$ Dsph. W piśmiennictwie cechy kliniczne małego oka tylnego i nannoftalmii rozpoznawano już w oczach z nadwzrocznością większą od $+7,0$ Dsph [81, 110]. Jednak u żadnego pacjenta z grupy badanej spełniającego kryteria biometryczne małego oka, nie było zmian w badaniach dodatkowych, co może sugerować występowanie postaci prostej małego oka.

6.4. Ocena morfologiczna narządu wzroku

6.4.1. Odcinek przedni i tylny gałki ocznej

W pracy własnej u większości pacjentów z obu grup odcinek przedni i tylny oceniany w lampie szczelinowej był prawidłowy.

W grupie badanej obustronnie u 3 osób widoczne były druzy tarczy nerwu wzrokowego. Te skalcyfikowane złogi hialinowe i koloidowe występują u 0,4% dzieci [76, 111]. Wyglądem mogą imitować obrzęk tarczy nerwu II. Ich występowanie w nadwzroczności tłumaczy się mniejszymi wymiarami gałki ocznej oraz wąskim kanałem twardówkowym dla nerwu wzrokowego, co może upośledzać swobodny przepływ aksonalny i predysponować do tworzenia się złogów [111]. Podobne zmiany anatomiczne powikłane zaburzeniami metabolicznymi obserwowano w krótkich gałkach ocznych w zespole Alagille’a [112]. Ponadto badacze opisują, że druzy tarczy nerwu wzrokowego mogą powstać w wyniku degeneracji aksonów. Ich występowanie stwierdzano w genetycznie uwarunkowanym zespole zwanym nanofthalmia–zwyrodnienie barwnikowe–rozwarstwienie siatkówki w plamce–druzy tarczy nerwu wzrokowego [113, 114], zwyrodnieniu barwnikowym [115] oraz w zespole Ushera [116].

Ponadto w grupie z wysoką nadwzrocznością, typowo dla pacjentów z małą gałką oczną, częściej obserwowano małe i ciasno upakowane we włókna nerwowe tarcze nerwu wzrokowego oraz kręte naczynia krwionośne.

U żadnego pacjenta z grupy badanej i kontrolnej obraz dna oka nie był charakterystyczny dla zmian występujących w małym oczu tylnym, nanofthalmii czy dystrofiach siatkówki.

6.4.2. Długość osiowa gałki ocznej

Długość osiowa gałki ocznej w największym stopniu predysponuje do występowania wad refrakcji. Uretmen i wsp. na podstawie analizy regresji ocenili, że AL i promień krzywizny rogówki odpowiada w 60,9% za wielkość wady refrakcji. Ponadto stwierdzili, że AL ma największy wpływ na rozwój nadwzroczności [117]. Natomiast Strang i wsp. wykazali, że najmniejszy wpływ ma moc soczewki (39,1%) [118].

W pracy własnej analiza porównawcza danych biometrycznych oczu pomiędzy grupami wykazała występowanie znaczących różnic. Pacjenci z grupy badanej mieli istotnie krótsze gałki oczne niż z grupy kontrolnej ($p < 0,001$). Średnia wartość AL OP u pacjentów z grupy z wysoką hiperopią wynosiła $20,9 \pm 0,6$ mm, a OL $20,8 \pm 0,7$ mm. W grupie

kontrolnej odpowiednie wartości były następujące dla OP $23,0 \pm 0,8$ mm i OL $22,9 \pm 0,8$ mm. W analizie z uwzględnieniem płci wykazano, że dziewczynki miały statystycznie istotne ($p < 0,001$) krótsze gałki oczne w porównaniu do chłopców z tej samej grupy.

Kishore i wsp. ocenili biometrię oczu u 150 pacjentów w wieku od 12 do 35 lat. Badanych podzielili na 5 grup w zależności od wielkości wady refrakcji. Dwie pierwsze grupy obejmowały pacjentów z krótkowzrocznością, trzecia z emmetropią (SE) od $-0,5$ do $+0,5$ Dsph, czwarta z nadwzrocznością (SE) od $+0,5$ do $+6,0$ Dsph (średnia AR $+3,16 \pm 1,50$ Dsph), piąta – z wysoką nadwzrocznością (SE) $> +6,0$ Dsph (średnia $+8,08 \pm 2,08$ Dsph). Średnia AL w grupie trzeciej liczącej 88 pacjentów wynosiła odpowiednio: $22,62 \pm 0,94$ mm (od 21,02 do 24,41 mm) i $21,28 \pm 0,71$ mm (od 19,46 do 22,87 mm). W grupie piątej u 42 badanych z wysoką nadwzrocznością otrzymano AL $19,97 \pm 0,64$ mm (od 18,61 do 20,77 mm). Autorzy uzyskali wysoki stopień korelacji AL i RE w analizie statystycznej, gdzie r wynosiła $-0,91$, $p < 0,0001$ [119].

Ojaimi i wsp. przeprowadzili badania i podobną analizę parametrów AL i topografii rogówki u 1765 dzieci w wieku 6–7 lat i 12–13 lat. Przyjęli za kryterium krótkowzroczności $RE \leq -0,5$ Dsph, nadwzroczności, gdy $RE \geq +0,5$ D i emmetropii od $-0,5$ do $+0,5$ Dsph. Stwierdzili, że średnia AL OL była statystycznie istotnie mniejsza o $0,017$ mm niż w OP ($p = 0,0001$). W grupie młodszych dzieci w wieku 6–7 lat średnia AL dla dziewczynek wynosiła $22,32$ mm, a dla chłopców $22,88$ mm ($p < 0,0001$). W grupie starszych dzieci w wieku 12–13 lat średnią wartość AL u dziewczynek oceniono na $22,33$ mm, a chłopców na $22,87$ mm ($p < 0,0001$). Dziewczynki miały większą tendencję do nadwzroczności niż chłopcy [120].

Demircan i wsp. porównali biometrię u dzieci i dorosłych z anizometropią oraz niedowidzeniem w dwóch grupach wiekowych: od 5 do 12 lat i w wieku od 13 do 42 lat. Średnia RE w młodszej grupie pacjentów w oczach z niedowidzeniem wynosiła (SE) $+5,16 \pm 2,98$ Dsph, a w lepszym oku $+1,27 \pm 0,83$ Dsph. Średnia AL wynosiła odpowiednio $21,39 \pm 0,87$ mm i $22,49 \pm 0,68$ mm. Porównawczo u starszych pacjentów RE (SE) przedstawiała się następująco: $+4,61 \pm 1,95$ i $+1,38 \pm 1,18$ mm. Otrzymane wartości AL wynosiły $21,72 \pm 0,82$ mm w oku niedowidzącym i $22,95 \pm 0,8$ mm w oku dominującym. Różnica była statystycznie istotna ($p < 0,001$) [121].

Badanie biometryczne u 683 dzieci w wieku 6–18 lat przedstawili także Hashemi i wsp. Ocenę AL przeprowadzili po uwzględnieniu RE (SE) w podziale na krótkowzroczność poniżej $-1,0$ Dsph, emmetropię od $-1,0$ do $+1,0$ Dsph i nadwzroczność powyżej $+1,0$ Dsph. Średnia AL w grupie pacjentów z emmetropią wynosiła $23,18$ mm (od 23,01 do

23,34 mm), a w grupie z nadwzrocznością 22,65 mm (od 22,37 do 22,93 mm). Wynik był istotny statystycznie ($p < 0,001$). Badacze zauważyli, że chłopcy mieli o 0,48 mm dłuższe gałki oczne w stosunku do dziewczynek. AL zwiększała się o 0,09 mm na każdy rok życia badanych ($p < 0,001$) [122].

Natomiast Dogan i wsp. ocenili biometrię u 50 dzieci od 6. do 16. r.ż.. Porównali parametry u pacjentów z krótkowzrocznością, emmetropią i niską nadwzrocznością od +1,0 do +3,0 Dsph. Wykluczyli z badania osoby z wadą $> \pm 6$ Dsph. Dane z tego badania można porównać do wyników grupy kontrolnej z badań własnych. Średni wiek dzieci z nadwzrocznością wynosił $10,4 \pm 3,3$ roku, średnia AL pacjentów w przedstawionym artykule wynosiła $22,33 \pm 0,61$ mm. Różnice AL pomiędzy grupami były istotne statystycznie ($p < 0,001$). Autorzy zauważyli, że wraz ze wzrostem gałki ocznej zwiększała się krótkowzroczność i wynik był istotny statystycznie. Poza tym badacze porównali długości gałek ocznych wśród pacjentów w wieku 6–10 lat oraz 11–16 lat. W grupie z emmetropią otrzymali następujące wyniki: $23,13 \pm 0,55$ mm i $23,58 \pm 0,59$ mm, a w grupie z nadwzrocznością odpowiednio: $22,30 \pm 0,57$ mm i $22,34 \pm 0,62$ mm. Zauważono, że gałki oczne w nadwzroczności były krótsze niż w emmetropii oraz stwierdzono statystycznie istotny wzrost AL wraz z wiekiem zarówno w emmetropii jak i nadwzroczności [123]. W pracy własnej na podstawie analizy AL z uwzględnieniem biometrycznej definicji małego oka wykazano, że 47 prawych gałek (69,12%) i 50 lewych gałek ocznych (73,53%) pacjentów z grupy badanej oraz 4 oczy (4,88% OP i OL) z grupy kontrolnej spełniają kryteria małego oka prostego. Średnia AL OP w grupie z małym okiem wynosiła $20,67 \pm 0,59$ mm, OL $20,63 \pm 0,60$ mm. W grupie bez małego oka średnia AL OP była równa $21,28 \pm 0,52$ mm, a OL $21,30 \pm 0,70$ mm (OP $p < 0,001$, OL $p = 0,001$). W tych przypadkach, oprócz AL, nie stwierdzono innych zmian typowych dla małego oka tylnego czy nanofthalmii.

Relhan i wsp. przeanalizowali dane 38 pacjentów w wieku od 6 miesięcy do 72 lat z wadą wzroku od +7,0 do +17,0 Dsph i długością gałek ocznych $< 20,5$ mm i $< 19,2$ mm u niemowląt. Spośród zakwalifikowanych osób wyodrębnili grupę pacjentów z małym okiem tylnym (ang. microphthalmos posterior – MP) oraz z nanofthalmią (ang. nanophthalmos – NO). Średnia wada refrakcji w pierwszej grupie pacjentów wynosiła $+11,59 \pm 3,28$, a w drugiej $+11,3 \pm 3,94$ Dsph. Średnią AL 49 gałek ocznych z MP oceniono na $17,91 \pm 1,82$ mm (od 15,12 do 20,50 mm), a u pacjentów z rozpoznanym NO (25 oczu) $17,20 \pm 1,64$ mm (od 15,38 do 20,49 mm). W grupie wiekowej od 0. do 20. r.ż. rozpoznano MP w 80% przypadków i NO w 23,07% [124].

Analiza biometryczna oczu z małymoczem przeprowadzona przez Nowilaty i wsp. u 25 pacjentów w wieku od 2 do 47 lat z wadą refrakcji od +9,13 do +18,88 Dsph (średnia +15,09 Dsph) wykazała średnią AL OP 16,25 mm (14,88–19,88 mm). Podobne wartości stwierdzono dla OL. Autorzy otrzymali silną statystycznie negatywną korelację AL ze stopniem nadwzroczności ($p < 0,0001$) [125].

Powyżej przytoczono możliwie najbardziej zbliżone wiekiem i wielkością RE dane z piśmiennictwa. Dane z analiz z pracy własnej są zgodne z danymi z piśmiennictwa. Pacjenci z rozpoznanym małymoczem z pracy własnej mają dłuższe gałki oczne niż przedstawieni przez Relhan. Z powodu braku innych zaburzeń nie spełniają kryteriów małego oka tylnego czy nanotalmii.

6.4.3. Topografia rogówki

Według modelu oka Gullstranda moc przedniej powierzchni rogówki wynosi +48,8 D, tylnej -5,8 D, a całkowita moc łamiąca jest równa około +43 D [1]. Obniżenie mocy łamiącej rogówki $< +42$ D wiąże się ze spłaszczeniem rogówki i z większą nadwzrocznością. Natomiast zwiększenie mocy łamiącej rogówki $> +48$ D jest obserwowane w stromych rogówkach i jest charakterystyczne dla stożka rogówki.

W pracy własnej u pacjentów z wysoką nadwzrocznością wyniki topografii rogówki wykazały, że średnia wartość najbardziej płaskiego południka OP i OL (K1) w keratometrii wynosiła $41,7 \pm 1,6$ D, a średnia wartość najbardziej stromego południka (K2) OP $43,4 \pm 1,9$ D i OL $43,5 \pm 1,8$ D. W grupie kontrolnej było odpowiednio K1 OP i OL $43,0 \pm 1,5$ D, a K2 OP $43,9 \pm 1,5$ D i OL $43,9 \pm 1,6$ D. Analiza wykazała istotne statystycznie wyższe parametry K1 OP i OL w grupie kontrolnej niż w grupie badanej ($p \leq 0,0001$), co oznacza, że południk K1 był bardziej stromy w grupie z niską nadwzrocznością, a bardziej płaski u dzieci z wysoką nadwzrocznością. W grupie badanej stwierdzono, że im większa wartość K1 OP, tym mniejsza nadwzroczność ($R_s < 0$) oraz im większy K2 OP i OL tym mniejszy astygmatyzm ($R_s < 0$). Nie potwierdzono podobnych zależności w grupie kontrolnej. Przeprowadzona analiza biometryczna sugeruje, że wysoka nadwzroczność w większości jest zdeterminowana przez długość osiową gałki ocznej z udziałem czynnika rogówkowego.

Kishore i wsp. otrzymali średnie wartości keratometrii dla grupy z emmetropią $43,91 \pm 1,76$ D, dla nadwzroczności do +6,0 Dsph $43,50 \pm 1,53$ D, a w przypadku wysokiej nadwzroczności $> +6,0$ Dsph $40,66 \pm 0,77$ D. Uzyskali istotną zależność AL i K ($r = 0,36$, $p < 0,0001$), natomiast brak zależności K i wady refrakcji (SE) ($r = -0,61$, $p < 0,0001$). Ich

analiza wykazała, że średnie wartości K u pacjentów płci żeńskiej (w grupie z emmetropią $44,62 \pm 1,35$ D i nadwzrocznością $42,93 \pm 2,06$ D) były niższe niż u pacjentów płci męskiej (w grupie z emmetropią $43,36 \pm 1,86$ D i nadwzrocznością $41,95 \pm 1,69$ D) i malały wraz ze wzrostem nadwzroczności. Poza tym stwierdzono wysoką zależność keratometrii i RE (SE) ($r = -0,61$, $p < 0,0001$) [119].

Ojaimi i wsp., w badaniu opisanym w podrozdziale 6.4.2., nie uzyskali zależności pomiędzy wadą refrakcji i krzywizną rogówki [120].

Średnia wartość keratometrii, którą otrzymał Demircan i wsp., w grupie dzieci od 5. do 12. r.ż. w oczach z niedowidzeniem wynosiła $42,64 \pm 1,39$ D, a w oczach towarzyszących $42,98 \pm 1,11$ D ($p = 0,135$). W grupie starszych pacjentów w wieku 13–42 lat te wartości były niewiele niższe i wynosiły odpowiednio $42,50 \pm 1,34$ D i $42,63 \pm 1,33$ D ($p = 0,073$). Na podstawie otrzymanych średnich parametrów K zauważono, że krzywizna rogówki była bardziej płaska w grupie starszych pacjentów. Jednak z uwagi na uśrednione wyniki K dla każdego oka ocena była utrudniona i mogła być nieprawdziwa [121].

Podobnie Dogan i wsp. przeprowadzili analizę średniej wartości przedniej krzywizny rogówki dla pacjentów z emmetropią i z niską nadwzrocznością $+3,0$ Dsph. Autorzy otrzymali następujące wyniki: dla grupy pierwszej $43,05 \pm 4,45$ D i grupy drugiej $43,84 \pm 1,83$ D. Wyższa wartość średniej keratometrii u pacjentów z niską nadwzrocznością może sugerować, że w tej grupie pacjentów rogówka była bardziej płaska. Jednak wyniki nie były istotne statystycznie ($p = 0,152$). Autorzy ocenili średnią keratometrię dla dwóch podgrup pacjentów w wieku od 6 do 10 lat i od 11 do 16 lat. Stwierdzili, że średnia K w pierwszej grupie jest niższa zarówno dla emetropów ($42,59 \pm 6,06$ D), jak i tych z nadwzrocznością ($43,68 \pm 1,89$ D) w porównaniu z grupą starszych dzieci (odpowiednio $43,33 \pm 1,31$ D i $44,07 \pm 1,72$ D). Jednak również w tej analizie wyniki nie były istotne statystycznie (dla grupy 6–10 lat $p = 0,182$ i 11–16 lat $p = 0,588$) [123].

W pracy własnej, analizując dane K1 i K2 w odniesieniu do pacjentów z lub bez rozpoznanego małego oka prostego, nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic. W grupach pacjentów z mikroftalnią tylną i nanofthalmią w badaniu przedstawionym przez Relhan i wsp. średnia wartość keratometrii wynosiła odpowiednio $46,01$ D ($41,75$ – $53,5$ D) i $48,00$ D ($44,18$ – $51,9$ D). Autorzy zaobserwowali, że były to stosunkowo strome rogówki. Porównując obie grupy pacjentów, większą stromość rogówek stwierdzono u osób z nanofthalmią, jednak wynik nie był istotny statystycznie ($p = 0,18$) [124].

Nowilaty i wsp., oceniając narząd wzroku z małym okiem tylnym w swojej grupie badanej, również otrzymali wyniki keratometrii świadczące o stromych rogówkach. Średnia ke-

ratometria pacjentów wynosiła 48,89 D (41,91–52,25 D). W analizie statystycznej wykazano silną negatywną korelację długości gałki ocznej z mocą łamiącą rogówki ($p < 0,0001$) [125].

Otrzymane wartości keratometrii w grupach badanej i kontrolnej z pracy własnej pokrywają się z przedstawionymi danymi z piśmiennictwa dotyczącymi emmetropii i nadwzroczności u pacjentów bez innych zaburzeń narządu wzroku. Dane z pracy własnej różnią się od otrzymanych przez Relhan i Nowilaty w badaniach pacjentów z małym oczem tylnym oraz nanofthalmią, u których mimo krótkiej osi gałki ocznej oraz wysokiej nadwzroczności otrzymano parametry świadczące o stromych rogówkach. Być może jest to jeden z czynników różnicujących powyższe jednostki związany z wysoką nadwzrocznością.

6.4.4. Centralna grubość rogówki

Kolejnym analizowanym parametrem rogówkowym, którego znajomość jest najbardziej istotna przy weryfikacji ciśnienia wewnątrzgałkowego jest CCT.

Średnia CCT u pacjentów z obu grup była podobna. Dla osób z grupy badanej CCT OP wynosiła: $0,568 \pm 0,04$ mm (od 0,473 do 0,634 mm) i OL $0,574 \pm 0,04$ mm (od 0,486 do 0,672 mm), dla osób z grupy kontrolnej odpowiednio: OP $0,561 \pm 0,04$ mm (od 0,484 do 0,658 mm) i OL $0,564 \pm 0,04$ mm (od 0,479 do 0,670 mm). Zaobserwowano duży rozrzut wyników w każdej grupie pacjentów od cienkich rogówek $< 0,500$ mm do grubych rogówek $> 0,620$ mm. Ponadto stwierdzono, że w grupie badanej dziewczynki miały cieńsze rogówki w porównaniu z chłopcami. Wyniki dla obu oczu były istotne statystycznie (OP $p = 0,022$ i OL $0,024$), natomiast w grupie kontrolnej w OL był na granicy istotności statystycznej ($p = 0,050$).

W pracy przeprowadzonej przez Prosta i wsp. u 360 dzieci z terenów Polski wartości CCT wahały się od 0,537 mm po urodzeniu do 0,567 mm w 14. r.ż. Rozrzut wyników w tym badaniu również był duży i nie różnił się znacząco od tych występujących u dorosłych [71].

Zbliżone wyniki średniej wartości CCT otrzymał zespół badaczy z Turcji w badaniu wieloetnicznej populacji dzieci w wieku 1–12 lat. W najmłodszej grupie wiekowej wartości CCT wynosiły 0,556 mm, a w najstarszej 0,555 mm [72].

Podobne średnie wartości centralnej grubości wynoszące $0,561 \pm 0,033$ mm uzyskał Sahin, badając 165 dzieci od 7. do 12. r.ż. [126].

Analiza w pracy własnej nie wykazała występowania zależności CCT i wieku pacjentów. Podobne wyniki otrzymali powyżej przytoczeni autorzy, którzy również nie uzyskali istotnych statystycznie zależności.

Inaczej ocenił to Hashemi i wsp. Ich grupa badana liczyła 4956 osób w wieku od 6 do 12 lat. Średnia CCT pacjentów wynosiła $0,556 \pm 0,03$ mm. Odnotowano znaczącą statystyczną różnicę grubości rogówki pomiędzy chłopcami ($0,559 \pm 0,03$ mm) a dziewczynkami ($0,554 \pm 0,03$ mm). W badaniu zaobserwowano zmniejszenie grubości wraz z wiekiem. Istotnie grubsze rogówki stwierdzono w nadwzroczności i u dzieci z terenów miejskich [127]. Natomiast w innej pracy tego autora i wsp. porównano CCT i RE u 683 dzieci w wieku od 6 do 18 lat. W krótkowzroczności do $-1,0$ Dsph średnia wartość CCT wynosiła $0,553$ mm ($0,541$ – $0,567$), w emmetropii $0,549$ ($0,545$ – $0,552$), a w nadwzroczności $> +1,0$ Dsph $0,548$ ($0,542$ – $0,554$). Badacze wykazali, że CCT w grupie z emmetropią zmniejsza się wraz z wiekiem. Uzyskali odwrotną korelację ACD i CCT ($p = 0,013$) [122].

Badanie CCT dużej grupy niemowląt, dzieci i młodzieży do 17. r.ż. wykonali również badacze z grupy PEDIG. Pomiar ręcznym kontaktowym pachymetrem przeprowadzili u 2079 badanych o różnym pochodzeniu etnicznym. Stwierdzili stopniowy wzrost CCT wraz z wiekiem od 1. do 11. r.ż., po czym obserwowali stabilizację grubości rogówki. Średnia CCT dla dzieci i młodzieży rasy białej w 7. r.ż. wynosiła $0,567$ mm, a w przedziale wiekowym 12–17 lat $0,573$ mm. Cieńsze rogówki $0,551$ mm były obserwowane u pacjentów pochodzenia afroamerykańskiego. Badacze stwierdzili statystycznie istotnie mniejsze CCT u płci żeńskiej ($p = 0,003$). A oceniając grubość rogówki w zależności od RE (SE) u dzieci i młodzieży od $-17,5$ do $+13,0$ Dsph, stwierdzili zmniejszenie CCT wraz ze wzrostem krótkowzroczności [72].

U pacjentów z i bez małego prostego w pracy własnej nie stwierdzono różnic CCT.

W badaniu osób z małym tylnym przedstawionym przez Nowilaty średnia wartość CCT wynosiła $0,563$ mm, a wartości rozciągały się od $0,469$ do $0,624$ mm [125].

Porównując dane z pracy własnej i powyżej prezentowanych prac innych badaczy, można stwierdzić, że CCT u pacjentów z grupy badanej i kontrolnej jest podobna i nie zależy od wielkości wady refrakcji.

6.4.5. Głębokość komory przedniej

Przeprowadzona analiza ACD w obu grupach w pracy własnej wykazała istotnie płytszą komorę przednią w grupie badanej niż w grupie kontrolnej ($p < 0,001$). U pacjentów z wysoką nadwzrocznością średnia ACD obu oczu wynosiła $3,36 \pm 0,23$ mm (od $2,8$ do $4,0$ mm w obu oczach), a w grupie kontrolnej $3,62 \pm 0,33$ mm (od $3,0$ do $4,5$ mm). Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy ACD pomiędzy dziewczynkami i chłopcami

w obrębie grupy badanej (OP $p = 0,433$, OL $p = 0,339$) oraz kontrolnej (OP $p = 0,229$, OL $p = 0,192$). Analiza nie wykazała występowania różnic ACD w zależności od wieku pacjentów w żadnej z grup. Nie było również istotnej zależności pomiędzy wielkością RE a ACD w grupie badanej. Natomiast w grupie kontrolnej w obu oczach zaobserwowano, że im mniejsza RE Dsph, tym większa ACD (OP $r < 0$ i OL $R_s > 0$). Ponadto w OP wykazano, że im mniejszy astygmatyzm OP, tym większa ACD ($R_s > 0$). W OL nie stwierdzono zależności RE Dcyl i ACD. Nie wykazano istotnej statystycznie zależności dla AL i ACD ani w grupie badanej (OP $p = 0,393$, OL $p = 0,755$), ani kontrolnej (OP $p = 0,116$, OL $p = 0,088$).

Ojaimi i wsp. w swojej grupie badanych pacjentów, opisanych w podrozdziale 6.4.2., otrzymali średnią ACD przed cykloplegią w OP $3,34 \pm 0,01$ i OL $3,38 \pm 0,01$. Dziewczynki miały zwykle o 0,1 mm płytszą komorę przednią niż chłopcy. Średnia ACD OP po cykloplegii wynosiła 3,54 mm, a OL 3,58 mm. Autorzy uzyskali istotną zależność ACD w stosunku do wieku ($p < 0,001$) [120].

Wyniki badań ACD u pacjentów w wieku od 5 do 12 lat przedstawione przez Demircan i wsp. wykazały, że w oczach z niedowidzeniem średnia ACD wynosiła $2,91 \pm 0,26$ mm, a w oczach dominujących $2,99 \pm 0,20$ mm ($p = 0,033$). U starszych pacjentów od 13. do 42. r.ż. wyniki wynosiły odpowiednio $2,90 \pm 0,28$ mm i $2,94 \pm 0,30$ mm ($p = 0,010$). Autorzy otrzymali statystycznie istotną zależność przedniej krzywizny rogówki i ACD pomiędzy oczami z niedowidzeniem oraz w oczach towarzyszących [121].

Hashemi i wsp. w grupie dzieci z emmetropią uzyskali średnią ACD równą 3,58 mm (od 3,54 do 3,63 mm), a w grupie z nadwzrocznością $> +1,0$ Dsph 3,47 mm (od 3,41 do 3,53 mm). Najgłębszą komorę przednią stwierdzili u pacjentów z krótkowzrocznością. Różnica pomiędzy grupami była istotna statystycznie ($p < 0,001$) [122].

W badaniach przeprowadzonych przez Dogan i wsp. u dzieci z emmetropią i niską nadwzrocznością średnie wartości ACD wynosiły: $3,78 \pm 0,23$ dla pierwszej grupy i $3,45 \pm 0,20$ mm dla drugiej grupy. Wyniki były istotne statystycznie ($p < 0,001$). W grupie z emmetropią u pacjentów w wieku od 6 do 10 lat i od 11 do 16 lat ACD wynosiła $3,75 \pm 0,22$ mm u młodszych i $3,80 \pm 0,24$ mm u starszych dzieci. W grupie z nadwzrocznością było odpowiednio: $3,44 \pm 0,21$ i $3,46 \pm 0,22$ mm. Autorzy zauważyli, że grupa z nadwzrocznością miała płytszą komorę przednią i wykazali wzrost ACD wraz z wiekiem ($p < 0,001$). Uzyskane w pracy własnej wyniki ACD w grupie kontrolnej w porównaniu do wyników otrzymanych przez Dogan i wsp. były bardzo zbliżone [123].

W pracy własnej u pacjentów z rozpoznaniem małowocem prostym średnia ACD OP wynosiła $3,38 \pm 0,24$ mm, a OL $3,40 \pm 0,25$ mm. Nie stwierdzono różnic ACD pomiędzy oczami z i bez małowocza. Wyniki nie były istotne statystycznie.

Relhan i wsp. w badaniu ACD u pacjentów z małowocem tylnym uzyskali średni wynik $3,20 \pm 0,39$ mm (od 2,43 do 4,03 mm), a u pacjentów z nanofthalmią $2,68 \pm 0,42$ mm (od 1,97 do 3,34 mm). Był to wynik istotny statystycznie ($p < 0,001$) [124].

W przeprowadzonym badaniu przez Nowilaty i wsp. u pacjentów z małowocem tylnym średnia ACD OP wynosiła 3,13 mm (od 2,79 do 3,56 mm) [125].

Analizując otrzymane dane średnich wartości ACD w dwóch grupach dzieci i młodzieży, można stwierdzić, że wyniki pokrywają się z danymi otrzymanymi przez Ojajmi, Dogan czy Hashemi i są w granicach normy populacyjnej.

6.4.6. Morfologia plamki

Budowa odcinka tylnego oczu z wysoką nadwzrocznością może być prawidłowa lub może wykazywać zmiany podobne lub typowe dla tylnej postaci małowocza lub nanofthalmii. W pierwszym zaburzeniu w badaniu OCT charakterystyczne są: fałdy siatkówki neurosensorycznej w obszarze tarczowo-plamkowym, otwory plamki czy rozwarstwienie siatkówki [124]. U pacjentów z nanofthalmią skany OCT najczęściej przedstawiają: fałdy naczyńkowo-siatkówkowe, hipoplazję plamki, cysty siatkówki i pomarszczenia warstwy błony granicznej wewnętrznej [124].

W przeprowadzonym badaniu OCT u dzieci z wysoką nadwzrocznością jedynymi zaobserwowanymi nieprawidłowościami w plamce była jej hipoplazja. Zmiany rozpoznano u 3 chłopców (4,4%). U wszystkich stwierdzono hipoplazję stopnia 1. Najlepiej skorygowana ostrość wzroku u tych pacjentów wynosiła od 0,5 do 0,1 w skali LogMAR. Hipoplazja plamki 1 stopnia najczęściej nie ma większego znaczenia klinicznego. Ostrość wzroku pacjentów zwykle wynosi 0,1 w skali LogMAR [128]. Stąd obniżona VA u tych pacjentów $> 0,2$ prawdopodobnie wynikała z występowania niedowidzenia. Analiza nie wykazała, aby ci pacjenci mieli znacząco inną VA czy RE od pozostałych badanych z tej grupy. Jednak warto zauważyć, że była to mała grupa pacjentów. U jednego z tych chłopców rozpoznano deuteranopię.

W klasyfikacji hipoplazji plamki wyróżnia się 4 stopnie w zależności od rodzaju zaawansowania zmian morfologicznych plamki. Najmniejsze zaburzenia występują w 1 stopniu, w którym obserwuje się spłycenie zagłębienia dołączka, obecność warstw splotowatych i pogrubienie warstwy jądrzastej zewnętrznej. Natomiast w najcięższym

4 stopniu oprócz braku zagłębienia centralnego i obecności warstw splutowatych nie występuje wydłużenie zewnętrznych członów czopków i brak poszerzenia warstwy jądrzastej zewnętrznej [75, 128]. Ostrość wzroku pacjentów w typie 4 najczęściej wynosi 0,7–0,5 w skali LogMAR [128]. Thomas i wsp. ocenili, że VA pacjentów w zależności od stopnia hipoplazji plamki jest istotna statystycznie ($p < 0,0001$) [128].

W przedstawionej pracy własnej u części pacjentów z obu grup z prawidłowym OCT stwierdzono odmienny wygląd plamki o charakterze poszerzonego i płaskiego zagłębienia. Zmiany stwierdzono u 10 osób z grupy badanej (15,38%) i 6 z grupy kontrolnej (14,63%). W analizie RE i VA u pacjentów z prawidłowym oraz poszerzonym zagłębieniem nie stwierdzono różnic. W grupie badanej nie było również istotnej zależności pomiędzy morfologią dołka a zaburzeniami widzenia barwnego.

Ocenę budowy plamki w zdrowej populacji ludzkiej przeprowadzili Tick i wsp. Stwierdzili, że istnieje silna korelacja budowy plamki z okresem dojrzewania układu nerwowo-naczyniowego w biegunie tylnym. Autorzy zasugerowali, że w trakcie rozwoju plamki, wielkość dołkowej strefy beznaczyniowej (ang. foveal avascular zone – FAZ) determinuje zakres odśrodkowej migracji wewnętrznych warstw siatkówki. Zaobserwowali, że pacjenci z większą FAZ mają poszerzone płaskie zagłębienie dołka. Ponadto zauważyli, że u osób z hipoplazją plamki strefa FAZ jest nieobecna [129]. Podobne obserwacje przedstawili Dubis i wsp. [130]. Tick i wsp. oraz Chen i wsp. stwierdzili, że spływanie dołeczka oraz zmniejszenie średnicy dołka postępuje wraz ze wzrostem długości gałki ocznej [129, 131]. Thomas i wsp. zaobserwowali, że zmniejszenie zagłębienia dołka wiąże się z gorszą ostrością wzroku [128]. Badacze nadal mają wątpliwości, w jakim stopniu sama struktura dołka wpływa na VA i czy może być związana ze zmniejszoną długością segmentów zewnętrznych czopków lub rozrzedzonym ich upakowaniem. Funkcjonalne znaczenie zmienności morfologii dołka wciąż pozostaje niejasne [130].

6.5. Ocena ciśnienia wewnątrzgałkowego

Badanie IOP obu oczu pacjentów w grupach badanej i kontrolnej przeprowadzono zarówno przed rozszerzeniem źrenic, jak i po podaniu leków cykloplegicznych. Każdy otrzymany wynik weryfikowano o uzyskaną wartość CCT. W grupie pacjentów z wysoką nadwzrocznością średni wynik IOP przed mydriazą wynosił: w OP $17,21 \pm 2,88$ mmHg i OL $16,99 \pm 3,02$ mmHg, a w mydriazie odpowiednio: OP $18,21 \pm 3,69$ mmHg,

OL $17,90 \pm 3,51$ mmHg. W grupie kontrolnej wartości były następujące: przed mydriazą OP $18,34 \pm 2,90$ mmHg, OL $18,46 \pm 2,66$ mmHg i po rozszerzeniu źrenic OP $18,05 \pm 3,22$ mmHg, OL $18,17 \pm 3,49$ mmHg. W grupie badanej stwierdzono statystycznie istotny wzrost IOP w obu oczach po rozszerzeniu źrenic (OP $p = 0,003$, OL $p = 0,033$). Nie uzyskano podobnej zależności w grupie kontrolnej (OP $p = 0,361$, OL $p = 0,577$). Ponadto wykazano istotną statystycznie zależność wzrostu IOP wraz ze zwiększeniem grubości rogowki u pacjentów z grupy badanej zarówno przed, jak i po rozszerzeniu źrenic. W grupie kontrolnej istotną zależność uzyskano dla wartości po rozszerzeniu źrenic. Nie uzyskano również korelacji wzrostu IOP w mydriazie wraz ze wzrostem wady refrakcji w żadnej z grup.

W piśmiennictwie jest wiele publikacji dotyczących oceny IOP w populacji dzieci i dorosłych. Jednak dokładna ocena IOP może się różnić w zależności od metody pomiaru. W poniższym przeglądzie piśmiennictwa przedstawiono wyniki badań IOP uzyskane za pomocą aparatu Tonopen, który również posłużył do badania w pracy własnej.

Yildirim i wsp. ocenili IOP u 602 dzieci. Średnia wieku badanej grupy wynosiła $10,1 \pm 1,6$ roku. Autorzy uzyskali średnie IOP równe $17,9 \pm 2$ mmHg i CCT $0,564 \pm 0,032$ mm [132].

IOP, które otrzymali badacze z grupy PEDIG u pacjentów opisanych w podrozdziale 6.4.4., wynosiło od 5 do 29 mmHg, a 95% osób miało ciśnienie 21 mmHg lub niższe [72]. Pomiar IOP za pomocą Tonopenu u dzieci wykonał również Sahin i wsp. Ich grupa badana liczyła 165 pacjentów w wieku od 7 do 12 lat. Średnie IOP, które otrzymali wynosiło $17,47 \pm 2,7$ mmHg, a CCT $0,561 \pm 0,033$ mm [126].

Manny i wsp. w dużym wieloośrodkowym badaniu CLEERE (Collaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive Error) oceniali i analizowali IOP, AL, RE oraz pochodzenie etniczne 3777 dzieci w wieku 6–14 lat otrzymane w ciągu 8 lat obserwacji. W grupie dzieci z niską nadwzrocznością średnia IOP wynosiła 17 mmHg, natomiast w grupie dzieci z nadwzrocznością $> +2,5$ Dsph 16,59 mmHg [133].

W przytoczonych powyżej pracach wartości IOP uzyskane przy użyciu Tonopenu były podobne do otrzymanych w pracy własnej. Jednak w zależności od metody i rodzaju użytego tonometru, otrzymane wyniki mogą się różnić nawet o kilka jednostek u danego pacjenta, co zostało potwierdzone w innych publikacjach [132, 134–141].

W dostępnym piśmiennictwie jest niewiele danych porównujących ciśnienie wewnątrzgałkowe mierzone przed i po cykloplegii u dzieci. Jedną z takich prac przedstawił Hung i wsp. Przy użyciu tonometru bezkontaktowego zbadali IOP u 91 dzieci w wieku

od 3 do 14 lat z wadą wzroku od -10,0 do +7,0 Dsph. Średnie IOP u pacjentów z nadwzrocznością przed mydriazą wynosiło $14,45 \pm 2,47$ mmHg, a w mydriazie $15,06 \pm 3,08$ mmHg. Wynik był istotny statystycznie ($p = 0,008$). U dzieci z krótkowzrocznością ciśnienie przed mydriazą wynosiło $14,38 \pm 2,44$ mmHg i po $14,6 \pm 2,8$ mmHg. W tej grupie jednak nie uzyskano statystycznej zależności. U trzech pacjentów (3 oczu – 3,3%) wzrost IOP był większy niż 5 mmHg. Wśród nich 2 oczu miało nadwzroczność, a 1 krótkowzroczność [142].

IOP zmierzone u dzieci do 12. r.ż. w badaniu przeprowadzonym przez Sihota i wsp. wynosiło $12,02 \pm 3,74$ mmHg. Autorzy stwierdzili, że IOP rośnie wraz z wiekiem ($r = 0,49$), w nadwzroczności ($r = 0,69$), wraz ze wzrostem CCT oraz odwrotnie proporcjonalnie do długości gałki ocznej ($r = -0,1$) [143].

Li i wsp. w badaniu 2760 7-letnich pacjentów i 2198 12-letnich pacjentów uzyskali statystycznie istotny wzrost IOP w starszej grupie badanych (15,8 mmHg w porównaniu do 13,5 mmHg) ($p < 0,01$), u pacjentów z większą AL i ACD ($p < 0,01$) oraz z krótkowzrocznością w porównaniu do osób z emmetropią lub nadwzrocznością $> +1,0$ Dsph ($p < 0,01$) [134].

Podobne wnioski do Li i wsp. przedstawili Yang i wsp. na podstawie badania 1565 dzieci ze średnią wieku $11,9 \pm 3,5$ roku [140].

Jiang i wsp. w swojej pracy uzyskali średnie IOP $17,6 \pm 2,7$ mmHg u 5919 badanych od 4. do 18 r.ż. Wyższe IOP częściej obserwowali u płci żeńskiej ($p < 0,001$) i pacjentów z większą AL ($p < 0,001$) i wyższym IOP u pacjentów z krótkowzrocznością [141].

Manny i wsp. w wieloośrodkowym badaniu CLEERE 4441 dzieci w wieku od 6. do 16. r.ż. otrzymali wyższe IOP w niskiej i umiarkowanej krótkowzroczności w porównaniu do niskiej nadwzroczności ($p = 0,003$) i nadwzroczności $\geq +2,5$ Dsph ($p = 0,005$). Zauważyli jednak, że klinicznie różnica ta była niewielka (< 1 mmHg). Ocenili, że w pojedynczych przypadkach najwyższe IOP mieli pacjenci z wysoką krótkowzrocznością, a najniższe IOP z wysoką nadwzrocznością i różnica ta wynosiła 0,87 mmHg [133].

Dusek i wsp. nie stwierdzili związku IOP z wadą refrakcji [137].

W badaniach z oceną grubości rogówki autorzy wykazali statystycznie istotną zależność większych IOP przy grubszych centralnych częściach rogówki [72, 126, 132, 134–136, 138, 143].

Duckman i wsp. zauważyli, że IOP wzrasta z wiekiem do 10. r.ż. [139], a według innych do 12. r.ż. [134, 143], czy nawet do 15. r.ż. [144] i wtedy osiąga parametry zbliżone do występujących u dorosłych. Jiang i wsp. wykazali statystycznie większe ciśnienie w OL

oraz wzrost IOP w grupie wiekowej od 4. do 10. r.ż. ($p < 0,001$), następnie stabilizację od 11. do 16. r.ż. i spadek do 18. r.ż. [141].

W pracy własnej nie stwierdzono różnic IOP zarówno przed mydriazą, jak i w mydriazie pomiędzy dziewczynkami a chłopcami w żadnej z grup. Krzyżanowska-Berkowska i wsp. na podstawie swojego badania nie potwierdzili występowania zależności IOP i wieku oraz płci [135]. Podobnie Sahin i wsp. nie uzyskali związku zależnego od płci [126]. Dusek i wsp. stwierdzili, że większe IOP występuje u chłopców niż u dziewczynek [137]. Natomiast większość badaczy potwierdziła występowanie wyższego IOP u płci żeńskiej [133, 134, 140, 141].

6.6. Ocena czynnościowa narządu wzroku

6.6.1. Ostrość wzroku i niedowidzenie

Budowa anatomiczna gałek ocznych ma zasadniczy wpływ na funkcję narządu wzroku. Sprawność narządu wzroku wpływa na jakość życia, właściwy rozwój intelektualny i motoryczny pacjenta, na jego samoocenę czy zdolność samodzielnej egzystencji, w tym zdolność do pracy. Bezpośredni wpływ mają między innymi nieskorygowane znaczące wady refrakcji, zaburzenia ruchomości oczu, zmiany strukturalne plamki czy zaburzenia nerwu wzrokowego. Wczesne korygowanie wad refrakcji, leczenie zezu i niedowidzenia wpływa na poprawę parametrów funkcjonalnych narządu wzroku.

Oceniając ostrość wzroku pacjentów z grupy z wysoką nadwzrocznością, stwierdzono, że średnia najlepiej skorygowana VA OP w skali LogMAR wynosiła 0,125 (min. 1,3, maks. 0,0), a dla OL była nieznacznie niższa i wynosiła 0,14 (min. 0,7, maks. 0,0). Pacjenci z grupy kontrolnej osiągnęli VA OP (LogMAR) 0,005 (min. 0,22, maks. 0,00) i OL 0,00 (min. i maks. 0,00). Tylko niektórzy z tej grupy wymagali korekcji okularowej. Różnica VA dla każdego oka pomiędzy grupami była istotna statystycznie ($p < 0,001$). Ponadto VA lepiej widzącego oka pacjentów z grupy badanej była istotnie gorsza niż w grupie kontrolnej ($p < 0,001$).

Watts i wsp. ocenili, że u badanych dzieci w wieku $6,3 \pm 1,8$ roku ze średnią RE $7,07 \pm 1,5$ Dsph najlepiej skorygowana ostrość wzroku (ang. best corrected visual acuity – BCVA) (LogMAR) wynosiła $0,21 \pm 0,15$. Autorzy wykazali, że wielkości RE Dsph istotnie wpływa na ostateczną VA ($p < 0,05$). Zauważyli, że wysoki odsetek pacjentów

(34%) miało niedowidzenie, a znaczna liczba zez. Stwierdzili, że wysoka nadwzroczność mimo odpowiedniego leczenia nie pozwala uzyskać pełnej VA [145].

Chen i wsp. u badanych 217 pacjentów ze średnią RE $+7,17 \pm 1,29$ Dsph po okresie leczenia i obserwacji uzyskali średnią BCVA 0,1 w skali LogMAR (od 0,5 do -0,1). Ponadto zaobserwowali, że średnia VA u pacjentów z RE $< +8,0$ Dsph (0,4 LogMAR) była znacznie lepsza niż u osób z RE $\geq +8,0$ Dsph (0,5 LogMAR) ($p = 0,012$). Wykazali u pacjentów od 7. do 12. r.ż. statystycznie lepszą VA (0,4 LogMAR) w porównaniu do młodszej grupy ≤ 6 . r.ż. (VA 0,5 LogMAR) ($p < 0,001$) [106].

W pracy własnej niedowidzenie w stopniu umiarkowanym i ciężkim stwierdzono tylko w grupie badanej. Dotyczyło 16,18% OP (11 oczu) i 17,65% OL (12 oczu). Przeważało niedowidzenie umiarkowanego stopnia. W grupie badanej stwierdzono istotnie częstsze występowanie niedowidzenia OP wraz ze wzrostem astygmatyzmu ($p = 0,006$), a w OL wraz ze wzrostem nadwzroczności ($p = 0,002$). Po analizie danych z wywiadu nie potwierdzono, aby wczesne rozpoczęcie noszenia korekcji okularowej miało wpływ na ostatecznie osiągniętą VA i występowanie niedowidzenia. Podobnie brak zależności stwierdzili: Woodruff, Lee i Edelman i wsp. [146–148]. Odmienne zdanie mieli inni autorzy. Atkinson udowodniła, że wczesne korygowanie nadwzroczności u niemowląt wpływa na poprawę nie tylko ich widzenia, ale również rozwoju psychomotorycznego, a zarazem nie wpływa na zaburzenie procesu emmetropizacji [6, 149, 150]. Podobne wyniki otrzymało wielu innych autorów, między innymi: Chen, Ingram, Somer czy badacze z grupy badawczej VIP-HIP [106, 151–153].

Analiza dotycząca RE i VA w pracy własnej wykazała, że wzrost nadwzroczności oraz astygmatyzm większy od 1,5 Dcyl istotnie wpływał na pogorszenie VA OL (odpowiednio $p = 0,001$ i $p = 0,030$). Niedowidzenie nieznacznie częściej występowało w OL, choć różnica nie była istotna statystycznie.

Repka i wsp. przedstawili dane z wieloośrodkowych badań, w których ocenili, że niedowidzenie anizotropijne z lub bez obecności zez. w 59% występuje w OL. Natomiast w niedowidzeniu wywołanym obecnością zez. nie było różnicy dotyczącej oka [154].

Badacze zauważają częstsze występowanie niedowidzenia w OL [154]. Przyczyn lateralizacji upatrują w obecności mikrotropii, wzrokowej dominacji, rozwoju wad refrakcji czy zaburzeń i chorób o podłożu neurologicznym.

Mikrotropia, inaczej zespół monofiksacji, jest formą zaburzenia widzenia obuocznego z występowaniem obwodowej fuzji i niepełną stereopsją. Jest jawnym małym od-

chyleniem oka do 8 dioptri pryzmatycznych, który często towarzyszy niedowidzeniu anizometropijnemu [154, 155].

Dominacja wzrokowa jest uwarunkowaną neurologicznie preferencją jednego oka do odbierania i przekazywania sygnałów wzrokowych [154]. Hoshikawa i wsp. stwierdzili dominację oka prawego u 66% badanych. Niedominujące oko wykazywało większą nadwzroczność i astygmatyzm oraz krótszą AL [156].

W przeprowadzonej pracy własnej u badanych dzieci i młodzieży nie oceniano dominacji oka. Jednak z dużym prawdopodobieństwem można wywnioskować, że z uwagi na częściej występującą większą nadwzroczność i niedowidzenie w OL, dominującym okiem u pacjentów mogło być OP. Ponieważ większość populacji jest praworęczna, można z dużym prawdopodobieństwem założyć praworęczność pacjentów z obu badanych grup. W badaniu przeprowadzonym przez Mansour i wsp. nie została potwierdzona statystycznie istotna zależność pomiędzy dominacją wzrokową a dominacją ręki. Autorzy wskazali, że 93% pacjentów z grupy badanej wykazywało dominację prawej ręki. Natomiast w częściej dominującym OP rozpoznali nieznacznie większą krótkowzroczność [157]. Podobne obserwacje otrzymał Goldschmidt w badaniu dzieci w wieku od 6 do 8,5 lat. Autor stwierdził u większości pacjentów dominację OP oraz tendencję do występowania krótkowzroczności w tych oczach [158]. Porównując powyższe dane z piśmiennictwa z wynikami z pracy własnej, można zauważyć, że u osób z grupy badanej analogicznie w OP stwierdzono mniejszą nadwzroczność niż w OL.

Obecność lateralizacji niedowidzenia opisywano również w innych publikacjach związanych z zaburzeniami neurologicznymi. Niedowidzenie OL częściej obserwowano w zespole Duann'a, trisomii 21, zespole Williamsa-Beurena czy schizofrenii [159–161].

6.6.2. Widzenie barwne

Pacjenci z wysoką nadwzrocznością zaliczani są do grupy ryzyka wystąpienia wrodzonych zaburzeń widzenia barwnego [162].

W przedstawionej pracy prawidłowe widzenie barwne u pacjentów z wysoką wadą refrakcji stwierdzono w 107 oczach (79,3%), a w grupie kontrolnej w 76 oczach (92,7%).

Typowe zaburzenie widzenia barw w osi czerwono-zielonej rozpoznano u 2,9% pacjentów. U jednego chłopca była to deuteranopia, u 2 braci – protanopia. W przypadku pierwszego chłopca i jednego z braci dodatkowo stwierdzono hipoplazję plamki. Neitz i wsp. opisali, że najwięcej wrodzonych zaburzeń widzenia barwnego odnotowuje się w zakresie deuteranomalii. Oceniono, że w Stanach Zjednoczonych to zaburzenie do-

tyka 1 na 20 mężczyzn i 3 na 1000 kobiet [82]. W przeprowadzonym badaniu widzenia barw przez Xie i wsp. w populacji dzieci pochodzenia wieloetnicznego stwierdzono, że najczęściej zaburzenia postrzegania barw występowały u chłopców rasy białej 5,6%, a najrzadziej wśród Afroamerykanów [163].

W pracy własnej u żadnego pacjenta z wysoką nadwzrocznością nie stwierdzono zaburzenia widzenia w osi niebiesko-żółtej. Wśród pacjentów z grupy kontrolnej u nikogo nie rozpoznano zaburzenia w osi czerwono-zielonej lub niebiesko-żółtej.

Wyniki trudne do interpretacji, niecharakterystyczne, które nie pozwalały na zaklasyfikowanie do konkretnej osi zaburzeń widzenia barwnego otrzymano w przypadku 24 oczu (17,7%) z grupy badanej oraz u 3 pacjentów (6 oczu – 7,3%) z grupy kontrolnej. Według Cole'a taka interpretacja wyników świadczy o łagodnej formie zaburzenia widzenia barw [164]. Analiza wykazała statystycznie istotną zależność i 4-krotnie częstsze występowanie zaburzeń widzenia barwnego u pacjentów z wysoką nadwzrocznością niż w grupie kontrolnej ($p = 0,031$).

Rajavi i wsp. zbadali widzenie barwne u 2150 dzieci w wieku 7–12 lat na tablicach Ishihary. Ocenę wady refrakcji przeprowadzali bez porażenia akomodacji. Na podstawie tych danych stwierdzili, że zaburzenie widzenia barw częściej występowało w wysokiej nadwzroczności ($SE \geq +4,0$ Dsph) oraz u pacjentów płci męskiej. W tej grupie pacjentów zaburzenia widzenia barw występowały u 2,2% dzieci [165].

Qian i wsp. w swojej pracy wykazali, że u studentów z zaburzeniem postrzegania barw w osi czerwono-zielonej częściej występowała nadwzroczność (14,2%) w stosunku do osób bez zaburzeń widzenia barwnego (adekwatnie 10,1%). Różnica była istotna statystycznie ($p = 0,03$). Wada refrakcji OP mieściła się w zakresie od -10,0 do +5,5 Dsph (średnia $-1,8 \pm 2,47$ Dsph), a OL od -13,5 do +6,0 Dsph (średnia $-1,66 \pm 2,5$ Dsph). Na podstawie otrzymanych wyników autorzy zasugerowali, że zdolność postrzegania barw może mieć wpływ na proces emmetropizacji i rozwój wad wzroku. Badacze zauważyli, że pacjenci z protanopią mieli krótsze gałki oczne w stosunku do studentów bez zaburzeń widzenia barwnego. Tłumaczyli to tym, że w protanopii oko jest bardziej wrażliwe na krótką długość fali. Może to prowadzić do mniejszego wysiłku akomodacyjnego, a tym samym mniejszego wydłużania gałki ocznej, osiągnięcie krótszej długości osiowej [166, 167].

Ostadimoghaddam i wsp. zbadali 160 dzieci z zaburzeniem widzenia barw oraz 400 dzieci z prawidłowym widzeniem barw w wieku 7–12 lat ze średnią wadą refrakcji w grupie pierwszej $+0,54 \pm 0,19$ Dsph i w drugiej $+0,74 \pm 1,12$ Dsph. Analiza danych wykazała,

że w grupie dzieci z zaburzeniem rozpoznawania barw częstość występowania zarówno krótkowzroczności ($p < 0,001$), jak i nadwzroczności ($p = 0,03$) jest niższa niż w grupie dzieci zdrowych [168]. Jednak oceniana wielkość wady refrakcji mieściła się w zakresie małych wartości, stąd wyniki analizy mogą być odmienne od tych przedstawionych w niniejszej pracy.

Natomiast Bogatyreva i Kovalevskaya, które oceniały zaburzenia widzenia barw w zależności od wielkości nadwzroczności również stwierdziły, że największe zaburzenia występują u pacjentów z wysoką nadwzrocznością [169].

6.6.3. Elektroretinografia

W przeprowadzonej diagnostyce elektroretinograficznej prawidłowe wyniki uzyskano u 62 pacjentów (91,2%) z grupy badanej i u wszystkich pacjentów z grupy kontrolnej (100%).

Wśród nieprawidłowych wyników ERG w grupie badanej u jednego pacjenta uzyskano trzykrotnie zapis elektronegatywny w warunkach skotopowych. Taki wynik występuje wtedy, gdy dochodzi do zaburzeń transferu impulsu elektrycznego w wewnętrznych warstwach siatkówki. Jest on obserwowany w schorzeniach, takich jak: wrodzona stacjonarna ślepotą nocną, choroba Ogushi'ego, młodzieńcze rozwarstwienie siatkówki sprzężone z chromosomem X, witreoretinopatie, choroba Battena, dystrofia mięśniowa Duchenne'a i Beckera, a także niektóre postacie dystrofii czopkowych, czopkowo-pręcikowych, zwyrodnienie barwnikowe siatkówki. Nabyte choroby, w których stwierdza się negatywny zapis ERG to: chorioretinopatia typu „birdshot”, postać niedokrwiennej zakrzepu żyły środkowej siatkówki, zator tętnicy środkowej siatkówki, retinopatia cukrzycowa, retinopatia paraneoplastyczna związana z czerniakiem złośliwym skóry oraz uszkodzenia toksyczne siatkówki wywołane stosowaniem winkrystyny, cisplatyny, chininy, metanolu czy reakcją na miedź i żelazo z ciał obcych wewnątrzgałkowych [85]. Na podstawie zebranych danych z badań diagnostycznych oraz obrazu klinicznego u powyżej opisanego pacjenta nie rozpoznano żadnej z wyżej wymienionych chorób.

W przypadku dziewczynki i chłopca z grupy badanej, u których zapisy ERG miały niskie amplitudy (jednak bez jednoznacznych cech dystrofii siatkówki) oraz współistniały nieprawidłowości widzenia barwnego, w tym deuteranopii, odnosząc się do piśmienictwa, badacze sugerują, że pacjenci z zaburzeniem widzenia barw w osi czerwonej i/lub zielonej mogą wykazywać nieprawidłowości w zapisie ERG. Najczęściej amplitudy

fal są obniżone [170, 171]. A weryfikację zaburzeń widzenia barwnego w badaniu ERG można wykonać za pomocą monochromatycznego ERG [171].

U pozostałych osób z grupy badanej, u których z powodu trudności w interpretacji zapisów ERG wyniki uznano za nieprawidłowe, podejrzewa się wpływ zakłóceń technicznych. Ponadto u 2 z nich rozpoznano stopień umiarkowany niedowidzenia, a u jednego stopień ciężki. W piśmiennictwie spostrzeżenia badaczy dotyczące wyników ERG u dzieci z niedowidzeniem i bez niego nie są jednoznaczne. Przykładowo Shoushtarian i wsp. uzyskali istotnie dłuższą latencję w zapisie u pacjentów z niedowidzeniem niż w grupie kontrolnej ($p < 0,001$). Wartości amplitud w obu grupach były podobne ($p = 1,0$) [172]. Natomiast Teping i wsp. nie zauważyli znaczącej różnicy latencji u pacjentów z niedowidzeniem i prawidłową VA [173].

W celu uzyskania wiarygodnych zapisów ERG u dzieci i młodzieży z obu grup nie rzadko badanie wymagało powtórzeń. Statystycznie częściej weryfikacja wyników wymagana była u pacjentów z grupy z wysoką nadwzrocznością ($p = 0,004$). Na podstawie przedstawionych danych, trudności w ocenie zapisów ERG, występowania licznych artefaktów technicznych oraz liczby powtórzeń upatruje się duży wpływ czynników pozametodycznych na morfologię zapisów ERG. W tej grupie pacjentów prawdopodobnie największy wpływ miał wiek, wielkość wady refrakcji oraz towarzyszące pacjentom emocje [85]. Ponadto na morfologię zapisów ma wpływ rodzaj użytej elektrody czynnej. Najczęściej stosowano elektrodę czynną w postaci nici DTL. Weryfikację wyników u starszych i współpracujących pacjentów przeprowadzono przy użyciu elektrody w postaci soczewki nagałkowej JET. Tutaj otrzymywano wyższe amplitudy fal. Natomiast u najmłodszych pacjentów wykorzystywano elektrody skórne, przy których uzyskane amplitudy fal są znacznie niższe. Podobne obserwacje z porównaniem stosowanych elektrod w badaniu ERG przedstawiło wielu autorów [174–177]. Jednocześnie zauważyli oni, że niewielkie przesunięcie elektrody DTL względem rogówki lub przemieszczenie elektrody skórnej może wpływać na morfologię zapisu [178–180].

Dalsza analiza danych z pracy własnej nie wykazała występowania istotnej statystycznie zależności wyniku badania ERG i wielkości wady refrakcji zarówno sferycznej jak i cylindrycznej oraz niedowidzenia, widzenia barwnego czy morfologii plamki.

Inne wnioski w swojej pracy wykazał Flitcroft i wsp. Badacze przeprowadzili retrospektywną analizę wyników badania ERG i wady refrakcji po cykloplegii u 123 pacjentów do 18. r.ż. Ocenili, że statystycznie częściej zaburzenia funkcji siatkówki występowały u pacjentów z wysokimi wadami refrakcji powyżej $\pm 6,0$ Dsph (52% badanych)

w stosunku do badanych z emmetropią lub niską wadą refrakcji (25,5% badanych) ($p = 0,005$). Zauważyli, że częstość zaburzeń ERG u pacjentów z wysoką krótkowzrocznością oraz wysoką nadwzrocznością była podobna. Natomiast analizując grupy badanych z niskimi wadami refrakcji oraz emmetropią, więcej przypadków z nieprawidłowym ERG odnotowano w krótkowzroczności, ale różnica nie była istotna statystycznie. Autorzy ocenili również, że nieprawidłowe wyniki ERG istotnie częściej występowały u pacjentów z astygmatyzmem $\geq 1,5$ Dcyl (51%) w porównaniu do grupy z mniejszą nieźornością $< 1,5$ Dcyl (23%). Nieprawidłowości w badaniu elektrofizjologicznym wykazano u 36 pacjentów (29,3%) i nie było wśród nich wyników charakterystycznych dla dysfunkcji czopków i pręcików. Natomiast na wizycie kontrolnej u 11 pacjentów rozpoznano: 2 przypadki dystrofii czopkowej, 4 dystrofii czopkowo-pręcikowej, 1 chorobę Battena, 1 wrodzoną stacjonarną nocną ślepotę, 2 achromatopsję i 1 podejrzenie zespołu olbrzymich czopków [181].

Perlman i wsp. przeprowadzili analizę ERG u 45 pacjentów z wysokimi wadami wzroku. Przebadali 7 pacjentów z wysoką krótkowzrocznością powyżej $-6,0$ Dsph, 7 pacjentów z bezsoczewkowością jednego oka (po usunięciu zaćmy wrodzonej) oraz 31 z wysoką nadwzrocznością powyżej $+5,0$ Dsph. W grupie pacjentów z wysoką nadwzrocznością wykazano odpowiedzi trojakiiego rodzaju: w pierwszej grupie z podwyższonymi amplitudami fali a i lekko obniżonymi fali b, w drugiej – z prawidłowymi zapisami, w trzeciej – zapisy o charakterze elektronegatywnym. Autorzy zauważyli, że zapisy w pierwszej grupie pacjentów z wysoką nadwzrocznością przypominały wyniki związane z wrodzoną stacjonarną ślepotą nocną, jednak zwykle w tej jednostce chorobowej amplitudy fali b są bardziej obniżone. Żaden pacjent z tej grupy nie zgłaszał zaburzeń widzenia zmierzchowego. Ponadto, porównując wszystkie 3 grupy, autorzy zauważyli, że najwięcej zmian i zaburzeń w ERG było u pacjentów z wysoką nadwzrocznością. Jednak nie otrzymali istotnej statystycznie korelacji. Patrząc na prawidłowe zapisy u osób z bezsoczewkowością, wyrazili swoją wątpliwość, jakoby nieprawidłowości w ERG u pacjentów z nadwzrocznością wynikały wyłącznie z obecności samej wady wzroku. Dodatkowo zauważyli, że wyniki były odwrotnie proporcjonalne w stosunku do długości gałek ocznych [182].

Kennet i wsp. porównali funkcję narządu wzroku u 25 pacjentów w wieku od 15. do 23. r.ż. z wysoką nadwzrocznością w 8-letnim okresie obserwacji. Na pierwszej wizycie otrzymano wyniki ERG trojakiiego rodzaju: z obniżonymi zapisami, prawidłowe oraz z podwyższonymi amplitudami fal b. Ostrość wzroku pacjentów mieściła się w zakresie od 6/12 do 6/6. Na wizycie kontrolnej po 8 latach u pacjentów z grupy z zapisem

ERG powyżej normy stwierdzono statystycznie największe zmiany refrakcji ($p = 0,001$). Żaden z pacjentów nie skarżył się na światłowstręt ani na zaburzone widzenie zmierzchowe. U wszystkich dna oka było prawidłowe. U większości przeprowadzone badanie adaptacji do ciemności było prawidłowe, oprócz 3 pacjentów z grupy z prawidłowym ERG, u których zanotowano redukcję odpowiedzi. W kontrolnym badaniu ERG w grupie z początkowo obniżoną amplitudą fal rozpoznano nieistotne statystycznie niewielkie uniesienie amplitud. Podobnie było w grupie z prawidłowym zapisem. Natomiast u tych pacjentów z początkowymi uniesieniami, obserwowano nieistotne obniżenia amplitud. Autorzy nie zauważyli istotnej zależności rodzaju otrzymanego zapisu ERG i zmian refrakcji. Nie potwierdzili, aby obniżone parametry zapisów badania były związane z procesem degeneracyjnym siatkówki. Wyszuli podejrzenia, że na nieprawidłowe odpowiedzi elektretinograficzne prawdopodobnie wpływa opór tkanek pozasiatkówkowych, a nie zaburzenia funkcji siatkówki [183].

Inną analizę przedstawili Hendriks i wsp. Ocenili wady refrakcji u 302 pacjentów z rozpoznanymi już dystrofiami siatkówki. Wśród badanych z zaburzeniami nabłonka barwnikowego (choroba Stargarda, Besta czy dystrofia wzorzysta) najczęściej stwierdzano niskie wady refrakcji. W dystrofiach czopków i pręcików przeważała niska krótkowzroczność, z tendencją do średniej w zaburzeniach z przewagą czopków. Wysoką krótkowzroczność i wysoką nadwzroczność najczęściej rozpoznawano u chorych z zaburzeniami komórek dwubiegunowych. Ponadto wysoką nadwzroczność najczęściej obserwowano u pacjentów z mutacjami genu CABP4 [60]. Jego uszkodzenie powoduje zaburzenia pręcików, czopków i komórek dwubiegunowych i jest przyczyną niekompletnej formy wrodzonej stacjonarnej ślepoty nocnej (CSNB2) [184].

Reasumując otrzymane wyniki z pracy własnej oraz z przytaczanego piśmiennictwa, można stwierdzić, że u pacjentów z wysoką nadwzrocznością i krótkowzrocznością oraz astygmatyzmem większym od 1,5 D cyl częściej rozpoznaje się zaburzenia czynności siatkówki. Na podstawie obrazu klinicznego i badań dodatkowych oraz subiektywnego braku objawów zgłaszanych przez pacjenta i/lub opiekuna prawnego, u nikogo z 68 osób z grupy badanej nie stwierdzono cech dystrofii siatkówki.

7. Wnioski

1. Wykazano istotne statystycznie różnice morfologiczne między grupą badaną a grupą kontrolną. Różnice dotyczyły: długości gałki ocznej, keratometrii i głębokości komory przedniej. Większość oczu pacjentów z grupy badanej spełniało kryteria występowania małowocza prostego. Dane te mogą mieć istotny wpływ na postępowanie podczas zabiegów refrakcyjnych czy wewnątrzgałkowych.
2. Dziewczynki z grupy badanej miały istotnie krótsze gałki oczne i cieńsze centralne części rogówek w porównaniu do chłopców z tej samej grupy. Sugeruje to rozważenie sporządzenia odrębnych baz danych tych parametrów u obu płci.
3. Wykazano podobną centralną grubość rogówki w grupie z wysoką nadwzrocznością w porównaniu do grupy kontrolnej. Stwierdzono duży rozrzut wyników w grupie badanej i kontrolnej. Wynik sugeruje, że CCT jest wartością uwarunkowaną indywidualnie i nie zależy od wielkości nadwzroczności. Warte rozważenia jest przeprowadzenie badań CCT wśród dużej populacji dzieci i młodzieży bez względu na wielkość wady refrakcji.
4. Analizując wyniki czynnościowe, wykazano istotnie gorszą ostrość wzroku w oczach lepiej widzących w grupie z wysoką nadwzrocznością w porównaniu z grupą kontrolną. Wynik ten sugeruje objęcie większą opieką dzieci i młodzież z wysoką nadwzrocznością podczas edukacji przedszkolno-szkolnej.
5. W grupie badanej stwierdzono istotnie częstsze występowanie zaburzeń widzenia barwnego szczególnie w osi czerwono-zielonej. Warto rozważyć potwierdzenie tego wyniku w większej populacji badanych pacjentów z wysoką nadwzrocznością i ewentualną pomoc edukacyjną oraz pomoc w wyborze odpowiedniej ścieżki zawodowej.
6. Wykazano istotny statystycznie wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego pod wpływem mydriazy w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną. Wynik ten sugeruje objęcie większą opieką dzieci i młodzież z wysoką nadwzrocznością w celu zapobiegania stałym lub istotnym wyżkom ciśnienia wewnątrzgałkowego w celach neuroprotektoryjnych.
7. Na podstawie obrazu klinicznego, badań dodatkowych oceniających morfologię i funkcję narządu wzroku, w tym zapisów badań elektrofizjologicznych, u żadnego pacjenta z badanych grup nie stwierdzono cech dystrofii siatkówki.

8. Streszczenie

Rozkład wad refrakcji jest zróżnicowany w zależności od wieku. W okresie niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie przeważa niska i średnia nadwzroczność. W ciągu pierwszych kilku lat życia dochodzi do zmniejszania się nadwzroczności i astygmatyzmu. Dostępne dane epidemiologiczne wad refrakcji z terenu Wielkopolski u dzieci i młodzieży w wieku od 7 do 18 lat wykazały występowanie nadwzroczności większej lub równej $+0,5$ Dsph u 15,9% badanych.

Nadwzroczność najczęściej jest uwarunkowana genetycznie. Wysoka nadwzroczność może współistnieć z dystrofiami siatkówki, aniridią, achromatopsją czy albinizmem oraz z zespołami wad wrodzonych. Wraz ze wzrostem wady obserwuje się większą liczbę powikłań oczu, a tym samym gorsze parametry czynnościowe narządu wzroku. Nierozpoznana i nieleczona wysoka nadwzroczność w dużej części jest przyczyną zeza i niedowidzenia. Ponadto powoduje zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej, upośledza rozwój procesów poznawczych i ogranicza funkcjonowanie w społeczeństwie. Poza tym jest przyczyną trudności w nauce i wpływa na ograniczenia zawodowe.

Celem pracy było wykazanie różnic morfologicznych i czynnościowych pomiędzy grupą pacjentów z wysoką nadwzrocznością a grupą z niską wadą refrakcji. Ponadto oceniano częstość występowania dystrofii siatkówki oraz wpływ mydriazy na ciśnienie wewnątrzgałkowe w obu badanych grupach.

Do badania zakwalifikowano 68 pacjentów z wysoką nadwzrocznością powyżej $+6,0$ Dsph w wieku od 6 do 17 lat (średnia 9,7 roku). Grupę stanowiły 33 dziewczęta (48,5%) i 35 chłopców (51,5%). Większość pacjentów z grupy badanej była rekrutowana z Poradni Dziecięcej oraz Poradni Leczenia Zeza Katedry Okulistyki i Kliniki Okulistycznej Szpitala Klinicznego im. Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 41 osób w wieku od 6 do 17 lat (średnia wieku 10,0 lat) z niską wadą refrakcji od $-0,5$ Dsph do $+3,25$ Dsph. Grupa składała się z 23 dziewcząt (56%) i 18 chłopców (44%). Rekrutacja pacjentów w tej grupie odbywała się na podstawie dobrowolnego udziału w odpowiedzi na ustnie przekazywane informacje o pracy badawczej.

Badania przeprowadzano w Poradni Okulistycznej Dziecięcej, Pracowni Elektrofizjologii oraz Pracowni Ultrasonografii i Optycznej Koherentnej Tomografii Oddziału Okulistycznego Szpitala Klinicznego im. Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Okres badań obejmował lata 2015–2016.

Dotychczasowy przebieg chorób narządu wzroku i chorób ogólnych pacjentów uzyskano z dostępnej dokumentacji medycznej lub z wywiadu otrzymanego od rodziców czy opiekunów prawnych. Badania okulistyczne przeprowadzano na dwóch odrębnych wizytach. Pierwsza z nich obejmowała uzyskanie zgody na udział w badaniu od rodziców, opiekunów prawnych i młodzieży od 16. r.ż., zebranie wywiadu oraz badania: ostrości wzroku i widzenia barwnego, wady refrakcji po cykloplegii, biometrii, pachymetrii, morfologii plamki, ciśnienia wewnątrzgałkowego przed mydriazą i w mydriazie. Na drugiej wizycie wykonywano badanie ERG.

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 12 firmy StatSoft oraz StatXact firmy Cytel. Jako poziom istotności przyjęto $\alpha = 0,05$. Wynik uznano za istotny statystycznie, gdy $p < \alpha$.

Przeprowadzona analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych zmian w budowie i funkcji narządu wzroku u dzieci i młodzieży z wysoką nadwzrocznością i z niską wadą refrakcji. Średnia nadwzroczność w grupie badanej wynosiła $+8,01 \pm 1,32$ Dsph, a średni astygmatyzm $1,19 \pm 1,05$ Dcyl. Natomiast w grupie kontrolnej wada sferyczna i cylindryczna była równa odpowiednio: $+1,26 \pm 0,68$ Dsph i $0,38 \pm 0,32$ Dcyl. AL w grupie badanej (śr. $20,83 \pm 0,66$ mm) była istotnie mniejsza niż w grupie kontrolnej (śr. $22,95 \pm 0,78$ mm). Dziewczynki z grupy badanej miały istotnie statystycznie krótsze gałki oczne w porównaniu do chłopców z tej samej grupy. Na podstawie analizy AL biometryczne kryteria małoocza w grupie badanej spełniało 69,12% prawych gałek ocznych i 73,53% lewych oraz 4,88% obu oczu z grupy kontrolnej. Różnica AL u pacjentów z rozpoznaniem małoocza i bez niego była istotna statystycznie. Rogówki u pacjentów z wysoką nadwzrocznością były bardziej płaskie w porównaniu z grupą kontrolną. CCT była podobna w obu grupach i wykazywała duży rozrzut wyników. W grupie badanej stwierdzono grubsze rogowki u chłopców niż u dziewczynek. ACD była istotnie płytsza u pacjentów z wysoką nadwzrocznością (śr. $3,36 \pm 0,24$ mm) w porównaniu do grupy kontrolnej (śr. $3,62 \pm 0,33$ mm). Obserwowane nieprawidłowości morfologii plamki w badaniu OCT dotyczyły zmian o charakterze hipoplazji I stopnia, które stwierdzono u 4,4% pacjentów z grupy badanej. U 15% badanych z obu grup za wariant normy uznano zwiększone wypłaszczenie dołka, co najprawdopodobniej wiąże się z poszerzoną doł-

kową strefą beznaczyniową FAZ. U pacjentów spełniających biometryczne cechy małoocza w porównaniu do grupy bez małoocza nie było różnicy CCT i ACD oraz zmian morfologicznych plamki. W grupie badanej wzrost nadwzroczności oraz astygmatyzmu w OL > 1,5 Dcył istotnie korelował z obniżoną VA. Wykazano istotną statystycznie gorszą VA w oczach lepiej widzących w grupie z wysoką nadwzrocznością w porównaniu do grupy kontrolnej. Analiza wykazała, że w grupie badanej istnieje 4-krotnie większe ryzyko zaburzeń widzenia barw niż w grupie kontrolnej. U 3% badanych z grupy z wysoką nadwzrocznością stwierdzono zaburzenia widzenia barwnego w osi czerwono-zielonej. Natomiast u 17,7% pacjentów z grupy badanej i u 7,3% z grupy kontrolnej wyniki były niecharakterystyczne, co według Cole'a może świadczyć o łagodnej formie zaburzenia widzenia barw. Nieprawidłowy wynik badania ERG uzyskano u 8,8% osób z grupy badanej. Był wśród nich zapis: elektronegatywny u 1 osoby (2 oczu), z obniżonymi amplitudami w zapisach skotopowych i/lub fotopowych u 2 osób (4 oczu) (wraz z towarzyszącymi cechami zaburzenia barwnego, w tym deuteranopii), a w 4 przypadkach (7 oczu) zapisy były niemożliwe do właściwej interpretacji z uwagi na znaczną ilość artefaktów technicznych. U żadnego pacjenta z badanych grup nie rozpoznano dystrofii siatkówki. Różnica w częstości występowania wyników nieprawidłowych pomiędzy grupami nie była istotna statystycznie. Nie wykazano, aby wielkość wady refrakcji, niedowidzenie, morfologia plamki czy zaburzenia widzenia barwnego miały wpływ na wynik badania ERG, które statystycznie częściej wymagało powtórzeń u pacjentów z grupy badanej. W tej grupie pacjentów wykazano również istotny wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego w mydriazie. Dodatkowo stwierdzono, że wraz ze wzrostem CCT znacząco wzrastało IOP przed i po rozszerzeniu źrenic w obu grupach.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdza się różnice morfologiczne i czynnościowe w oczach z wysoką nadwzrocznością i niską wadą refrakcji. Uwzględniając obraz kliniczny, analizę biometryczną oraz badania dodatkowe większość pacjentów z wysoką nadwzrocznością spełniało kryteria małoocza prostego. Nie potwierdzono częstszego występowania dystrofii i siatkówki w grupie badanej. Istnieje istotny wzrost IOP w mydriazie w oczach z wysoką nadwzrocznością.

9. Summary

Prevalence of refractive error depends on the patient's age. In infancy and early childhood low and moderate hyperopia prevails. In patients' early years, hyperopia and astigmatism improve. All available epidemiological data from Wielkopolska in children and adolescents aged 7–18 showed hyperopia equal to or greater than +0.5 Dsph in 15.9% of patients.

Hyperopia is usually genetically determined. It may co-exist with retinal dystrophy, aniridia, achromatopsia, albinism and malformative syndrome. When hyperopia increases, an increased number of complications is observed leading to worse visual function parameters. Undiagnosed and untreated high hyperopia commonly causes strabismus and amblyopia. Furthermore, it causes impairments of eye-hand co-ordination, impairs the development of cognitive processes and limits functioning in a society. It also causes learning difficulties and influences professional life.

The aim of this dissertation was to show morphological and functional differences between a group of patients with high hyperopia and a group with low refractive error. Moreover, incidence of retinal dystrophy and influence of mydriasis on intraocular pressure in both groups of patients were assessed.

68 patients with high hyperopia over +6.0 Dsph aged 6–17 (median 9.7) were qualified to the study. The group consisted of 33 girls (48.5%) and 35 boys (51.5%). Most patients were recruited from Pediatric Ophthalmology Outpatient Clinic and Strabismus Treatment Outpatient Clinic of Lord's Transfiguration Clinical Hospital, Poznań University of Medical Sciences. The control group consisted of 41 patients aged 6–17 (median 10.0) with low refraction error (from -0.5 Dsph to +3.25 Dsph). The group included 23 girls (56%) and 18 boys (44%). Patients were recruited voluntarily based on information about the study given during face-to-face consultations.

The study was conducted in 2015–2016 in Pediatric Ophthalmology Outpatient Clinic, Electrophysiology Clinic, Ultrasonography Clinic and Optical Coherence Tomography in Ophthalmology Department of Lord's Transfiguration Clinical Hospital, Poznań University of Medical Sciences.

The patients' course of eye diseases and of general diseases was obtained from patients' available medical records and from an interview with parents or carers. Ophthalmological examination was performed in two separate appointments. The first appointment focused on obtaining informed consent from parents, carers, adolescents over 16, taking medical history and the following examinations: visual acuity and colour vision test, refraction error after cycloplegia, biometrics, corneal pachymetry, macular morphology, intraocular pressure before mydriasis and in mydriasis. In the second appointment, electroretinography (ERG) was performed.

The data were analyzed using the Statistica package ver. 12 (StatSoft) and StatXact (Cytel). Significance level was defined as $\alpha = 0.05$. Differences were considered statistically significant if p values were lower than 0.05 ($p < \alpha$).

The comparative analysis performed showed incidence of significant changes in the structure and function of the visual system in children and adolescents with high hyperopia and with low refraction error. The average hyperopia in the studied group was $+8.01 \pm 1.32$ Dsph and the average astigmatism was 1.19 ± 1.05 Dcyl. In the control group the values were, respectively, $+1.26 \pm 0.68$ Dsph and 0.38 ± 0.32 Dcyl. Axial length in the studied group (average 20.83 ± 0.66 mm) was significantly smaller than in the control group (average 22.95 ± 0.78 mm). Girls from the studied group had statistically significant shorter eyeballs in comparison to boys from the same group. On the basis of the AL analysis, the biometric criteria of microphthalmos in the study group were met 69.12% right eye and 73.53% left eye and 4.88% both eyes in the control group. The difference in axial length in patients with high hyperopia and in patients without it was statistically significant. Corneas in patients with high hyperopia were flatter in comparison with patients from the control group. Central corneal thickness (CCT) was similar in both groups and showed large range of results. In the studied group, boys had thicker corneas than girls. Anterior chamber depth was significantly more shallow in patients with high hyperopia (average 3.36 ± 0.24 mm) in comparison with the control group (average 3.62 ± 0.33 mm). Abnormalities observed in macula morphology were related to changes of first degree hypoplasia observed in 4.4% of patients from the studied group. In 15% of patients from both groups, an increased foveal hypoplasia was considered the norm, which most probably can be connected with bigger foveal avascular zone (FAZ).

In patients with simple microphthalmia when compared to the group without microphthalmia there were no differences in CCT and ACD and no morphological changes in macula. In the studied group, an increase of hyperopia and astigmatism in OL > 1.5

Dcyl correlated significantly with decreased VA. Statistically significantly worse visual acuity in patients with better vision in a group with severe hyperopia in comparison to the control group was confirmed. Analysis has shown that in the studied group, the risk of colour vision deficiency is 4 times higher than in the control group. In 3% of patients from the group with severe hyperopia, red-green colour vision defect was confirmed. In 17.7% of patients in the studied group and in 7.3% of patients in the control group the results were non-characteristic. According to Cole, it may indicate a benign form of colour vision deficiency. Abnormal electroretinography (ERG) result was observed in 8.8% of patients from the control group. That included negative ERG in 1 person (2 eyes), decreased amplitude in scotopic and/or photopic measurements in 2 people (4 eyes) with accompanying traits of colour vision deficiency (including deuteranopia). In 4 patients (7 eyes), the measurements were impossible to interpret due to a considerable amount of technical artifacts. No patient from either group was diagnosed with retinal dystrophy. The difference in incidence of abnormal results between groups was not statistically significant. Refraction error severity, amblyopia, morphology of macula or colour vision deficiency were not shown to have influenced ERG results. ERG had to be statistically more often repeated in patients from the studied group. In this group, a significant increase of intraocular pressure in mydriasis was shown. Furthermore, an increase of central corneal thickness together with an increase in intraocular pressure were observed before and after mydriasis in both groups.

Based on this study, morphological and functional differences in eyes with high hyperopia and with low refraction error have been observed. Taking into account the clinical symptoms, biometric analysis and additional examinations, the most of patients with high hyperopia met the criteria of simple microphthalmos. Higher incidence of retinal dystrophy in the studied group has not been confirmed. There is a significant increase of intraocular pressure in mydriasis in eyes with high hyperopia.

10. Piśmiennictwo

1. Miller K, Albert D, Asbell P i wsp. Basic and Clinical Science Course, section 3. Optyka kliniczna, pod red. J. Szaflika i A.M. Ambroziak. Wyd. 1 polskie. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2009, s. 111–114.
2. Grosvenor T. Optometria, pod red. T. Tokarzewskiego i M. Ożóg. Wyd. 1 polskie. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2011, s. 3–39.
3. Brown NP, Koretz JF, Bron AJ. The development and maintenance of emmetropia. *Eye (Lond)*. 1999; 13 (Pt 1): 83–92.
4. Flitcroft DI. Emmetropisation and the aetiology of refractive errors. *Eye (Lond)*. 2014 Feb; 28(2): 169–79.
5. Siwiec-Prościńska J, Gotz-Więckowska A, Jędrzejczak-Stróźniak M. Nadwzroczność u dzieci i młodzieży. *Mag Lek Okul* 1 (6) 2012.
6. Atkinson J, Braddick O, Nardini M, Anker S. Infant hyperopia: detection, distribution, changes and correlates-outcomes from the cambridge infant screening programs. *Optom Vis Sci*. 2007 Feb; 84(2): 84–96.
7. Mayer DL, Hansen RM, Moore BD, Kim S, Fulton AB. Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months. *Arch Ophthalmol*. 2001 Nov; 119(11): 1625–8.
8. Wen G, Tarczy-Hornoch K, McKean-Cowdin R i wsp. Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study Group. Prevalence of myopia, hyperopia, and astigmatism in non-Hispanic white and Asian children: multi-ethnic pediatric eye disease study. *Ophthalmol*. 2013 Oct; 120(10): 2109–16.
9. Pokharel GP, Negrel AD, Munoz SR, Ellwein LB. Refractive Error Study in Children: results from Mechi Zone, Nepal. *Am J Ophthalmol*. 2000 Apr; 129(4): 436–44.
10. Maul E, Barroso S, Munoz SR, Sperduto RD, Ellwein LB. Refractive Error Study in Children: results from La Florida, Chile. *Am J Ophthalmol*. 2000 Apr; 129(4): 445–54.
11. He M, Zeng J, Liu Y i wsp. Refractive error and visual impairment in urban children in southern China. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004 Mar; 45(3): 793–9.
12. Jiang X, Tarczy-Hornoch K, Stram D i wsp. Prevalence, Characteristics, and Risk Factors of Moderate/High Hyperopia among Multiethnic Children 6 to 72 Months Old – A Pooled Analysis of Individual Participant Data. *Ophthalmol*. 2019 Jul; 126(7): 989–999.
13. Dalz M. Ocena epidemiologiczna występowania wad wzroku u dzieci i młodzieży miasta Poznania. Rozprawa doktorska. Poznań, 2003.

14. Czepita D, Mojsa A, Ustianowska M, Czepita M, Lachowicz E. Prevalence of refractive errors in schoolchildren ranging from 6 to 18 years of age. *Ann Acad Med Stetin*. 2007; 53(1): 53–6.
15. Czepita D, Mojsa A, Zejmo M. Prevalence of myopia and hyperopia among urban and rural schoolchildren in Poland. *Ann Acad Med Stetin*. 2008; 54(1): 17–21.
16. Fotouhi A, Hashemi H, Khabazkhoob M, Mohammad K. The prevalence of refractive errors among schoolchildren in Dezful, Iran. *Br J Ophthalmol*. 2007 Mar; 91(3): 287–92.
17. He M, Huang W, Zheng Y, Huang L, Ellwein LB. Refractive error and visual impairment in school children in rural southern China. *Ophthalmol*. 2007 Feb; 114(2): 374–82.
18. Uzma N, Kumar BS, Khaja Mohinuddin Salar BM, Zafar MA, Reddy VD. A comparative clinical survey of the prevalence of refractive errors and eye diseases in urban and rural school children. *Can J Ophthalmol*. 2009 Jun; 44(3): 328–33.
19. Wu JF, Bi HS, Wang SM i wsp. Refractive error, visual acuity and causes of vision loss in children in Shandong, China. The Shandong Children Eye Study. *PLoS One*. 2013 Dec 23; 8(12): e82763.
20. Moore BD, Augsburger AR, Ciner EB, Cockrell DA, Fern KD, Harb E. Hyperopia. Optometric clinical practice guideline care of the patient with hyperopia. *Am Optom Assoc*. 1997.
21. http://eyewiki.org/Hyperopia#cite_note-prima-1- dostęp 01.02.2021.
22. Jarzębińska-Večerova M, Tuleja D. Podstawy refrakcji oka i korekcji wad wzroku. Górnicki Wydawnictwo Medyczne. Wrocław 2005, s. 13.
23. Klein AP, Duggal P, Lee KE i wsp. Linkage analysis of quantitative refraction and refractive errors in the Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Jul 13; 52(8): 5220–5.
24. Xiao X, Sun W, Ouyang J i wsp. Novel Truncation Mutations in MYRF Cause Autosomal Dominant High Hyperopia Mapped to 11p12-q13.3. *Hum Genet*. 2019 Oct; 138 (10): 1077–1090.
25. Simpson CL, Wojciechowski R, Oexle K i wsp. Genome-wide meta-analysis of myopia and hyperopia provides evidence for replication of 11 loci. *PLoS One*. 2014 Sep 18; 9(9): e107110.
26. Park S, Traboulsi EI. Chapter 18: Disorders of the eye as a whole In: Lambert SR, Lyons CJ, eds. *Taylor & Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 5th ed. Edinburgh: Elsevier, 2017; 163–174.
27. Slavotinek AM. Eye development genes and known syndromes. *Mol Genet Metab*. 2011 Dec; 104(4): 448–56.
28. Verma AS, FitzPatrick DR. Anophthalmia and microphthalmia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007; 2: 47.
29. Warburg M. Classification of microphthalmos and coloboma. *J Med. Genet*. 1993; 30: 664–669.

30. Siggs OM, Souzeau E, Breen J i wsp. Autosomal dominant nanophthalmos and high hyperopia associated with a C-terminal frameshift variant in MYRF. *Mol Vis*. 2019 Sep 21; 25: 527–534.
31. Fitzpatrick DR, van Heyningen V. Developmental eye disorders. *Curr Opin Genet Dev*. 2005; Jun;15(3): 348–53.
32. Bardakjian T, Weiss A, Schneider A. Microphthalmia/Anophthalmia/Coloboma Spectrum. *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2017. ISSN: 2372–0697.
33. Williamson KA, FitzPatrick DR. The genetic architecture of microphthalmia, anophthalmia and coloboma. *Eur J Med Genet*. 2014 Aug; 57(8): 369–80.
34. Chassaing N, Causse A, Vigouroux A i wsp. Molecular findings and clinical data in a cohort of 150 patients with anophthalmia/microphthalmia. *Clin Genet*. 2014 Oct; 86(4): 326–34.
35. Sundin OH, Leppert GS, Silva ED i wsp. Extreme hyperopia is the result of null mutations in MFRP, which encodes a Frizzled-related protein. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102 (27): 9553–9558.
36. Noiwalay SR, Khan AO, Aldahmesh MA i wsp. Biometric and molecular characterization of clinically diagnosed posterior microphthalmos. *Am J Ophthalmol*. 2013; 155: 361–372.
37. Khorram D, Choi M , Roos BM i wsp. Novel TMEM98 mutations in pedigrees with autosomal dominant nanophthalmos. *Mol Vis*. 2015 Sep 1; 21: 1017–23.
38. Paun CC, Pijl BJ, Siemiatkowska AM i wsp. A novel crumbs homolog 1 mutation in a family with retinitis pigmentosa, nanophthalmos, and optic disc drusen. 2012; 18: 2447–2453.
39. Kava MP, Nagarajan L. Microphthalmia and microcornea: In congenital cytomegalovirus. *Indian J Ophthalmol*. 2009 Jul-Aug; 57(4): 323.
40. Palano GM, Di Pietro M, Scuderi A, Praticò G. Microphthalmia due to congenital varicella infection: a case report. *Minerva Pediatr*. 2005 Dec; 57(6): 433–9.
41. Vijayalakshmi P, Kakkar G, Samprathi A, Banushree R. Ocular manifestations of congenital rubella syndrome in a developing country. *Indian J Ophthalmol*. 2002 Dec; 50(4): 307–11.
42. Busby A, Dolk H, Armstrong B. Eye anomalies: seasonal variation and maternal viral infections. *Epidemiology* 2005 May; 16(3): 317–22.
43. Cohen Y, Belkin M, Yehezkel O, Avni I, Polat U. Light intensity modulates corneal power and refraction in the chick eye exposed to continuous light. *Vision Res*. 2008 Sep; 48(21): 2329–35.
44. Wahl C, Li T, Howland H. Plasticity in the growth of the chick eye: emmetropization achieved by alternate morphologies. *Vision Res*. 2015 May; 110(Pt A): 15–22.
45. Irving EL, Sivak JG, Callender MG. Refractive plasticity of the developing chick eye: a summary and update. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2015 Nov; 35(6): 600–6.

46. Nickla DL, Jordan K, Yang J, Totonelly K. Brief hyperopic defocus or form deprivation have varying effects on eye growth and ocular rhythms depending on the time-of-day of exposure. *Exp Eye Res.* 2017 Aug; 161: 132–142.
47. Kearney S, O'Donoghue L, Pourshahidi LK, Cobice D, Saunders KJ. Myopes have significantly higher serum melatonin concentrations than non-myopes. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2017 Sep; 37(5): 557–567.
48. Nickla DL, Totonelly K, Dhillon B. Dopaminergic agonists that result in ocular growth inhibition also elicit transient increases in choroidal thickness in chicks. *Exp Eye Res.* 2010 Nov; 91(5): 715–20.
49. Nickla DL. Ocular diurnal rhythms and eye growth regulation: where we are 50 years after Lauber. *Exp Eye Res.* 2013 Sep; 114: 25–34.
50. Nebbioso M, Plateroti AM, Pucci B, Pescosolido N. Role of the dopaminergic system in the development of myopia in children and adolescents. *J Child Neurol.* 2014 Dec; 29(12): 1739–46.
51. Tedja MS, Wojciechowski R, Hysi PG i wsp. Genome-wide Association Meta-Analysis Highlights Light-Induced Signaling as a Driver for Refractive Error. *Nat Genet.* 2018 Jun; 50(6): 834–848.
52. Hutchinson AK, Russell B. Chapter: 8 Managing refractive errors in children In: Lambert SR, Lyons CJ, eds. *Taylor & Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 5th ed. Edinburgh: Elsevier, 2017; 60–67.
53. BVA, DOG (2010) Amblopieleittlinie 26a. <http://augeninfo.de/leit/leit26a.pdf>, dostęp 01.02.2021.
54. Pediatric Eye Disease Investigator Group Refractive Error Correction Protocol. 2006. <http://pedig.jaeb.org/Studies.aspx?RecID=9>, dostęp 01.02.2021.
55. Miller JM, Harvey EM. Spectacle prescribing recommendations of AAPOS members. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1998 Jan-Feb; 35(1): 51–2.
56. Kanski JJ, Bowling B. *Okulistyka kliniczna*, pod red. J. Szaflika i J. Izdebskiej. Wyd. IV polskie. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2013.
57. Bifari IN, Elkhamary SM, Bolz HJ, Khan AO. The ophthalmic phenotype of IFT140-related ciliopathy ranges from isolated to syndromic congenital retinal dystrophy. *Br J Ophthalmol.* 2016 Jun; 100(6): 829–33.
58. Michaelides M, Holder GE, Moore AT. Chapter 46: Inherited retinal disorders In: Lambert SR, Lyons CJ, eds. *Taylor & Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 5th ed. Edinburgh: Elsevier, 2017; 462–486.
59. Palacz O, Lubiński W, Zajączek S, Szmatoch K. Retinitis pigmentosa oraz współistniejące zespoły chorobowe. *Okulistyka.* 2003. Wyd. 1/2003.
60. Nasser F, Weisschuh N, Maffei P i wsp. Ophthalmic Features of Cone-Rod Dystrophy Caused by Pathogenic Variants in the ALMS1 Gene. *Acta Ophthalmol.* 2018 Jun; 96(4): e445–e454.

61. Hendriks M, Verhoeven VJM, Buitendijk GHS i wsp. Development of Refractive Errors- What Can We Learn From Inherited Retinal Dystrophies? *Am J Ophthalmol.* 2017 Oct; 182: 81–89.
62. Caksen H, Kurtoğlu S, Ciftçi A, Çağıl N, Gikrikçi V. Aarskog syndrome associated with hypermetropia and toe anomaly. *S Afr Med J.* 1997 Dec; 87(12): 1699–700.
63. Majewski F, Rosendahl W, Ranke M, Nolte K. The Kenny syndrome, a rare type of growth deficiency with tubular stenosis, transient hypoparathyroidism and anomalies of refraction. *Eur J Pediatr.* 1981 Mar; 136(1): 21–30.
64. Maino DM, Wesson M, Schlange D, Cibis G, Maino JH. Optometric findings in the fragile X syndrome. *Optom Vis Sci.* 1991 Aug; 68(8): 634–40.
65. Maino DM, Kofman J, Flynn MF, Lai L. Ocular manifestations of Sotos syndrome. *J Am Optom Assoc.* 1994 May; 65(5): 39–46.
66. Tomita K. Visual characteristics of children with Down syndrome. *Jpn J Ophthalmol.* 2017 May; 61(3): 271–279.
67. Prost ME, Kocyla-Karczarewicz B, Chipczyńska B i wsp. Rozwój gałki ocznej u dziecka. Warszawa: Instytut Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka, 2000, s. 3–38.
68. Müller HU, Larsen DA. Chapter 6: Milestones and normative data In: Lambert SR, Lyons CJ, eds. *Taylor & Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 5th ed. Edinburgh: Elsevier, 2017; 40–49.
69. Twelker JD, Mitchell GL, Messer DH i wsp. Children's Ocular Components and Age, Gender, and Ethnicity. *Optom Vis Sci.* 2009 Aug; 86(8): 918–35.
70. Topuz H, Ozdemir M, Cinal A, Gumusalan Y. Age-related differences in normal corneal topography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* Jul-Aug 2004; 35(4): 298–303.
71. Prost ME, Oleszczyńska-Prost E. Badania grubości rogówki w różnych okresach życia u dzieci. *Klin Oczna.* 2005; 107(7–9): 442–4.
72. Pediatric Eye Disease Investigator Group. Central Corneal Thickness in Children. *Arch Ophthalmol.* 2011 Sep; 129(9): 1132–1138.
73. Kałużny B, Koszewska-Kołodziejczak A. Zmiany osiowych wymiarów gałki ocznej w trakcie rozwoju osobniczego w miarowości, krótkowzroczności i nadwzroczności. *Klin Oczna.* 2005; 107: 292–296.
74. Gul A, Caglar C, Cinal A, Yasar T, Kilic A. Ocular biometry and central corneal thickness in children: a hospital-based study. *Arq Bras Oftalmol.* 2014 May-Jun; 77(3): 52–4.
75. Lachowicz E, Czepita D. Rozwój oka u dzieci. Część I. Wymiary gałki ocznej. *Klin Oczna* 2010; (7–9) 112, 263–267.
76. Hautz W, Gołębiowska J. OCT i angio-OCT w schorzeniach tylnego odcinka gałki ocznej. Wydawnictwo MediPage. Warszawa 2015.
77. Kondo H. Foveal hypoplasia and optical coherence tomographic imaging. *Taiwan J Ophthalmol.* 2018 Oct-Dec; 8(4): 181–188.

78. Simon JW, Buckley EG, Drack AV i wsp. Basic and Clinical Science Course, section 6. Okulistyka pediatriczna i zez, pod red. M. Grałek. Wyd. 1 polskie. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2004.
79. Grigg JRB, Jamieson RV. Chapter 3: Clinical embryology and development of the eye In: Lambert SR, Lyons CJ, eds. Taylor & Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 5th ed. Edinburgh: Elsevier, 2017; 17–24.
80. Jonas JB, Bron AM. Chapter 19: Optic Disc Photography in the Diagnosis of Glaucoma, In: Glaucoma, Sec. Edition. Elsevier, 2015; 209–220.
81. Hylton C, Giangiacomo A, Beck A. Chapter 34: Childhood glaucomas, In: Glaucoma. Sec. Edition. Elsevier, 2015; 387–400.
82. Relhan N, Jalali S, Pehre N i wsp. High-hyperopia database, part I: clinical characterisation including morphometric (biometric) differentiation of posterior microphthalmos from nanophthalmos. Eye (Lond). 2016 Jan; 30 (1): 120–126.
83. Neitz M, Neitz J. Molecular Genetics of Color Vision and Color Vision Defects. Arch Ophthalmol. 2000; 118(5): 691–700.
84. Delpero WT, O'Neill H, Casson E, Hovis J. Aviation-relevant epidemiology of color deficiency. Aviat Space Environ Med. 2005 Feb; 76(2): 127–33.
85. Palacz O, Lubiński W, Penkala K. Elektrofizjologiczna diagnostyka kliniczna układu wzrokowego. Wydawca Oftal Sp. z o.o. Warszawa 2003, s. 45–79.
86. Buckle M, Billington C, Shah P, Ferris JD. Treatment outcomes for amblyopia using PEDIG amblyopia protocols: a retrospective study of 877 cases. J AAPOS. 2019 Apr; 23(2): 98. e1–98.e4.
87. McCulley TJ, Golnik KC, Lam BL, Feuer WJ. The effect of decreased visual acuity on clinical color vision testing. Am J Ophthalmol. 2006 Jan; 141(1): 194–6.
88. Birch J. Pass rates for the Farnsworth D15 colour vision test. Ophthal Physiol Opt. 2008; 28: 259–64.
89. Lubiński W, Gośłowski W, Penkala W. Elektroretinogram całopolowy – podstawy badania i zastosowanie kliniczne (część I). Okul Dypl. 2016; 05.
90. Kubatko-Zielińska A. Badania elektrofizjologiczne – elektroretinografia. https://www.mp.pl/pacjent/badania_zabiegi/133167_badania-elektrofizjologiczne-elektroretinografia. Dostęp 01.02.2021.
91. Tideman JWL, Polling JR, Vingerling JR i wsp. Axial length growth and the risk of developing myopia in European children. Acta Ophthalmol. 2018 May; 96(3): 301–309.
92. Lu T, Wu JF, Ye X i wsp. Axial Length and Associated Factors in Children: The Shandong Children Eye Study. Ophthalmologica. 2016; 235(2): 78–86.
93. Hammond CJ, Snieder H, Gilbert CE, Spector TD. Genes and environment in refractive error: the twin eye study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001 May; 42(6): 1232–6.

94. Dirani M, Chamberlain M, Shekar SN i wsp. Heritability of Refractive Error and Ocular Biometrics: The Genes in Myopia (GEM) Twin Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006 Nov; 47(11): 4756–61.
95. Young TL, Metlapally R, Shay AE. Complex Trait Genetics of Refractive Error. *Arch Ophthalmol*. 2007; 125(1): 38–48.
96. Naidoo KS, Raghunandan A, Mashige KP i wsp. Refractive error and visual impairment in African children in South Africa. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003 Sep; 44(9): 3764–70.
97. Kleinstei RN, Jones LA, Hullett S i wsp. Refractive error and ethnicity in children. Collaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive Error Study Group. *Arch Ophthalmol*. 2003 Aug; 121(8): 1141.
98. Zadnik K, Manny RE, Yu JA i wsp. Ocular component data in schoolchildren as a function of age and gender. *Optom Vis Sci*. 2003 Mar; 80(3): 226–36.
99. Goh PP, Abqariyah Y, Pokharel GP, Ellwein LB. Refractive error and visual impairment in school-age children in Gombak District, Malaysia. *Ophthalmol*. 2005 Apr; 112(4): 678–85.
100. Ip JM, Huynh SC, Robaei D i wsp. Ethnic differences in refraction and ocular biometry in a population-based sample of 11–15-year-old Australian children. *Eye (Lond)*. 2008 May; 22(5): 649–56.
101. O’ Donoghue L, McClelland JF, Logan NS i wsp. Refractive error and visual impairment in school children in Northern Ireland. *Br J Ophthalmol*. 2010 Sep; 94(9): 1155–9.
102. Pi LH, Chen L, Liu Q i wsp. Refractive status and prevalence of refractive errors in suburban school-age children. *Int J Med Sci*. 2010 Oct 18; 7(6): 342–53.
103. Yekta A, Fotouhi A, Hashemi H i wsp. Prevalence of refractive errors among schoolchildren in Shiraz, Iran. *Clin Exp Ophthalmol*. 2010 Apr; 38(3): 242–8.
104. Rezvan F, Khabazkhoob M, Fotouhi A i wsp. Prevalence of refractive errors among school children in Northeastern Iran. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2012 Jan; 32(1): 25–30.
105. Zhao J, Pan X, Sui R, Munoz SR, Sperduto RD, Ellwein LB. Refractive Error Study in Children: results from Shunyi District, China. *Am J Ophthalmol*. 2000 Apr; 129(4): 427–35.
106. Chen W, Chen J, Zhang F, Zhu X, Lu F. Visual outcome in isoametropic amblyopic children with high hyperopia and the effect of therapy on retinal thickness. *Am J Ophthalmol*. 2013 Mar; 155(3): 536–543.
107. Hussein MA, Coats DK, Muthialu A i wsp. Risk factors for treatment failure of anisometropic amblyopia. *J AAPOS*. 2004; 8: 429–434.
108. Wang J, Morale SE, Ren X, Birch EE. Longitudinal Development of Refractive Error in Children With Accommodative Esotropia: Onset, Amblyopia, and Anisometropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016 Apr; 57(4): 2203–2212.
109. Hu H, Dai J, Chen M i wsp. Effect of astigmatism on refraction in children with high hyperopia. *Drug Discov Ther*. 2017 Jan 15; 10(6): 323–328.
110. Agarkar S, Koladiya N, Kumar M, Vijaya L, Raman R. Nanophthalmos in children: morphometric and clinical characterization. *J AAPOS*. 2020 Feb; 24(1): 27. e1–27. e5.

111. Chang MY, Pineles SL. Optic Disc Drusen in Children. *Surv Ophthalmol*. 2016 Nov- Dec; 61(6): 745–758.
112. Nischal KK, Hingorani M, Bentley CR i wsp. Ocular ultrasound in Alagille syndrome: a new sign. *Ophthalmology*. 1997 Jan; 104(1): 79–85.
113. Crespi J, Buil JA, Bassaganyas F i wsp. A novel mutation confirms MFRP as the gene causing the syndrome of nanophthalmos-retinitis pigmentosa-foveoschisis-optic disk drusen. *Am J Ophthalmol*. 2008; 146(2): 323–328.
114. Paun CC, Pijl BJ, Siemiatkowska AM i wsp. A novel crumbs homolog 1 mutation in a family with retinitis pigmentosa, nanophthalmos, and optic disc drusen. *Mol Vis*. 2012; 18: 2447–2453.
115. Grover S, Fishman GA, Brown Jr J. Frequency of optic disc or parapapillary nerve fiber layer drusen in retinitis pigmentosa. *Ophthalmol*. 1997; 104(2): 295–298.
116. Edwards A, Grover S, Fishman GA. Frequency of photographically apparent optic disc and parapapillary nerve fiber layer drusen in Usher syndrome. *Retina*. 1996; 16(5): 388–92.
117. Uretmen O, Pamukçu K, Kose S, Egrilmez S. Oculometric features of hyperopia in children with accommodative refractive esotropia. *Acta Ophthalmol Scand*. 2003 Jun; 81(3): 260–3.
118. Strang NC, Schmid KL, Carney LG. Hyperopia is predominantly axial in nature. *Curr Eye Res*. 1998; 17: 380–383.
119. Kishore P, Singh V, Chaudhary N, Ruia S. Correlation of refractive error with axial length and corneal topography. *Asian J Ophthalmol*. 2016; 15: 025–033.
120. Ojaimi E, Rose KA, Morgan IG i wsp. Distribution of ocular biometric parameters and refraction in a population-based study of Australian children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005 Aug; 46(8): 2748–54.
121. Demircan S, Gokce G, Yuvaci I i wsp. The assessment of anterior and posterior ocular structures in hyperopic anisometropic amblyopia. *Med Sci Monit*. 2015 Apr 25; 21: 1181–8.
122. Hashemi H, Jafarzadehpour E, Ghaderi S i wsp. Ocular components during the ages of ocular development. *Acta Ophthalmol*. 2015 Feb; 93(1): e74–81.
123. Dogan M, Elgin U, Sen E, Tekin K, Yilmazbas P. Comparison of anterior segment parameters and axial lengths of myopic, emmetropic, and hyperopic children. *Int Ophthalmol*. 2019 Feb; 39(2): 335–340.
124. Relhan N, Jalali S, Pehre N i wsp. High-hyperopia database, part I: clinical characterisation including morphometric (biometric) differentiation of posterior microphthalmos from nanophthalmos. *Eye (Lond)*. 2016 Jan; 30(1): 120–126.
125. Nowilaty SA, Khan AO, Aldahmesh MA i wsp. Biometric and molecular characterization of clinically diagnosed posterior microphthalmos. *Am J Ophthalmol*. 2013 Feb; 155(2): 361–372. e74.
126. Sahin A, Basmak H, Yildirim N. The influence of central corneal thickness and corneal curvature on intraocular pressure measured by tonopen and rebound tonometer in children. *J Glaucoma*. 2008 Jan-Feb; 17(1): 57–61.

127. Hashemi H, Saatchi M, Khabazkhoob M i wsp. Distribution of corneal thickness and its determinants in 6–12-year-old children in an Iranian general population. *J Curr Ophthalmol*. 2017 Dec 23; 31(2): 150–156.
128. Thomas MG, Kumar A, Mohammad S i wsp. Structural grading of foveal hypoplasia using spectral-domain optical coherence tomography a predictor of visual acuity? *Ophthalmol*. 2011; 118: 1653–1660.
129. Tick S, Rossant F, Ghorbel I i wsp. Foveal shape and structure in a normal population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Jul 29; 52(8): 5105–10.
130. Dubis AM, Hansen BR, Cooper RF i wsp. Relationship between the Foveal Avascular Zone and Foveal Pit Morphology. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012 Mar; 53(3): 1628–1636.
131. Chen M, Gee JC, Morgan JIW, Aguirre GK. Shape Decomposition of Foveal Pit Morphology using Scan Geometry Corrected OCT. *Ophthalmic Med Image Anal* (2019). 2019 Oct; 11855: 69–76.
132. Yildirim N, Sahin A, Basmak H, Bal C. Effect of central corneal thickness and radius of the corneal curvature on intraocular pressure measured with the Tono-Pen and noncontact tonometer in healthy schoolchildren. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. Jul-Aug 2007; 44(4): 216–22.
133. Manny RE, Mitchell GL, Cotter SA i wsp. Intraocular Pressure, Ethnicity, and Refractive Error. *Optom Vis Sci*. 2011 Dec; 88(12): 1445–1453.
134. Li S, Li SM, Wang XL i wsp. Distribution and associations of intraocular pressure in 7- and 12-year-old Chinese children: The Anyang Childhood Eye Study. *PLoS One*. 2017 Aug 17; 12(8): e0181922.
135. Krzyżanowska-Berkowska P, Asejczyk-Widlicka M, Pierscionek B. Intraocular pressure in a cohort of healthy eastern European schoolchildren: variations in method and corneal thickness. *BMC Ophthalmol*. 2012; 12: 61.
136. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol*. 1993; 115: 592–596.
137. Dusek WA, Pierscionek BK, McClelland JF. Age variations in intraocular pressure in a cohort of healthy Austrian school children. *Eye (Lond)*. 2012 Jun; 26(6): 841–5.
138. Bradfield YS, Kaminski BM, Repka MX i wsp. Comparison of Tono-Pen and Goldmann applanation tonometers for measurement of intraocular pressure in healthy children. *J AAPOS*. 2012 Jun; 16(3): 242–8.
139. Duckman RH, Fitzgerald DE. Evaluation of intraocular pressure in a pediatric population. *Optom Vis Sci* 1992; 69: 705–709.
140. Yang D, Guo K, Wang Y i wsp. Intraocular Pressure and Associations in Children. The Gobi Desert Children Eye Study. *PLoS One*. 2014; 9(10): e109355.
141. Jiang WJ, Wu JF, Hu YY i wsp. Intraocular Pressure and Associated Factors in Children: The Shandong Children Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. July 2014; 55: 4128–4134.

142. Hung KC, Huang HM, Lin PW. Changes of intraocular pressure and refractive status in children following cycloplegic refraction with 1% cyclopentolate and 1% tropikamide. *Taiwan J Ophthalmol.* Jul-Sep 2015; 5(3): 124–127.
143. Sihota R, Tuli D, Dada T, Gupta V, Sachdeva MM. Distribution and determinants of intraocular pressure in a normal pediatric population. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* Jan-Feb 2006; 43(1): 14–8.
144. Youn DH, Yu YS, Park IW. Intraocular pressure and axial length in children. *Korean J Ophthalmol.* 1990 Jun; 4(1): 26–9.
145. Watts P, Jewsbury H, Okeya M, Watkins WJ, Kotecha S. Visual acuity and associations in children with high hypermetropia. *J AAPOS.* 2015 Sept; 19(4): 67–68.
146. Woodruff G, Hiscox F, Thompson JR, Smith LK. The presentation of children with amblyopia. *Eye (Lond)* 1994; 8: 623–626.
147. Lee CE, Lee YC, Lee SY. Factors Influencing the Prevalence of Amblyopia in Children with Anisometropia. *Korean J Ophthalmol.* 2010 Aug; 24(4): 225–229.
148. Edelman PM, Borchert MS. Visual outcome in high hypermetropia. *J AAPOS.* 1997 Sep; 1(3): 147–50.
149. Atkinson J, Anker S, Bobier W i wsp. Normal emmetropization in infants with spectacle correction for hyperopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000 Nov; 41(12): 3726–31.
150. Atkinson J, Braddick O, Robier B i wsp. Two infant vision screening programmes: prediction and prevention of strabismus and amblyopia from photo and videorefractive screening. *Eye.* 1996; 10(Pt 2): 189–198.
151. Ingram RM, Lambert TW, Gill LE. Visual outcome in 879 children treated for strabismus: insufficient accommodation and vision deprivation, deficient emmetropisation and anisometropia. *Strabismus.* 2009; 17(4): 148–157.
152. Somer D, Karabulut E, Cinar FG, Altıparmak UE, Unlu N. Emmetropization, visual hyperopic corrections given in accordance with dynamic retinoscopy. *Eye (Lond).* 2014 Oct; 28(10): 1165–73.
153. VIP-HIP Study Group; Kulp MT, Ciner E i wsp. Uncorrected Hyperopia and Preschool Early Literacy: Results of the Vision in Preschoolers-Hyperopia in Preschoolers (VIP-HIP) Study. *Ophthalmol.* 2016 Apr; 123(4): 681–9.
154. Repka M, Simons K, Kraker R, Pediatric Eye Disease Investigator Group. Laterality of amblyopia. *Am J Ophthalmol.* 2010 Aug; 150(2): 270–4.
155. Sloper JJ. Chapter 78: Special esotropias (acute comitant, sensory deprivation, myopia-associated and microtropia): SR, Lyons CJ, eds. *Taylor & Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 5th ed. Edinburgh: Elsevier, 2017; 806–809.
156. Hoshikawa R, Ito M, Yano T i wsp. Association Between Ocular Dominance and Anisometropic Hyperopia. *Am Orthopt J.* 2016 Jan; 66(1): 107–113.
157. Mansour AM, Sbeity ZM, Kassak KM. Hand dominance, eye laterality and refraction. *Acta Ophthalmol Scand.* 2003 Feb; 81(1): 82–3.

158. Goldschmidt E, Lyhne N, Lam CS. Ocular anisometropia and laterality. *Acta Ophthalmol Scand.* 2004; 82(2): 175–8.
159. Kekunnaya R, Negalur R. Duane retraction syndrome: causes, effects and management strategies. *Clin Ophthalmol.* 2017; 11: 1917–1930.
160. Carlier M, Stefanini S, Deruelle C i wsp. Laterality in persons with intellectual disability. I-do patients with trisomy 21 and Williams-Beuren syndrome differ from typically developing persons? *Behav Genet.* 2006 May; 36(3): 365–76.
161. Dane S, Yildirim S, Ozan E i wsp. Handedness, eyedness, and hand-eye crossed dominance in patients with schizophrenia: sex-related lateralisation abnormalities. *Laterality.* 2009 Jan; 14(1): 55–65.
162. Michaelides M, Hunt DM, Moore AT. The cone dysfunction syndromes. *Br J Ophthalmol.* 2004 Feb; 88(2): 291–297.
163. Xie JZ, Tarczy-Hornoch KD, Phil D i wsp. Color Vision Deficiency in Preschool Children for the Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study Group. *Ophthalmol.* 2014 Jul; 121(7): 1469–1474.
164. Cole BL. Assessment of inherited colour vision defects in clinical practice. *Clin Exp Optom.* 2007 May; 90(3): 157–75.
165. Rajavi Z, Sabbaghi H, Baghini AS i wsp. Prevalence of Color Vision Deficiency and its Correlation with Amblyopia and Refractive Errors among Primary School Children. *J Ophthalmic Vis Res.* 2015 Apr-Jun; 10(2): 130–138.
166. Qian YS, Chu RY, He JC i wsp. Incidence of Myopia in High School Students with and without Red-Green Color Vision Deficiency. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009 Apr; 50(4): 1598–605.
167. Rucker FJ, Kruger PB. Cone contributions to signals for accommodation and the relationship to refractive error. *Vision Res.* 2006; 46: 3079–3089.
168. Ostadimoghaddam H, Yekta AA, Heravian J i wsp. Prevalence of Refractive Errors in Students with and without Color Vision Deficiency. *J Ophthalmic Vis Res.* 2014 Oct–Dec; 9(4): 484–486.
169. Bogatyreva E, Kovalevskaya M. Color perception levels in patients with hyperopia. *Acta Ophthalmol.* 20 August 2014; 92: 253.
170. Kellner U, Foerster MH. Color electroretinography. A method for separation of dysfunctions of cones. *Doc Ophthalmol.* 1992; 80(1): 13–23.
171. Uji Y, Yokoyama M. Monochromatic electroretinogram of deutan defect in the presence of intense red adaptation. *Doc Ophthalmol.* 1986 Jul 15; 63(2): 173–8.
172. Shoushtarian SMM, Farashah MSM, Valiollahi P i wsp. Electroretinogram in amblyopic and non-amblyopic children. *Indian J Pediatr.* 2010 May; 77(5): 577–8.
173. Teping C, Kamps I, Reim M. Retinal and retinocortical times to pattern stimulation in amblyopic children. *Doc Ophthalmol.* 1989 Oct; 73(2): 111–7.

174. Kriss A. Skin ERGs: their effectiveness in paediatric visual assessment, confounding factors, and comparison with ERGs recorded using various types of corneal electrode. *Int J Psychophysiol.* 1994 May; 16(2–3): 137–46.
175. Berezovsky A, Fernandes AG, Pereira JM i wsp. Comparison of Ergs Recorded With Skin, Microfiber and Contact Lens Electrodes in Patients With Retinal Dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* April 2009, 50: 4521.
176. Esakowitz L, Kriss A, Shawkat F. A comparison of flash electroretinograms recorded from Burian Allen, JET, C-glide, gold foil, DTL and skin electrodes. *Eye (Lond).* 1993; 7: 169–71.
177. Fernandes AG, Salomão SR, Pereira JM, Berezovsky A. Full-field electroretinogram recorded with skin electrodes in normal adults. *Arq Bras Oftalmol.* Nov-Dec 2016; 79(6): 390–394.
178. Kurtenbach A, Kramer S, Strasser T, Zrenner E, Langrová H. The importance of electrode position in visual electrophysiology. *Doc Ophthalmol.* 2017 Apr; 134(2): 129–134.
179. Odom JV, Maida TM, Dawson WW, Hobson R. Pattern electroretinogram: effects of reference electrode position. *Doc Ophthalmol.* 1987 Mar; 65(3): 297–306.
180. Hobby AE, Kozareva D, Yonova-Doing E i wsp. Effect of varying skin surface electrode position on electroretinogram responses recorded using a handheld stimulating and recording system. *Doc Ophthalmol.* 2018; 137(2): 79–86.
181. Flitcroft DI, Adams GGW, Robson AG, Holder GE. Retinal dysfunction and refractive errors: an electrophysiological study of children. *Br J Ophthalmol.* 2005 Apr; 89(4): 484–488.
182. Perlman I, Meyer E, Haim T, Zonis S. Retinal function in high refractive error assessed electroretinographically. *Br J Ophthalmol.* 1984 Feb; 68(2): 79–84.
183. Kennet R, Meyer E, Perlman I. Visual function in hypermetropia. An electroretinographic and psychophysical study. *Doc Ophthalmol.* 1993; 84(1): 47–59.
184. Zeitz C, Kloeckener-Gruissem B, Forster U i wsp. Mutations in CABP4, the Gene Encoding the Ca²⁺-Binding Protein 4, Cause Autosomal Recessive Night Blindness. *Am J Hum Genet.* 2006 Oct; 79(4): 657–667.

11. Spis tabel i rycin

11.1. Tabele

Tabela 1.	Częstość występowania zaburzeń narządu wzroku w rodzinie	36
Tabela 2.	Rozkład płci w grupach badanej i kontrolnej	37
Tabela 3.	Rozkład wieku pacjentów w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej . .	38
Tabela 4.	Rozkład wad refrakcji w grupach badanej i kontrolnej	39
Tabela 5.	Wyniki analizy porównawczej wad refrakcji w grupach badanej i kontrolnej . .	39
Tabela 6.	Rozkład wady refrakcji sferycznej i cylindrycznej w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej	41
Tabela 7.	Wyniki analizy statystycznej wady refrakcji sferycznej i cylindrycznej w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej	41
Tabela 8.	Wyniki analizy statystycznej ostrości wzroku obu oczu w zależności od wielkości wady refrakcji w grupie badanej	42
Tabela 9.	Wyniki badania ostrości wzroku obu oczu u pacjentów z astygmatyzmem $\leq 1,50$ Dcyl i $> 1,50$ Dcyl w grupie badanej	42
Tabela 10.	Rozkład wad refrakcji w zależności od występowania niedowidzenia w grupie badanej	43
Tabela 11.	Wyniki analizy statystycznej występowania niedowidzenia w zależności od wielkości wady refrakcji w grupie badanej.	44
Tabela 12.	Częstość występowania niedowidzenia w zależności od wielkości astygmatyzmu obu oczu w grupie badanej	45
Tabela 13.	Wynik analizy statystycznej wielkości wady refrakcji w zależności od występowania zaburzeń narządu wzroku w rodzinie w grupach badanej i kontrolnej.	45
Tabela 14.	Wyniki pomiaru długości osiowych gałek ocznych w grupach badanej i kontrolnej	46
Tabela 15.	Częstość występowania małego oka w grupach badanej i kontrolnej	47

Tabela 16.	Wyniki pomiaru długości gałek ocznych w zależności od występowania ma- łoocza w grupie badanej	47
Tabela 17.	Wyniki pomiaru długości gałek ocznych w zależności od płci w grupach ba- danej i kontrolnej	48
Tabela 18.	Wyniki analizy statystycznej długości gałek ocznych w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej	50
Tabela 19.	Wyniki pomiaru długości gałek ocznych pacjentów z grup badanej i kon- trolnej w zależności od przedziału wiekowego	52
Tabela 20.	Wyniki pomiaru keratometrii obu oczu w grupach badanej i kontrolnej. . . .	53
Tabela 21.	Wyniki analizy porównawczej keratometrii K1 i K2 w grupach badanej i kontrolnej	53
Tabela 22.	Wyniki analizy statystycznej keratometrii K1 i K2 w zależności od wielkości wady refrakcji w grupach badanej i kontrolnej	55
Tabela 23.	Wyniki pomiaru keratometrii obu oczu w zależności od występowania ma- łoocza w grupie badanej	55
Tabela 24.	Wyniki pomiaru centralnej grubości rogówki w grupach badanej i kontrolnej . .	55
Tabela 25.	Wyniki pomiaru centralnej grubości rogówki w zależności od występowania małoocza w grupie badanej	57
Tabela 26.	Wyniki pomiaru centralnej grubości rogówki w zależności od płci w gru- pach badanej i kontrolnej	57
Tabela 27.	Wyniki analizy statystycznej centralnej grubości rogówki w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej	58
Tabela 28.	Wyniki analizy statystycznej centralnej grubości rogówki w zależności od wieku w grupach badanej i kontrolnej	58
Tabela 29.	Wyniki pomiaru głębokości komory przedniej w grupach badanej i kontrolnej . .	59
Tabela 30.	Wyniki pomiaru głębokości komory przedniej w zależności od występowania małoocza w grupie badanej	60
Tabela 31.	Wyniki pomiaru głębokości komory przedniej w zależności od płci w gru- pach badanej i kontrolnej	60
Tabela 32.	Wyniki analizy statystycznej głębokości komory przedniej w zależności od wieku w grupach badanej i kontrolnej	61
Tabela 33.	Wyniki analizy statystycznej głębokości komory przedniej w zależności od wielkości wady refrakcji w grupach badanej i kontrolnej	61
Tabela 34.	Wyniki analizy statystycznej głębokości komory przedniej w zależności od długości gałki ocznej w grupach badanej i kontrolnej	62

Tabela 35. Ocena morfologii plamki obu oczu w badaniu OCT w grupach badanej i kontrolnej	64
Tabela 36. Wyniki pomiaru wielkości wady refrakcji i ostrości wzroku u pacjentów z prawidłowym oraz nieprawidłowym wynikiem OCT w grupie badanej . . .	64
Tabela 37. Wyniki analizy statystycznej porównania wielkości wady refrakcji i ostrości wzroku u pacjentów z prawidłową morfologią dołka i poszerzonym zagłębieniem dołka w badaniu OCT	65
Tabela 38. Ocena widzenia barwnego obu oczu w zależności od morfologii dołka w grupie badanej	65
Tabela 39. Wyniki pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzone przed mydriazą i w mydriazie w grupach badanej i kontrolnej	67
Tabela 40. Wyniki pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzone przed mydriazą i w mydriazie w zależności od płci w grupach badanej i kontrolnej	67
Tabela 41. Wyniki analizy statystycznej ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzone przed mydriazą i w mydriazie w zależności od centralnej grubości rogówki w grupach badanej i kontrolnej	68
Tabela 42. Wyniki analizy statystycznej zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzonego w mydriazie w zależności od wielkości wady refrakcji obu oczu w grupach badanej i kontrolnej	69
Tabela 43. Wyniki badania ostrości wzroku pacjentów w grupach badanej i kontrolnej . .	70
Tabela 44. Wyniki badania ostrości wzroku lepiej widzącego oka w grupach badanej i kontrolnej	71
Tabela 45. Częstość występowania niedowidzenia w grupach badanej i kontrolnej	72
Tabela 46. Ocena wieku pacjentów z grupy badanej w momencie otrzymania pierwszej korekcji okularowej w zależności od występowania niedowidzenia	72
Tabela 47. Ocena wieku pacjentów w momencie otrzymania pierwszej korekcji okularowej w grupach badanej i kontrolnej.	72
Tabela 48. Ocena widzenia barwnego w grupach badanej i kontrolnej	73
Tabela 49. Ocena wyników ERG oka prawego i lewego w grupach badanej i kontrolnej . .	74
Tabela 50. Ocena wyników obuocznego ERG w grupach badanej i kontrolnej	75
Tabela 51. Ocena wielokrotności wykonywanego badania ERG u pacjentów z grupy badanej i kontrolnej	76
Tabela 52. Rozkład wad refrakcji w zależności od wyniku ERG u pacjentów z grupy badanej	76

Tabela 53. Ocena wyniku ERG w zależności od wielkości astygmatyzmu obu oczu w grupie badanej	77
Tabela 54. Ocena wyniku ERG w zależności od występowania niedowidzenia obu oczu w grupie badanej	77
Tabela 55. Ocena wyniku ERG w zależności od widzenia barwnego obu oczu w grupie badanej.	77
Tabela 56. Ocena wyniku ERG w zależności od morfologii dołka obu oczu w grupie badanej.	77

11.2. Ryciny

Rycina 1. Porównanie wielkości wady refrakcji sferycznej oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej	40
Rycina 2. Porównanie wielkości astygmatyzmu oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej	40
Rycina 3. Ocena ostrości wzroku w zależności od wielkości nadwzroczności oka lewego w grupie badanej	41
Rycina 4. Porównanie ostrości wzroku oka lewego z astygmatyzmem $\leq 1,50$ Dcyl i $> 1,50$ Dcyl w grupie badanej.	43
Rycina 5. Porównanie wielkości astygmatyzmu w zależności od występowania niedowidzenia oka prawego w grupie badanej	44
Rycina 6. Porównanie wielkości nadwzroczności w zależności od występowania niedowidzenia oka lewego w grupie badanej	44
Rycina 7. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) w zależności od występowania małego oka w grupie badanej.	48
Rycina 8. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) w grupach badanej i kontrolnej	49
Rycina 9. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) u dziewczynek w grupach badanej i kontrolnej	49
Rycina 10. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) u chłopców w grupach badanej i kontrolnej	50
Rycina 11. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) w zależności od płci w grupie badanej	51
Rycina 12. Porównanie długości gałki ocznej prawej (A) i lewej (B) w zależności od płci w grupie kontrolnej	51

Rycina 13. Porównanie keratometrii K1 oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej	54
Rycina 14. Ocena K1 oka prawego w zależności od wielkości wady refrakcji sferycznej w grupie badanej	54
Rycina 15. Ocena K2 oka prawego (A) i OL (B) w zależności od wielkości astygmatyzmu w grupie badanej	55
Rycina 16. Porównanie centralnej grubości rogówki oka prawego (A) i oka lewego (B) w zależności od płci w grupie badanej	58
Rycina 17. Porównanie głębokości komory przedniej oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej	59
Rycina 18. Ocena głębokości komory przedniej w zależności od wielkości wady refrakcji sferycznej oka prawego (A) i oka lewego (B) w grupie kontrolnej	61
Rycina 19. Ocena głębokości komory przedniej w zależności od wielkości astygmatyzmu oka prawego w grupie kontrolnej	62
Rycina 20. Porównanie wielkości ciśnienia wewnątrzgałkowego oka prawego (A) i oka lewego (B) przed rozszerzeniem źrenic i w mydriazie w grupie badanej	65
Rycina 21. Zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego przed mydriazą i w mydriazie w zależności od centralnej grubości rogówki oka prawego w grupie badanej	68
Rycina 22. Zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego przed mydriazą i w mydriazie w zależności od centralnej grubości rogówki oka lewego w grupie badanej.	69
Rycina 23. Zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego przed mydriazą i w mydriazie w zależności od centralnej grubości rogówki obu oczu w grupie kontrolnej	69
Rycina 24. Porównanie ostrości wzroku (LogMAR) oka prawego (A) i lewego (B) w grupach badanej i kontrolnej	70
Rycina 25. Porównanie ostrości wzroku (LogMAR) lepiej widzącego oka w grupach badanej i kontrolnej	71



UNIwersytet Medyczny Im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym
Im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Collegium Maius
ul. Fredry 10
61-701 Poznań

tel. (+48 61) 854 62 51, 854 60 60
fax. (+48 61) 854 61 07
www.bioetyka.ump.edu.pl

Uchwała nr 933/14

Na podstawie przepisów Ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz. U. 2011, Nr 277, poz. 1634 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999r. w sprawie szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. Nr 47, poz. 480); Ustawy z dnia 6 września 2001r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2004r. Nr 53, poz. 533 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. 2004 Nr 101, poz. 1034 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 18 maja 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. Nr 101, poz. 845); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie sposobu prowadzenia badań klinicznych z udziałem małoletnich (Dz. U. 2004 Nr 104, poz. 1108); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie zgłaszania niespodziewanego ciężkiego niepożądanego działania produktu leczniczego (Dz. U. Nr 104, poz. 1107); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15 listopada 2010 r. w sprawie wzorów wniosków przedkładanych w związku z badaniem klinicznym, wysokości opłat za złożenie wniosków oraz sprawozdania końcowego z wykonania badania klinicznego (Dz. U. 2010r. Nr 222 poz. 1453, z późn. zm.); Ustawy z dnia 20 maja 2010 r. o wyrobach medycznych (Dz. U. 2010r. Nr 107 poz. 679, z późn. zm.); Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 6 października 2010 r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej sponsora i badacza klinicznego w związku z prowadzeniem badania klinicznego wyrobów (Dz. U. 2010, Nr 194 poz. 1290); Ustawa z dnia 18 marca 2011 r. o Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (Dz. U. 2011 Nr 82 poz. 451); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie Dobrej Praktyki Klinicznej (Dz. U. 2012, Nr 0 poz. 489); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie wzorów dokumentów przedkładanych w związku z badaniem klinicznym produktu leczniczego oraz w sprawie wysokości i sposobu uiszczania opłat za złożenie wniosku o rozpoczęcie badania klinicznego (Dz. U. 2012, Nr 0 poz. 491); w oparciu o Deklarację Helsińską - Zasady Etycznego Postępowania w Eksperymentach Medycznym z Udziałem Ludzi.

Komisja Bioetyczna, na posiedzeniu w dniu

04 grudnia 2014 r.

rozpatrzyła wniosek dotyczący prowadzenia badań naukowych.

Kierownik projektu:

dr hab. Anna Gotz- Więckowska

Miejsce prowadzenia badań:

Katedra i Klinika Okulistyki UM w Poznaniu

Główny badacz:

lek. Kinga Sosnowska

Członkowie zespołu

badawczego:

dr Marta Pawlak

Ewelina Dolata- Wilczewska

Temat badań:

„Ocena anatomiczna i czynnościowa narządu wzroku u dzieci i młodzieży z wysoka nadwzrocznością”.

Komisja wydała uchwałę o pozytywnym zaopiniowaniu tego wniosku

Przewodniczący Komisji

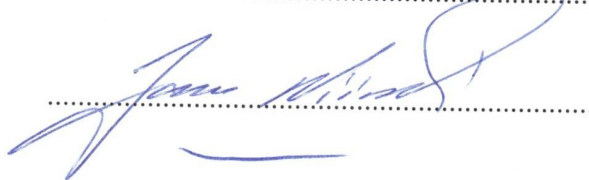
prof. dr hab. med. Paweł Chęciński

Podpisy członków Komisji Bioetycznej - Dotyczy Uchwały nr 933/14 z dnia 04.12.2014r.

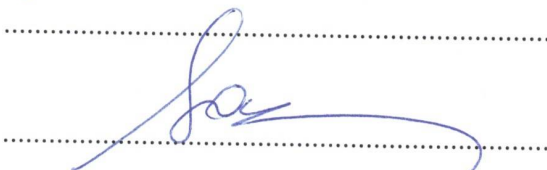
prof. dr hab. PAWEŁ CHĘCIŃSKI



prof. dr hab. JANUSZ WIŚNIEWSKI



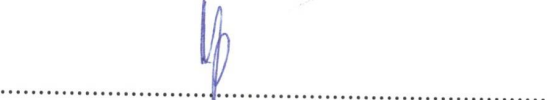
prof. dr hab. ZYGMUNT ADAMSKI



dr KRYSTYNA BABIAK



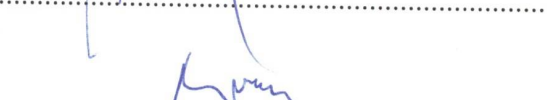
dr hab. MACIEJ KRAWCZYŃSKI prof. UM



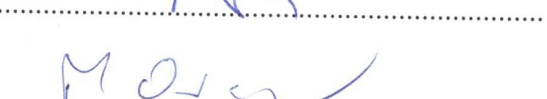
mgr JOLANTA ŁOJKO-KOŁODZIEJCZAK



mgr KRYSTYNA MALINGER



prof. dr hab. ANDRZEJ MARSZAŁEK



prof. dr hab. MACIEJ OWECKI



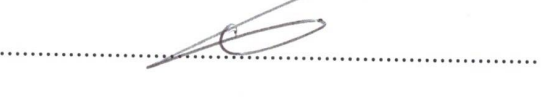
prof. dr hab. WOJCIECH SŁUŻEWSKI



prof. dr hab. ROBERT SPACZYŃSKI



dr med. PIOTR TOMCZAK



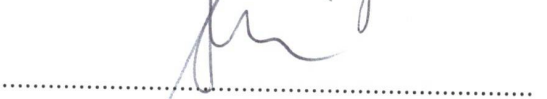
prof. dr hab. JOANNA TWAROWSKA-HAUSER



ks. prof. dr hab. JERZY TROSKA



prof. dr hab. HENRYK WYSOCKI



SKŁAD OSOBOWY KOMISJI BIOETYCZNEJ

z dnia04.12.2014r.

Lp.	Imię i Nazwisko	Specjalność	Miejsce Pracy
1.	Przewodniczący Komisji prof. dr hab. Paweł Chęciński	chirurgia ogólna, naczyniowa i angiologia	Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Angiologii UM, ZOZ MSWiA ul. Dojazd 34, Poznań
2.	Z- ca Przewodniczącego Komisji prof. dr hab. Janusz Wiśniewski	filozof	Wydział Nauk Politycznych i Dziennikarstwa UAM, ul. Umultowska 89A, Poznań
3.	prof. dr hab. Zygmunt Adamski	dermatologia i wenerologia	Katedra i Klinika Dermatologii UM ul. Przybyszewskiego 49, Poznań
4.	dr Krystyna Babiak	prawnik	Okręgowa Izba Radców Prawnych w Poznaniu, ul. Chwaliszewo 69, Poznań
5.	dr hab. Maciej Krawczyński prof. UM	genetyka kliniczna, okulistyka	Katedra i Zakład Genetyki Medycznej UM ul. Grunwaldzka 55, Poznań
6.	mgr Jolanta Łojko-Kołodziejczak	pielęgniarka	Pielęgniarka Oddziałowa Izby Przyjęć Pediatrii Szpitala Klinicznego im. Karola Jonschera UM w Poznaniu, ul. Szpitalna 27/33, Poznań
7.	mgr Krystyna Malinger	farmaceuta	Apteka Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Klinicznego UM, ul. Polna 33, Poznań
8.	prof. dr hab. Andrzej Marszałek	patomorfologia	Zakład Patologii Nowotworów UM ul. Garbary 15, Poznań
9.	prof. dr hab. n. med. Maciej Owecki	choroby wewnętrzne, endokrynologia	Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych UM, ul. Przybyszewskiego 49, Poznań
10.	prof. dr hab. Wojciech Służewski	pediatria, neurologia dziecięca, choroby zakaźne	Klinika Chorób Zakaźnych i Neurologii Dziecięcej UM ul. Szpitalna 27/33, Poznań
11.	prof. dr hab. Robert Spaczyński	ginekologia i położnictwo	Klinika Niepłodności i Endokrynologii Rozrodu UM, ul. Polna 33, 60-535 Poznań
12.	dr med. Piotr Tomczak	onkologia kliniczna, radioterapia	Klinika Onkologii UM, ul. Szamarzewskiego 82/84, Poznań
13.	prof. dr hab. Joanna Twarowska- Hauser	psychiatria	Klinika Psychiatrii Dorosłych, Zakład Genetyki w Psychiatrii UM, ul. Szpitalna 27/33, Poznań
14.	ks. prof. dr hab. Jerzy Troska	teologia, etyka	Wydział Teologiczny UAM, ul. Wieżowa 2/4, Poznań
15.	prof. dr hab. Henryk Wysocki	choroby wewnętrzne, kardiologia	Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych UM ul. Przybyszewskiego 49, Poznań