DOI: 10.24292/01.OT.311219.04

ARTYKUŁ PRZEGLĄDOWY

Niedowidzenie – terapie standardowe kontra nowoczesne

Amblyopia – standard or modern therapy

Magdalena Derebecka[1], Andrzej Grzybowski[2, 3]

[1] Wojewódzki Szpital Zespolony w Elblągu, Oddział Okulistyczny
Ordynator Oddziału: lek. Janusz Adamski
[2] Katedra Okulistyki, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Grzybowski
[3] Instytut Okulistycznych Badań Naukowych w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Grzybowski

NAJWAŻNIEJSZE

Niedowidzenie odzwierciedla upośledzenie funkcji ośrodkowego układu nerwowego, które występuje przy zaburzeniu prawidłowego rozwoju widzenia. Wciąż trwają badania nad rozwojem najskuteczniejszych metod leczenia niedowidzenia po tzw. okresie krytycznym.

HIGHLIGHTS

Amblyopia reflects the impairment of central nervous system that occurs when normal visual development is disturbed. Research on the development of the most effective methods of amblyopia treatment after a critical period.

STRESZCZENIE

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia niedowidzenie oraz związane z nim nieskorygowane wady refrakcji stanowią najczęstszą przyczynę zaburzeń układu wzrokowego. Niedowidzenie definiuje się jako redukcję najlepiej skorygowanej ostrości wzroku jednego lub rzadziej obojga oczu. Jest to schorzenie neurorozwojowe, pojawia się w dzieciństwie i powoduje przerwanie prawidłowego szlaku korowych dróg wzrokowych. Do niedawna panował pogląd, że z powodu braku wystarczającej plastyczności ośrodkowego układu nerwowego osób dorosłych niedowidzenie jest nieuleczalne po zakończeniu krytycznego okresu, ok. 7. r.ż. Jednak ostatnie wyniki badań podważyły ten pogląd, ujawniając wcześniej niedoceniany potencjał powrotu do zdrowia nawet w wieku dorosłym. Tradycyjne metody leczenia niedowidzenia obejmują korekcję wad refrakcji oraz stymulację oka niedowidzącego przez zasłonięcie oka dominującego, najczęściej przez obturację lub farmakologiczną penalizację atropiną. Wstępne wyniki badań nad nowoczesnymi metodami terapii, takimi jak gry wideo, uczenie percepcyjne czy terapia obuoczna, dają szanse nie tylko na poprawę ostrości wzroku w oku niedowidzącym, ale także na złagodzenie innych deficytów wzrokowych towarzyszących niedowidzeniu, takich jak zmniejszona wrażliwość na kontrast czy widzenia przestrzennego.

Słowa kluczowe: terapia niedowidzenia, uczenie percepcyjne, terapia dichoptyczna

Copyright © Medical Education

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 05.08.2025; 11:33,35

ABSTRACT

According to the World Health Organization, amblyopia and associated uncorrected refractive errors are the most common causes of visual disorders. Amblyopia is defined as the reduction of the best-corrected visual acuity in one or, less frequently, in both eyes. It is a neurodevelopmental disorder that occurs in childhood and results in the discontinuation of normal cortical visual pathways. Until recently, it was believed that due to the lack of sufficient plasticity of the central nervous system in adults, amblyopia is incurable after the end of the critical period, i.e. around 7 years of age. However, recent research results undermined this view, revealing underestimated recovery potential even in adulthood. Traditional methods of amblyopia treatment include correction of refractive errors and stimulation of the visually impaired eye by covering the dominant eye, most often by obturation or pharmacological penalisation with atropine. Preliminary results of research on modern methods of therapy, such as video games, perceptual learning or dichoptic training, provide opportunities not only to improve visual acuity, but also to relieve other visual deficiencies associated with ambliopia, such as reduced sensitivity to contrast or spatial vision.

Key words: amblyopia therapy, perceptual learning, dichoptic training

For non-commercial use only

WSTĘP

Niedowidzenie, dawniej nazywane leniwym okiem, definiowane jest klinicznie jako jednostronne lub rzadziej obustronne zmniejszenie najlepiej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA, *best corrected visual acuity*) bez widocznej przyczyny organicznej, spowodowane tłumieniem obrazów na poziomie kory mózgowej [1]. Częstość występowania niedowidzenia na całym świecie wynosi ok. 1–5%. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) szacuje, że 19 mln dzieci przed 15. r.ż. jest niedowidzących, a najczęstszą przyczyną tego stanu są nieskorygowane wady refrakcji [2]. Ok. 50% przypadków niedowidzenia spowodowanych jest anizometropią, czyli różnicą między wadą refrakcji w obojgu oczach, 25% – zezem, a co szósta osoba jest niedowidząca wskutek połączenia obu czynników. Inne przyczyny, takie jak jednostronna wrodzona zaćma czy opadnięcie powieki, są stosunkowo rzadkie [3]. Niektórzy autorzy zauważają, że wrodzona niedrożność przewodu nosowo-łzowego, dotykająca ok. 20% populacji niemowląt, może stanowić istotny czynnik ryzyka i prowadzić do niedowidzenia ze względu na rozmazane widzenie, wtórne do ciągłego łzawienia [4]. Badania analizujące pozagałkowe czynniki ryzyka wskazują na okołoporodowe, społeczno-ekonomiczne i demograficzne czynniki związane z niedowidzeniem, takie jak uzależnienie od alkoholu i tytoniu przez matkę w czasie ciąży, wcześniactwo, niska masa urodzeniowa, niska punktacja w skali Apgar i hospitalizacja na oddziale intensywnej opieki neonatologicznej [5].

Ciężkość niedowidzenia ocenia się według ostrości wzroku w oku dotkniętym chorobą. Łagodne niedowidzenie jest klasyfikowane jako ostrość wzroku od 6/9 do 6/12 (w zapisie dziesiętnym 0,6–0,5 według Snellena), umiarkowane niedowidzenie jako gorsze niż 6/12 do 6/36 (< 0,5–0,18), a ciężkie niedowidzenie jako gorsze niż 6/36 (< 0,18) [6].

Uważa się, że niedowidzenie wynika z nieodpowiedniej lub nieprawidłowej stymulacji układu wzrokowego podczas krytycznego, wczesnego okresu rozwoju widzenia. Anomalia neurologiczna stanowiąca podstawę niedowidzenia wydaje się zlokalizowana w pierwszorzędowej i drugorzędowej korze wzrokowej (pole 17. i 18. według Brodmanna). Wykazano, że rozwijający się układ wzrokowy jest bardzo wrażliwy na deprywację, co doprowadziło do koncepcji okresu wrażliwości kończącego się ok. 7. r.ż. [7]. Zasugerowano, że po tym wieku drogi neuronalne stabilizują się i nie ma „plastyczności mózgu". Niewątpliwie potencjał skutecznego leczenia niedowidzenia zmniejsza się wraz z wiekiem, a jeśli nie jest ono leczone lub nie jest leczone w pełni we wczesnym dzieciństwie, skutkuje to upośledzeniem widzenia przez całe życie. Jednak ostatnie badania sugerują, że odpowiednie leczenie może poprawić BCVA dzieci niedowidzących nawet po 15. r.ż., ponieważ nawet po zamknięciu okresu krytycznego ośrodkowy układ nerwowy jest jeszcze w pewnym stopniu plastyczny [6].

Niedowidzenie, poza oczywistym pogorszeniem ostrości widzenia, generuje szeroki zakres deficytów wzrokowych, w tym zmniejszoną wrażliwość na kontrast, nieprawidłowości w przetwarzaniu konturów oraz zmiany kształtów,

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 05.08.2025; 11:33,35

a także niską wydajność w zadaniach związanych z lokalizacją przestrzenną i osłabienie widzenia stereoskopowego [8]. Co ciekawe, u pacjentów z anizometropią krótkowzroczną stereopsja jest znacznie lepsza niż u osób z analogiczną wielkością anizometropii dalekowzrocznej, a astygmatyzm nieregularny może wpływać na widzenie przestrzenne bardziej niż regularny. Zauważono również liniową zależność między wzrastającą mocą w różnicy wady refrakcji a utratą stereopsji. Korekcja wad refrakcji w anisometropii jest kluczowa dla zachowania i przywrócenia prawidłowego widzenia obuocznego [9, 10]. Natomiast inne obserwacje wskazują, że nawet po wyleczeniu niedowidzenia z powodu anisometropii u dzieci widzenie stereoskopowe jest gorsze niż u ich rówieśników bez niedowidzenia [11].

Ostatnie badania w dziedzinie diagnostyki z użyciem optycznej tomografii koherentnej (OCT, *optical coherence tomography*) wykazały zmiany strukturalne w siatkówce i nerwie wzrokowym w przebiegu niedowidzenia. Zauważono wzrost grubości siatkówki i naczyniówki u pacjentów niedowidzących w porównaniu z grupą osób zdrowych. Badania sugerują, że różnice te są odwracalne po leczeniu niedowidzenia standardowymi metodami. Postępy w obrazowaniu OCT wyznaczają pewien trend, który ukierunkowują przyszłe badania i pozwalają nam na lepsze zrozumienie tego złożonego zagadnienia [12].

STANDARDOWE LECZENIE NIEDOWIDZENIA

Terapia refrakcyjna

Korekcja wad refrakcji, np. okularowa, to pierwszy krok w leczeniu niedowidzenia niezależnie od tego, czy przyczyną niedowidzenia jest anisometropia, zez czy obie przypadłości łącznie [13]. Stosując optymalną korekcję optyczną, umożliwiamy przekazywanie do siatkówki wyraźnych obrazów, co z kolei prowadzi do poprawy BCVA [14], a proces ten nazywamy adaptacją refrakcyjną [15]. Sugeruje się, że poprawa BCVA w niedowidzącym oku jest największa między 4. a 12. tygodniem leczenia, a następnie osiąga poziom *plateau*, w trakcie którego poprawia się bardzo dyskretnie [16]. Zalecanym czasem leczenia potrzebnym do osiągnięcia maksymalnych wyników są 18–22 tygodnie [17]. Już leczenie samego błędu refrakcji przez 18 tygodni poprawia BCVA w niedowidzącym oku o dwie lub więcej linii u co najmniej 30% dzieci w wieku 3–7 lat z niedowidzeniem anizometropijnym [15]. U 25% dzieci z niedowidzeniem spowodowanym zezem lub dwiema przyczynami jednocześnie leczenie optyczne może być wystarczające do osiągnięcia znaczącej poprawy widzenia, bez potrzeby dalszych terapii [17]. Badania dzieci w wieku od 7. do 17. r.ż. również sugerują znaczącą poprawę widzenia po zastosowaniu terapii refrakcyjnej, jednak w tym przypadku często konieczne jest zastosowanie także innych metod leczenia niedowidzenia [18].

Terapia okluzyjna

Gdy monoterapia okularami nie przyniesie oczekiwanych rezultatów, najczęściej stosowaną techniką jest zakrywanie lepszego oka samoprzylepnymi obturatorami. Do niedawna widoczne były duże różnice pod względem czasu potrzebnego do osiągnięcia najlepszych rezultatów terapii niedowidzenia w poszczególnych ośrodkach, ponieważ w rezultacie braku oficjalnych zaleceń i protokołów leczenie oparte było na osobistym doświadczeniu klinicznym terapeuty [19]. W 1998 r. grupa specjalistów tworząca *Pediatric Eye Disease Investigator Group* (PEDIG) zainicjowała randomizowane badanie, w którym oceniano różne schematy obturacji dla różnych poziomów niedowidzenia. Wyniki badania pokazały, że w umiarkowanym niedowidzeniu u dzieci przed 7. r.ż. codzienne zakrywanie oka dominującego przez 2 h jest tak samo skuteczne jak przez 6 h [20]. W przypadku ciężkiego niedowidzenia 6 h codziennej okluzji jest tak samo skuteczne jak całodniowe zakrywanie oka [21]. Obecnie stosuje się również inne czasy obturacji i mogą być one efektywne, ale brakuje wiarygodnych badań na ten temat na dużej grupie pacjentów.

Problemem w terapii okluzyjnej może być słaba współpraca rodziców oraz dzieci poddanych temu rodzajowi leczenia. Przyczyny tego zjawiska to: niepewność co do korzyści z zastosowanej terapii, niepokój u dziecka wynikający z zasłaniania lepszego oka oraz trudna współpraca z samym dzieckiem, szczególnie na wczesnych etapach leczenia. Do innych przyczyn należą: niski poziom widzenia, słabe zrozumienie problemu niedowidzenia przez rodziców oraz wiek dziecka. Zalecane strategie ułatwiające terapię okluzyjną obejmują: ustalenie systemu nagród, dekoracyjne obturatory, kreskówki edukacyjne, ustanowienie rutyny, tzn. stałego porządku dnia, oraz edukację rodziców małego pacjenta [22]. Podczas obturacji zaleca się, aby dzieci wykonywały czynności do bliży lub czynności wymagające koordynacji ręka–oko, takie jak: czytanie, rysowanie, granie w gry planszowe, oglądanie zdjęć lub układanie puzzli [23].

METODY PENALIZACYJNE

Penalizacja atropiną to obecnie uznana metoda leczenia niedowidzenia, często stosowana jako alternatywa dla terapii okluzyjnej, szczególnie w przypadkach problemów z przestrzeganiem zaleceń, niepowodzeń okluzji lub jako leczenie podtrzymujące. Roztwór atropiny 1% podaje się do oka dominującego, co powoduje jego nieostre widzenie przez porażenie mięśnia rzęskowego. Wykazano, że penalizacja atropiną w leczeniu niedowidzenia jest równie skuteczna jak leczenie obturacją, a ponadto akceptacja przez pacjentów penalizacji była lepsza niż w przypadku leczenia okluzyjnego [24]. Mimo to jest to wciąż leczenie drugiego rzutu w praktyce klinicznej, a jedną z przyczyn stanowią potencjalnie ogólnoustrojowe działania niepożądane sto-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 05.08.2025; 11:33,35

sowanej atropiny, szczególnie w przypadku jej przedawkowania, w tym suchość w ustach, tachykardia, majaczenie, światłowstręt, ból oka, ból głowy i obniżony próg drgawkowy. W badaniu PEDIG, w którym porównywano obturację i penalizację atropiną w umiarkowanym niedowidzeniu u dzieci w wieku poniżej 7 lat, zgłaszano działania niepożądane u 26% pacjentów, wśród których najczęściej dochodziło do nadwrażliwości na światło, podrażnienia powiek lub spojówek i bólu oka lub głowy [25].

Inną metodą jest penalizacja optyczna, która polega na zmniejszeniu ostrości widzenia w oku prowadzącym, co zwykle się osiąga dzięki zastosowaniu nadkorekcji, na ogół plusowej, lub usunięciu wcześniej zastosowanego szkła korekcyjnego. Penalizacja optyczna wydaje się szczególnie skuteczna w przypadkach umiarkowanego niedowidzenia w przebiegu anizometropii jako leczenie podstawowe, leczenie podtrzymujące lub jako alternatywa po niepowodzeniu obturacji i może zostać połączona z penalizacją atropiną. Badania wskazują, że należy dokładnie monitorować ostrość widzenia oka bez niedowidzenia, ponieważ istnieją doniesienia o odwrotnej amblyopii. Innym potencjalnym problemem penalizacji optycznej jest wpływ na ustawienie oczu u dzieci z akomodacyjną ezotropią [26].

Kolejna metoda penalizacyjna to zastosowanie filtru Bangertera (ryc. 1), który jako folia okluzyjna powoduje zmniejszenie ostrości widzenia w oku dominującym i jest szczególnie przydatny w leczeniu łagodnego lub umiarkowanego niedowidzenia z powodu anizometropii bez ryzyka rozwinięcia niedowidzenia w oku prowadzącym. Jednak w trakcie terapii konieczna jest ciągła regulacja gęstości filtra w celu utrzymania „inwersji dominacji", czyli podtrzymania zmniejszonej ostrości widzenia w oku dominującym o 2 linie poniżej oka niedowidzącego [27].

RYCINA 1

Okulary z folią Bangertera (źródło: www.fresnel-prism.com).

INNOWACJE W LECZENIU NIEDOWIDZENIA

Okulary ciekłokrystaliczne

Szkła ciekłokrystaliczne (LCG, *Liquid Crystal Glasses*) jako nowoczesna metoda obturacji zapewniają elektroniczną, kontrolowaną okluzję oka prowadzącego (ryc. 2). Soczewka ciekłokrystaliczna ustawiona przed okiem dominującym charakteryzuje się nieprzezroczystymi i przezroczystymi

RYCINA 2

Okulary ciekłokrystaliczne (źródło: www.visus.de).

fazami w 30-sekundowych odstępach, co zapewnia skuteczną obturację 50% czasu, w którym noszone są okulary. Interwał kolejnych faz, czyli migotanie, można dostosować do głębokości niedowidzenia, długości leczenia i wieku pacjenta. Wykazano, że interwencja ta jest kosmetycznie bardziej akceptowalna niż okluzja standardowa, i wydaje się, że osiąga efekt bez stałego poczucia jej obecności u dziecka. Wyniki badań sugerują, że 4-godzinna codzienna terapia z ciekłokrystalicznymi okularami okluzyjnymi ustawionymi na 50% czasu okluzji jest porównywalna z 2-godzinną obturacją standardową w leczeniu dzieci w wieku 3–8 lat z umiarkowaną jednostronną amblyopią. W związku z tym wydaje się, że LCG jest obiecującą alternatywą dla okluzji mechanicznej [28].

Uczenie percepcyjne

Zminimalizowanie czasu okluzji przy jednoczesnym zachowaniu jej efektywności można osiągnąć poprzez wprowadzenie metody uczenia percepcyjnego (PL, *perceptual learning*). Wraz z rozwojem narzędzi interaktywnych uczenie percepcyjne uważa się obecnie za jedną z najbardziej obiecujących strategii leczenia niedowidzenia osób dorosłych. Jest ono definiowane jako stała zmiana w postrzeganiu bodźców, wynikająca z wcześniejszej ekspozycji na nie. W odniesieniu do terapii amblyopii uczenie percepcyjne zakłada, że powtarzalność wykonywanych zadań wzrokowych prowadzi do zmian w przetwarzaniu informacji wzrokowej (prawdopodobnie w obszarze pierwszorzędowej kory wzrokowej), co wiąże się z neuroplastycznością [29]. Podczas uczenia percepcyjnego dominujące oko pacjenta niedowidzącego jest zasłaniane w trakcie wykonywania zadań wzrokowych, tak więc przynajmniej część poprawy można przypisać okluzji oka prowadzącego [30]. Ostrożne podejście do uczenia percepcyjnego przez klinicystów wynika z niewielkiej liczby uczestników badań oraz braku długoterminowych obserwacji.

Gry wideo

Wraz z dynamicznym rozwojem branży gier komputerowych obserwuje się wzrost zainteresowania wykorzystaniem tego rozwiązania w rehabilitacji wzroku, w tym również terapii niedowidzenia. W celu oceny wpływu

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 05.08.2025; 11:33,35

gier wideo na niedowidzenie badane są 3 strategie terapii. Pierwsza zakłada grę z zakrytym okiem prowadzącym, gdzie rehabilitowane jest oko niedowidzące. Druga metoda wykorzystuje stymulację obuoczną (trening dichoptyczny), w której bodźce przekazywane są do obojga oczu jednocześnie, jednak do oka dominującego dociera obraz o niższym kontraście (ryc. 3). Trzecia strategia polega na graniu w gry wideo zaprojektowane specjalnie do rozwoju stereopsji [31].

RYCINA 3

Przykład ekranu z gry wideo. Obraz po prawej charakteryzują zwiększony kontrast i intensywność elementów trójwymiarowych, które zostają przekazane do oka niedowidzącego. Obraz po lewej, o zmniejszonym kontraście, przekazywany jest do oka dominującego. Dzięki uprzejmości Lee HJ i Kim SJ [34].

Badanie przeprowadzone na Uniwersytecie w Kalifornii, do którego włączono osoby dorosłe (15.–61. r.ż) z niedowidzeniem, wykazało, że granie w gry wideo 2 h na dobę z zakrytym okiem prowadzącym powoduje znaczną poprawę w szerokim zakresie podstawowych funkcji wzrokowych, w tym BCVA, uwagi przestrzennej i stereopsji. Autorzy dodatkowo wykazali, że poprawa BCVA była co najmniej 5-krotnie szybsza, niż można by oczekiwać po samej terapii okluzyjnej. Stąd wywnioskowali, że granie w gry wideo może zwiększyć plastyczność ośrodkowego układu wzrokowego dorosłych z niedowidzeniem [32].

Trening dichoptyczny odgrywa rolę terapii antysupresyjnej przy jednoczesnej większej stymulacji oka niedowidzącego. W terapii tej często wykorzystuje się system gier wirtualnej rzeczywistości. Po kolejno ukończonych zadaniach kontrast w dominującym oku jest powoli zwiększany do momentu, aż w obojgu oczach staje się równy. Projekt ten opiera się na założeniu, że okluzja może pogorszyć fuzję obuoczną. Stąd złagodzenie tłumienia oka niedowidzącego przez prezentację bodźców obuocznych wywołuje większą plastyczność dróg wzrokowych niż wymuszone (przez obturację) użycie oka niedowidzącego. Teorię tę potwierdzają ostatnie wyniki badania osób dorosłych, u których dzięki obuocznej grze doszło do większej poprawy nie tylko ostrości wzroku, ale również widzenia przestrzennego, w porównaniu z terapią jednooczną [33]. Badania dzieci również sugerują, że terapia stymulująca widzenie obuoczne jest korzystna, szczególnie w resztkowym niedowidzeniu, po półrocznym leczeniu obturacyjnym [34]. Wyniki wielu badań nie są jednak jednoznaczne i potrzeba dalszych analiz określających korelację między czasem prowadzenia terapii a indywidualną odpowiedzią pacjenta. Zauważono również trudności w przestrzeganiu zaleceń przez małoletnich pacjentów, co skłania do dalszego poszukiwania zadań bardziej angażujących i atrakcyjniejszych dla dzieci, które przełożą się na wyniki leczenia [35].

STYMULACJA MAGNETYCZNA OUN

Przezczaszkowa stymulacja magnetyczna jest bezbolesną, nieinwazyjną techniką stymulacji mózgu, która może przejściowo zmieniać pobudliwość docelowych obszarów mózgu. Opiera się na krótkim polu magnetycznym generowanym przez powleczoną tworzywem sztucznym cewkę umieszczoną na głowie, która pobudza prąd elektryczny, stymulując odpowiednie obszary korowe. Wykazano, że powtarzalna przezczaszkowa stymulacja magnetyczna kory wzrokowej może tymczasowo poprawić wrażliwość na kontrast, tym samym sugerując ciągłą plastyczność układu wzrokowego również w wieku dorosłym [36]. Przezczaszkowa stymulacja magnetyczna nadal wymaga wielu badań, natomiast bez wątpienia wskazuje nowe podejście do terapii niedowidzenia.

PODSUMOWANIE

Skuteczność korekcji okularowej i okluzji w leczeniu niedowidzenia została bezsprzecznie udowodniona w licznych, dobrze udokumentowanych badaniach. Jednak terapia niedowidzenia nadal stanowi wyzwanie, głównie w obliczu słabej współpracy pacjentów oraz określenia maksymalnego wieku, w którym takie leczenie może być efektywne. Ewolucja nowoczesnych strategii leczenia niedowidzenia, opierających się na grach wideo czy terapii obuocznej, pozwala na poprawę nie tylko ostrości wzroku, ale również innych funkcji wzrokowych, w tym widzenia przestrzennego. W perspektywie kolejnych badań nad innowacyjnymi rozwiązaniami technologicznymi stosowanymi w leczeniu niedowidzenia podejście to ma szanse na sukces porównywalny z terapią standardową.

ADRES DO KORESPONDENCJI
lek. Magdalena Derebecka
Wojewódzki Szpital Zespolony w Elblągu,
Oddział Okulistyczny
82-300 Elbląg, ul. Królewiecka 146
tel.: 501-297-873
e-mail: magda.derebecka@op.pl

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 05.08.2025; 11:33,35

Piśmiennictwo

1. Attebo K, Mitchell P, Cumming R, et al. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. Ophthalmology 1998; 105: 154--159.
2. WHO: Global data on visual impairments 2010. Geneva, Switzerland, 2012 [online: https://www.who.int/blindness/GLOBALDATAFINALforweb.pdf].
3. Elflein HM. Amblyopie. Ophthalmologe 2016; 113: 283-8. doi: 10.1007/s00347-016-0247-3].
4. Ramkumar VA, Agarkar S, Mukherjee B. Nasolacrimal duct obstruction: Does it really increase the risk of amblyopia in children? Indian J Ophthalmol 2016; 64(7): 496-499.
5. Mocanu V, Horhat R. Prevalence and Risk Factors of Amblyopia among Refractive Errors in an Eastern European Population. Medicina (Kaunas) 2018; 54(1): 6. Published 2018 Mar 20. DOI:10.3390/medicina54010006.
6. Williams C. Amblyopia. BMJ Clin Evid 2009; 2009: 0709.
7. von Noorden GK, Crawford ML. The sensitive period. Trans Ophthalmol Soc U K 1979; 99: 442-446.
8. Barrett BT, Bradley A, Candy TR. The relationship between anisometropia and amblyopia. Prog Retin Eye Res 2013; 36: 120-158. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2013.05.001.
9. Levi DM, McKee SP, Movshon JA. Visual deficits in anisometropia. Vision Res 2011; 51(1): 48-57.
10. Gawęcki M. Threshold Values of Myopic Anisometropia Causing Loss of Stereopsis. J Ophthalmol 2019; 2019: 2654170. DOI: 10.1155/2019/2654170.
11. Wallace DK, Lazar EL, Melia M, et al. Stereoacuity in children with anisometropic amblyopia. J AAPOS 2011; 15(5): 455-461. DOI: 10.1016/j.jaapos.2011.06.007.
12. Gaier ED, Gise R, Heidary G. Imaging Amblyopia: Insights from Optical Coherence Tomography (OCT), Seminars in Ophthalmology 2019. DOI: 10.1080/08820538.2019.1620810.
13. Bloch D, Wick B. Differences between strabismic and anisometropic amblyopia: research findings and impact on management. Problems Optom 1991; 3: 276-292.
14. Taylor K, Elliott S. Interventions for strabismic amblyopia. Cochrane Database Syst 2014; Rev 7: CD006461.
15. Stewart CE, Moseley MJ, Fielder AR, et al. Cooperative MOTAS Refractive adaptation in amblyopia: quantification of effect and implications for practice. Br J Ophthalmol 2004a; 88: 1552-1556.
16. Chen PL, Chen JT, Tai MC, et al. Anisometropic amblyopia treated with spectacle correction alone: possible factors predicting success and time to start patching. Am J Ophthalmol 2007; 143: 54-60.
17. Writing Committee for the Pediatric Eye Disease Investigator Group; Cotter SA, Foster NC, Holmes JM, et al. Optical treatment of strabismic and combined strabismic anisometropic amblyopia. Ophthalmology 2012; 119: 150-158.
18. Scheiman MM, Hertle RW, Beck RW, et al. Randomized trial of treatment of amblyopia in children aged 7 to 17 years. Arch Ophthalmol 2005; 123: 437-447.
19. Tan JH, Thompson JR, Gottlob I. Differences in the management of amblyopia between European countries. Br J Ophthalmol 2003; 87: 291-296.
20. Repka MX, Beck RW, Holmes JM, et al. A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. Arch Ophthalmol 2003; 121: 603-611.
21. Holmes JM, Kraker RT, Beck RW, et al. A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. Ophthalmology 2003; 110: 2075-2087.
22. Dixon-Woods M, Awan M, Gottlob I. Why is compliance with occlusion therapy for amblyopia so hard? A qualitative study. Arch Dis Child 2006; 91: 491-494.
23. Holmes JM, Edwards AR, Beck RW, et al. A randomized pilot study of near activities versus non-near activities during patching therapy for amblyopia. J AAPOS 2005; 9: 129-136.
24. Foley-Nolan A, McCann A, O'Keefe M. Atropine penalisation versus occlusion as the primary treatment for amblyopia. Br J Ophthalmol 1997; 81: 54-57.
25. Pediatric Eye Disease Investigator Group: A randomized trial of atropine vs. patching for treatment of moderate amblyopia in children. Arch Ophthalmol 2002; 120: 268-278.
26. Pediatric Eye Disease Investigator Group Pharmacological plus optical penalization treatment for amblyopia: results of a randomized trial. Arch Ophthalmol 2009; 127: 22-30.
27. Laria C, Piñero DP, Alió JL. Characterization of Bangerter filter effect in mild and moderate anisometropic amblyopia: predictive factors for the visual outcome. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2011; 249: 759-766.
28. Wang J, Neely DE, Galli J, et al. A pilot randomized clinical trial of intermittent occlusion therapy liquid crystal glasses versus traditional patching for treatment of moderate unilateral amblyopia. J AAPOS 2016; 20(4): 326-331. DOI: 10.1016/j.jaapos.2016.05.014.
29. Bonaccorsi J, Berardi N, Sale A. Treatment of amblyopia in the adult: insights from a new rodent model of visual perceptual learning. Front Neural Circuits 2014; 8: 82. DOI: 10.3389/fncir.2014.00082.
30. Levi DM, Li RW. Perceptual learning as a potential treatment for amblyopia: a mini-review. Vision Res 2009; 49(21): 2535-2549. DOI: 10.1016/j.visres.2009.02.010.

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 05.08.2025; 11:33,35

31. Foss AJ. Use of video games for the treatment of amblyopia. Curr Opin Ophthalmol 2017; 28: 276-281.
32. Li RW, Ngo C, Nguyen J, Levi DM. Video-game play induces plasticity in the visual system of adults with amblyopia. PLoS Biol 2011; 9: 1001135.
33. Li J, Thompson B, Deng D, Chan LY, et al. Dichoptic training enables the adult amblyopic brain to learn. Curr Biol 2013; 23: 308-309.
34. Lee HJ, Kim SJ. BMC Ophthalmol 2018; 18: 253. https://doi.org/10.1186/s12886-018-0922-z.
35. Papageorgiou E, Asproudis I, Maconachie G, et al. The treatment of amblyopia: current practice and emerging trends. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology 2019. DOI: 10.1007/s00417-019-04254.
36. Thompson B, Mansouri B, Koski L, et al. Brain plasticity in the adult: modulation of function in amblyopia with rTMS. Curr Biol 2008; 18: 1067-1071.

For non-commercial use only

Wkład autorów/Authors' contributions:
Wszyscy autorzy w równym stopniu przyczynili się do powstania artykułu.
Konflikt interesów/Conflict of interests:
Nie występuje.
Finansowanie/Financial support:
Nie występuje.
Etyka/Ethics:
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 05.08.2025; 11:33,35