

Omówienie metod zmniejszania rozwoju krótkowzroczności

Dr n. med. ANDRZEJ MICHALSKI¹, lek. MAGDALENA MALESZKA-KURPIEL², lek. MAŁGORZATA ROGACZEWSKA¹, dr hab. n. med. MARCIN STOPA¹

¹Klinika Chorób Oczu Katedry Chorób Oczu i Optometrii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Kierownik: dr hab. n. med. Marcin Stopa

²Kliniki Okulistyczne Optegra

Streszczenie

Istotność kontroli krótkowzroczności jest związana z rosnącym odsetkiem światowej populacji obciążonej tą wadą wzroku, a jest ona jednym z czynników ryzyka wystąpienia innych chorób oczu. W licznych pracach poddawano analizie wpływ różnych metod optycznych i farmakologicznych na spowolnienie progresji krótkowzroczności. Stosowano zarówno korekcję okularową i soczewkami kontaktowymi o konstrukcjach dwu- i wieloogniskowych, jak i ortokeratologię. Wśród leków badano przede wszystkim wpływ różnych stężeń atropiny na zahamowanie progresji krótkowzroczności. Rzadziej opisywano zastosowanie innych leków, np. pirenzepiny. Za najbardziej skuteczne metody, powodujące największe spowolnienie zwiększania się krótkowzroczności, uznano zastosowanie soczewek kontaktowych modyfikujących obwodowe rozogniskowanie, soczewek ortokeratologicznych oraz użycie atropiny, przede wszystkim w niskich stężeniach. W licznych opracowaniach podkreślono też szkodliwy – przyspieszający narastanie krótkowzroczności – wpływ niedokorygowania. Podnosi się też możliwy hamujący wpływ na progresję tej wady refrakcji czasu spędzającego na zewnątrz pomieszczeń, czyli na świeżym powietrzu. Aby osiągnąć sukces w kontroli krótkowzroczności, należy wcześniej wykryć wadę, skorygować ją w pełni i zastosować najbardziej skuteczne metody zahamowania jej progresji.

Abstract

The importance of myopia control is associated with a growing percentage of myopes in the population. This refractive error can be a risk factor for other eye diseases. Many researchers studied the influence of various optical and pharmacological strategies for the reduction of myopia advancement. Glasses, bi- and multifocal contact lenses use, and orthokeratology were analyzed. The pharmacological approach included mainly the instillation of different dilutions of atropine and less frequently the use of pirenzepine drops. The wear of peripheral defocus-modifying contact lenses, orthokeratology, and low concentration atropine are regarded as the most effective strategies. Many researchers highlighted the harmful effect of under-correction because it could cause the myopia progression. The outdoor activities can have a possible inhibitory impact on the refractive error advancement. To sum up, the success of myopia control depends on three factors: the early recognition of the refractive error, its full correction, and the selection of the most effective method, which slows its progression.

Wstęp

W populacji obserwuje się wzrost odsetka osób z krótkowzrocznością. W aspekcie zdrowotnym, społecznym i ekonomicznym wzrasta ilość problemów związanych z występowaniem tej wady refrakcji, na której pojawienie się ma wpływ zarówno genetyka, jak i czynniki środowiskowe. Dowiedziono na przykład, że zarówno w populacji osób pochodzących ze wschodniej Azji, jak i wśród przedstawicieli rasy kaukaskiej większe ryzyko wystąpienia krótkowzroczności jest u dziecka, które ma oboje krótkowzrocznych rodziców niż u dziecka, którego tylko jeden z rodziców jest osobą krótkowzroczną [1].

Dowiedziano też w licznych opracowaniach związku procesem intensywnego kształcenia i powstaniem krótkowzroczności [2].

Warto przytoczyć dane z opracowania Holdena i współautorów, którzy prognozują, że w 2050 roku 49,8% populacji będzie krótkowzroczna, a 9,8% będzie miało krótkowzroczność wysoką. Stanowiąc to będzie istotny wzrost w stosunku do danych z 2000 roku, kiedy to na świecie żyło 22,9% osób z krótkowzrocznością i 2,7% z krótkowzrocznością wysoką [3]. Podkreślić także należy, że krótkowzroczność jest związana ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia poważnych chorób oczu. Przykładem może odwarstwienie siatkówki – oko z wadą refrakcji o ekwiwalencie sferycznym od -1,00 do -3,00 D jest obciążone czterokrotnie większym ryzykiem odwarstwienia siatkówki w porównaniu z okiem, które nie jest krótkowzroczne. Jeśli wada wzroku jest większa niż -3,00 D, to ryzyko odwarstwienia siatkówki rośnie dziesięciokrotnie, a z opracowań wynika, że nawet 55% odwarstwień siatkówki w oczach, które nie doznały wcześniej urazu ani nie były poddane operacji, można wiązać z występowaniem krótkowzroczności [4]. Krótkowzroczność jest też związana ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia jaskry i zaćmy [5,6].

Progresja krótkowzroczności to postępujący wzrost wady refrakcji w stronę coraz większych wartości ujemnych. Warto zatem zwrócić uwagę na dostępne metody jej hamowania, przez co należy rozumieć nie usunięcie wady wzroku („wyleczenie krótkowzroczności”), lecz uzyskanie dla danego pacjenta wady refrakcji o możliwie najmniejszej wartości. Wśród dyskutowanych działań spowalniających narastanie krótkowzroczności wymienić można zastosowanie okularów dwuogniskowych lub progresywnych, soczewek kontaktowych dwu- lub wieloogniskowych (kontrola obwodowego rozogniskowania), soczewek ortokeratologicznych czy atropiny.

Skuteczne metody kontroli krótkowzroczności

Zastosowanie soczewek kontaktowych dwuogniskowych w kontroli krótkowzroczności analizowali Anstice i Phillips. Badacze użyli soczewek z mocą korygującą w pełni wadę refrakcji w centrum oraz położonymi poza nim naprzemiennie koncentrycznymi strefami z addycją +2,00 D i mocą jak w centrum. Uzyskane przy zastosowaniu tej soczewki wyniki porównywali z wynikami uzyskanymi w oczach, które korygowano soczewkami kontaktowymi jednoogniskowymi u tego samego pacjenta – na jednym oku przez 10 miesięcy stosowano soczewkę dwuogniskową, a na drugim jednoogniskową. Po 10 miesiącach zamieniano soczewki między oczami i ponownie obserwowano przez taki sam czas. Po pierwszym okresie badania wada refrakcji w grupie oczu badanych wzrosła o $-0,44 \pm 0,33$ D, a w grupie kontrolnej o $-0,69 \pm 0,38$ D, co odpowiada spowolnieniu progresji wady wzroku o 37%. W odniesieniu do wzrostu długości osiowej gałki ocznej wartości wyniosły odpowiednio 0,111

$\pm 0,084$ mm i $0,218 \pm 0,089$ mm, co odpowiada spowolnieniu wydłużania się gałki ocznej o 49%. W drugim okresie badania stwierdzono spowolnienie progresji wady wzroku o 54% i spowolnienie wzrostu długości osiowej gałki ocznej o 80%, przy czym badacze zwrócili uwagę na to, że interpretacja danych z drugiego okresu badania jest obciążona większym błędem [7].

Holden i wsp. oceniali w kontroli krótkowzroczności skuteczność soczewek kontaktowych z progresywną zmianą mocy. W centrum soczewki znajdowała się moc korygująca w pełni wadę refrakcji, a ku obwodowi wprowadzono progresywnie dodatek do końcowej wartości +2,00 D. Grupa kontrolna składała się z użytkowników korekcji okularowej. Parametry narządu wzroku oceniano po 6 i 12 miesiącach. W tym ostatnim okresie uzyskano następujące dane: wzrost wady refrakcji w grupie badanej o $-0,54 \pm 0,37$ D, a w grupie kontrolnej o $-0,84 \pm 0,47$ D oraz wzrost długości osiowej gałki ocznej odpowiednio o $0,24 \pm 0,17$ mm i $0,39 \pm 0,19$ mm. Po uwzględnieniu danych dotyczących wieku, płci, stosowania się do zaleceń, wyjściowej wielkości wady wzroku oraz występowania krótkowzroczności w rodzinie, badacze podali wartości dotyczące wzrostu wady wzroku: $-0,57$ D w grupie badanej i $-0,86$ D w kontrolnej. Odnotowano również wzrost gałki ocznej na poziomie $0,27$ mm w grupie badanej i $0,40$ mm w grupie kontrolnej. Uzyskane wyniki pozwoliły na wysnucie wniosku, że zastosowanie soczewek kontaktowych wielogniskowych spowalnia progresję krótkowzroczności o 34% oraz wzrost osiowej gałki ocznej o 33% [8].

Efekt spowalniający progresję krótkowzroczności dzięki zastosowaniu soczewek ortokeratologicznych został przedstawiony przez Cho i wsp. w badaniu The Longitudinal Orthokeratology Research in Children (LORIC). Autorzy porównali długości osiowe gałek ocznych dzieci, u których zastosowano ortokeratologię, z długościami osiowymi oczu dzieci stosujących korekcję okularową. Po zakończeniu dwuletniego okresu obserwacji, wzrost długości osiowej oczu wyniósł w grupie badanej $0,29 \pm 0,27$ mm, a w grupie kontrolnej $0,54 \pm 0,27$ mm. Badano także zmianę głębokości komory ciała szklistego, uzyskując wyniki $0,23 \pm 0,25$ mm w grupie badanej oraz $0,48 \pm 0,26$ mm w grupie kontrolnej. Odpowiada to spowolnieniu progresji krótkowzroczności o około 46%. Autorzy podkreślili jednak dużą zmienność osobniczą uzyskanych efektów, co przekłada się na trudność w prognozowaniu sukcesu terapii u określonego pacjenta [9].

Walline i wsp. również wykazali skuteczność ortokeratologii w hamowaniu progresji krótkowzroczności. Porównywano długości osiowe oczu dzieci stosujących ortokeratologię z długościami osiowymi oczu dzieci używających miękkich soczewek kontaktowych. W grupie badanej roczny wzrost długości osiowej był o $0,16$ mm mniejszy niż w grupie kontrolnej, a roczny wzrost głębokości komory ciała szklistego był mniejszy o $0,10$ mm. Odpowiada to spowolnieniu progresji krótkowzroczności o 38% [10].

Podobne wyniki uzyskali Kakita i wsp., którzy poddali dwuletniej obserwacji użytkowników soczewek ortokeratologicznych i korekcji okularowej. Długość osiowa oczu wzrosła o $0,39 \pm 0,27$ mm w grupie badanej i $0,61 \pm 0,24$ mm w grupie kontrolnej [11].

Pierwsze informacje o zastosowaniu atropiny jako metody kontroli krótkowzroczności pochodzą już z końca XIX wieku [12]. Jej zastosowanie było przedmiotem licznych badań prowadzonych od lat 60. XX wieku [13,14].

W przeprowadzonym na początku XXI wieku badaniu Atropine for the Treatment of Myopia (ATOM1) wzięło udział 400 dzieci (badanie ukończyło 346 dzieci). U każdego z nich poddano jedno losowo wybrane oko działaniu

atropiny w stężeniu 1% bądź kropli placebo. Progresja krótkowzroczności w grupie placebo wyniosła $-1,20 \pm 0,69$ D, a w grupie badanej tylko $-0,28 \pm 0,92$ D. Długość osiowa gałki ocznej wzrosła w grupie kontrolnej o $0,38 \pm 0,38$ mm, natomiast w grupie badanej pozostała niezmienną. Zastosowanie atropiny określono jako skuteczną metodę spowolnienia progresji krótkowzroczności i wzrostu długości osiowej gałki ocznej [15].

W badaniu ATOM2 poddano analizie wyniki otrzymane na grupie 400 dzieci, które zaszeregowano do trzech grup w stosunku ilościowym 2:2:1 w zależności od stężenia zastosowanej atropiny 0,5%, 0,1%, i 0,01%. W ciągu dwóch lat odnotowano średni wzrost krótkowzroczności w poszczególnych grupach rzędu $-0,30 \pm 0,60$ D; $-0,38 \pm 0,60$ D; $-0,49 \pm 0,63$ D, natomiast zmiana długości gałki ocznej wyniosła $0,27 \pm 0,25$ mm; $0,8 \pm 0,28$ mm; $0,41 \pm 0,32$ mm przy zastosowaniu atropiny w stężeniach odpowiednio 0,5%, 0,1%, i 0,01% [16].

Konieczne jest również zwrócenie uwagi na efekt odbicia (*rebound*), czyli wzrost krótkowzroczności po zaprzestaniu atropinizacji. Dzieci z badań ATOM1 i ATOM2 obserwowano po zakończeniu pierwszego dwuletniego okresu badania. Okazało się, że po roku największy wzrost krótkowzroczności wystąpił w oczach, które były poddane działaniu atropiny w stężeniu 0,5% i 1% [15,16].

Dodatkowo dzieci z grupy ATOM2 poddano dalszemu badaniu. Stwierdzono, że im wyższe było stężenie zastosowanej atropiny, tym u większego odsetka dzieci wystąpiła progresja wady o $\geq -0,50$ D w ciągu roku od zaprzestania atropinizacji. W grupie, w której stosowano atropinę 0,5%, taki wzrost krótkowzroczności dotyczył 68% dzieci, po atropinizacji roztworem o stężeniu 0,1% – 59% dzieci, a po użyciu atropiny 0,01% tylko 24% dzieci. W przypadku takiej progresji wady refrakcji ponownie wdrażano stosowanie atropiny, ale tylko w stężeniu 0,01% przez kolejne dwa lata. Po pięciu latach najlepszy efekt osiągnięto w grupie, w której w pierwszej fazie zastosowano atropinę 0,01% (progresja krótkowzroczności o $-1,38 \pm 0,98$ D; wzrost długości gałki ocznej o $0,75 \pm 0,48$ mm), po zastosowaniu atropiny 0,1% (odpowiednio: $-1,83 \pm 1,16$ D; $0,85 \pm 0,53$ mm) i atropiny 0,5% (odpowiednio: $-1,98 \pm 1,10$ D; $0,87 \pm 0,49$ mm) [17].

Zmiana ekwiwalentu sferycznego z atropinizacją 0,01% przez pięć lat wyniosła $-1,38$ D, natomiast wzrost o $-1,4$ D zaobserwowano w grupie placebo po 2,5 roku. Zatem użycie atropiny 0,01% spowalnia progresję krótkowzroczności o około 50% [15,17].

Pozostałe rozważania

Warto także wspomnieć, że niepełna korekcja krótkowzroczności – niedokorygowanie jest działaniem szkodliwym. Wprawdzie w 1965 roku pojawiła się praca Tokoro i Kabe, w której uznano niedokorygowanie za skuteczną metodę kontroli krótkowzroczności, jednak opracowanie to zostało w późniejszym czasie poddane krytyce, a badania, na podstawie których opierano wnioski – za przeprowadzone nieprawidłowo [18,19]. W opracowaniu Chunga i wsp. niedokorygowanie krótkowzroczności o $0,75$ D spowodowało w grupie badanej szybszy wzrost wady wzroku i długości osiowej gałki ocznej niż w pełni skorygowanej grupie kontrolnej [20].

Także w zestawieniu metod kontroli krótkowzroczności opublikowanym przez Walline i wsp. podano, że niedokorygowanie przyspiesza wzrost krótkowzroczności o $0,15$ D/rok w porównaniu z pełną korekcją jednoogniskową [21].

W przywołanej powyżej metaanalizie, soczewki sztywne gazoprzepuszczalne jednoogniskowe zostały określone jako metoda bez wpływu na progresję krótkowzroczności, a soczewki okularowe dwuogniskowe lub progresywne – jako metoda kontroli o słabym wpływie. Natomiast za najskuteczniejsze uznano metody farmakologiczne, takie jak zastosowanie atropiny, pirenzepiny lub cyklopentolatu [21].

Podobne wnioski wysnuto w zestawieniu metod kontroli krótkowzroczności opracowanym przez Huanga i wsp., gdzie podano, że niedokorygowanie przyspiesza wzrost krótkowzroczności o 0,11 D/rok w porównaniu z pełną korektą jednoogniskową. Jako najbardziej skuteczne w hamowaniu progresji krótkowzroczności ponownie określono metody farmakologiczne – zastosowanie atropiny czy pirenzepiny. Jako metody skuteczne określono użycie soczewek ortokeratologicznych i soczewek kontaktowych modyfikujących obwodowe rozogniskowanie, a do metod o minimalnym wpływie zaliczono użycie soczewek okularowych o różnych (dwuogniskowych, progresywnych) konstrukcjach [22].

Skuteczność zastosowania tej ostatniej metody w kontroli krótkowzroczności była szczegółowo zbadana przez Gwiazdę i wsp. w The Correction of Myopia Evaluation Trial (COMET). Zastosowanie soczewek okularowych progresywnych z dodatkiem +2,00 D spowodowało statystycznie istotne, lecz nieistotne klinicznie zmniejszenie progresji krótkowzroczności o $0,20 \pm 0,08$ D w ciągu trzech lat – progresja w grupie badanej wyniosła $-1,28 \pm 0,06$ D, a w grupie kontrolnej (z korektą jednoogniskową) $-1,48 \pm 0,06$ D [23].

Poddając analizie wyniki uzyskane u dzieci z esoforią do bliży, Goss i Grosvenor stwierdzili, że zastosowanie korekcji okularami dwuogniskowymi spowalnia progresję krótkowzroczności. Odnotowali wzrost wady o $-0,32$ D/rok w grupie badanej i o $-0,54$ D/rok w grupie kontrolnej [24].

Postuluje się również konieczność zmiany trybu życia w taki sposób, aby dzieci spędzały więcej czasu na zewnątrz budynków. W badaniu przeprowadzonym przez He i wsp., wprowadzenie jednej dodatkowej 40-minutowej lekcji na świeżym powietrzu spowodowało, że w grupie badanej było 30,4% dzieci z krótkowzrocznością w porównaniu z 39,5% w grupie kontrolnej. Zauważono też istotną statystycznie różnicę we wzroście ekwiwalentu sferycznego wady refrakcji po trzech latach obserwacji o $-1,42$ D w grupie badanej i $-1,59$ D w grupie kontrolnej [25]. Podobny wniosek postawiono w pracy Czepity i wsp., w której dowiedziono, że większa ilość czasu spędzonego na aktywności zewnętrznej jest związana z większą wartością ekwiwalentu sferycznego u badanych uczniów, jednakże badacze podkreślili, że korelacja między tymi parametrami jest słaba [26].

Podsumowanie

Reasumując, podkreślić należy konieczność: wczesnego wykrycia krótkowzroczności u dzieci i młodzieży, właściwej, czyli pełnej korekcji, zastosowania jednej lub większej liczby metod kontroli krótkowzroczności (z uwzględnieniem ich skuteczności) oraz zmiany trybu życia. Dopiero powyższy zakres działań pozwoli na osiągnięcie celu, którym jest uzyskanie niższej ostatecznej wielkości wady refrakcji u dużej liczby osób krótkowzrocznych.

Piśmiennictwo

1. I. Morgan, K. Rose. How genetic is school myopia. *Prog Retin Eye Res* 2005;24(1): 1–38
2. E. Goldschmidt, N. Jacobsen. Genetic and environmental effects on myopia development and progression. *Eye* 2014;28(2): 126–133
3. B. A. Holden, T. R. Fricke, D. A. Wilson, M. Jong, K. S. Naidoo, P. Sankaridurg, T. Y. Wong, T. J. Naduvilath, S. Resnikoff. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 123 (2016): 1036–1042
4. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk Factors for Idiopathic Rhegmatogenous Retinal Detachment. *American Journal of Epidemiology* 1993;137(7): 749–757
5. M. Qiu, S. Y. Wang, K. Singh, S. C. Lin. Association between myopia and glaucoma in the United States population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54(1): 830–835
6. C. Younan, P. Mitchell, R. G. Cumming, E. Rochtchina, J. J. Wang. Myopia and incident cataract and cataract surgery: the blue mountains eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002;43(12): 3625–3632
7. N. S. Anstice, J. R. Phillips. Effect of dual-focus soft contact lens wear on axial myopia progression in children. *Ophthalmology* 2011;118(6): 1152–1161
8. B. A. Holden, P. Sankaridurg, P. Lazon de la Jara, E. L. Smith, X. Chen, J. Kwan et al. Reduction in the Rate of Progress of Myopia With a Contact Lens Designed to Reduce Relative Peripheral Hyperopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51: E-doi: 2220
9. P. Cho, S. W. Cheung, M. Edwards. The longitudinal orthokeratology research in children (LORIC) in Hong Kong: a pilot study on refractive changes and myopic control. *Curr Eye Res* 2005;30(1): 71–80
10. J. J. Walline, L. A. Jones, L. T. Sinnott. Corneal reshaping and myopia progression. *Br J Ophthalmol* 2009;93(9): 1181–1185
11. T. Kakita, T. Hiraoka, T. Oshika T. Influence of overnight orthokeratology on axial elongation in childhood myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(5): 2170–2174
12. D. Hasket. On the Atropine Treatment of Acquired and Progressive Myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1874;2: 139–154
13. R. H. Bedrossian. The effect of atropine on myopia. *Ann Ophthalmol* 1971;3(8): 891–897
14. J. A. Dyer. Role of Cycloplegics in Progressive Myopia. *Ophthalmology* 1979;86(5): 692–694
15. W. H. Chua, V. Balakrishnan, Y. H. Chan et al. Atropine for the Treatment of Childhood Myopia. *Ophthalmology* 2006;113(12): 2285–2291
16. A. Chia, W. H. Chua, Y. B. Cheung et al. Atropine for the Treatment of Childhood Myopia: Safety and Efficacy of 0,5%, 0,1%, and 0,01% Doses (Atropine for the treatment of Myopia 2). *Ophthalmology* 2012;119(2): 347–354
17. A. Chia, Q. S. Lu, D. Tan. Five-Year Clinical Trial on Atropine for the Treatment of Myopia 2: Myopia Control with Atropine 0,01% Eyedrops. *Ophthalmology* 2016;123(2): 391–399
18. T. Tokoro, S. Kabe. Treatment of the myopia and the changes in optical components. Report II. Full-or under-correction of myopia by glasses [Article in Japanese]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1965;69(2): 140–144
19. D. A. Goss. Attempts to reduce the rate of increase of myopia in young people—a critical literature review. *Am J Optom Physiol Opt* 1982 Oct;59(10): 828–841
20. K. Chung, N. Mohidin, D. J. O’Leary. Undercorrection of myopia enhances rather than inhibits myopia progression. *Vision Res* 2002;42(22): 2555–2559
21. J. J. Walline, K. Lindsley, S. S. Vedula, S. A. Cotter, D. O. Mutti, J. D. Twelker. Interventions to slow progression of myopia in children. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2011;(12): CD004916. doi:10.1002/14651858.CD004916.pub3
22. J. Huang, D. Wen, Q. Wang, C. McAlinden, I. Flitcroft, H. Chen, S. M. Saw et al. Efficacy Comparison of 16 Interventions for Myopia Control in Children: A Network Meta-analysis. *Ophthalmology* 2016;123(4):697–708
23. J. Gwiazda, L. Hyman, M. Hussein, D. Everett, T. T. Norton, D. Kurtz et al. A randomized clinical trial of progressive addition lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44(4):1492–1500
24. D. A. Goss, T. Grosvenor. Rates of childhood myopia progression with bifocals as a function of nearpoint phoria: consistency of three studies. *Optom Vis Sci* 1990;67(8):637–640
25. M. He, F. Xiang, Y. Zeng, J. Mai, Q. Chen, J. Zhang, W. Smith, K. Rose, I. G. Morgan. Effect of Time Spent Outdoors at School on the Development of Myopia Among Children in China: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015;314(11): 1142–1148
26. M. Czepita et al. The role of outdoor activity in the development of myopia in schoolchildren. *Pomeranian J Life Sci* 2016;62(4): 30–32

Dział „Optyka – nauka”: zapraszamy do współpracy!

Redakcja „Optyki”, realizując postulaty środowisk akademickich oraz organizacji reprezentujących środowiska optyków i optometrystów (KRIO, PTOO, ŚKA00i0), prowadzi dział „Optyka – nauka”. Przedsięwzięcie to ma na celu umożliwienie publikacji oryginalnych wyników badań naukowych przede wszystkim studentom, doktorantom oraz młodym pracownikom nauki. „Optyka” znalazła się na liście punktowanych czasopism naukowych Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego. **Za publikację w naszym czasopiśmie przyznawane są 2 punkty naukowe!** Nad merytorycznym poziomem nadsyłanych do druku prac czuwa Rada Naukowa dodatku „Optyka – nauka” w składzie:

Prof. dr hab. **RYSZARD NASKRĘCKI** (Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu)

Dr hab. inż. **D. ROBERT ISKANDER** (Politechnika Wrocławska)

Prof. dr hab. **HENRYK KASPRZAK** (Politechnika Wrocławska)

Prof. dr hab. **ANDRZEJ KOWALCZYK** (Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu)

Dr hab. **MAREK KOWALCZYK-HERNÁNDEZ** (Uniwersytet Warszawski)

Prof. dr hab. **BOGDAN MIŚKOWIAK** (Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu)

Rada korzysta także z pomocy zewnętrznych recenzentów.

Wszelkie informacje na temat wymogów przygotowywania manuskryptów znajdują się na naszej stronie internetowej: www.gazeta-optyka.pl.