

학생 근시의 예방과 치료

Prevention and Treatment of School Myopia

오 세 열 | 성균관의대 안과 | Sei Yeul Oh, MD

Department of Ophthalmology, Sungkyunkwan University School of Medicine

E-mail : syoh@smc.samsung.co.kr

J Korean Med Assoc 2007; 50(3): 259 - 264

Abstract

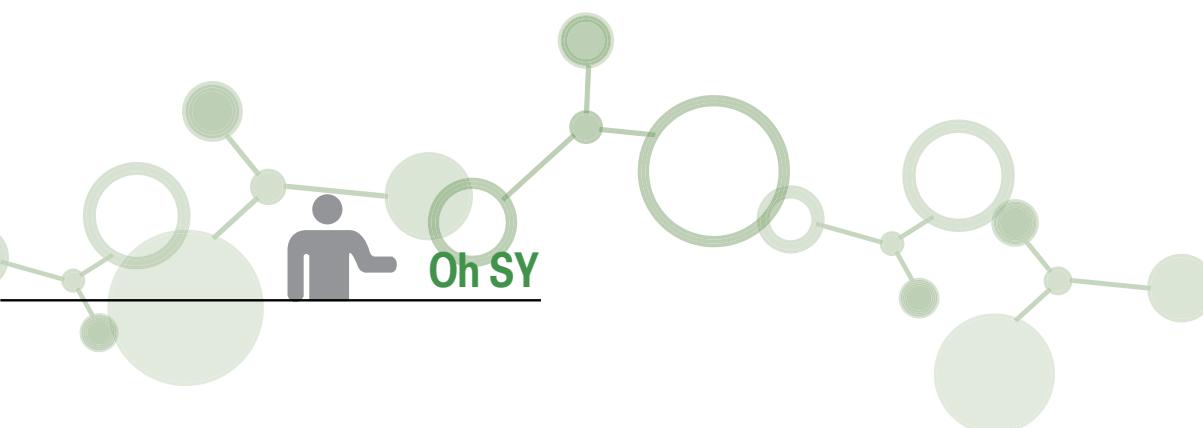
Myopia is the most common refractive error throughout the world. Exact and relative etiologies of myopia have not been investigated in detail, although the high prevalence rate of myopia in school children has been well documented. Patients with myopia must endure the physical and financial burden of spectacles or contact lenses throughout their lives. The National Eye Institute estimated that the costs of refractive eye examinations amount to \$1 billion annually, with another \$1.5 billion spent on eyeglasses each year. The age of onset of myopia is frequently between 5 to 15 years. There has been a dramatic increase in the prevalence rates of myopia over the past decades in Korea and other parts of Asia. The prevalence rate was 8~15% in 1970s, 23% in 1980s, 38% in 1990s, and 46.2% in 2000s in Korean school children. The remarkable increase in Asian school children suggests that life style risk factors during the school periods may have a great impact on the development of school myopia and the overall population prevalence rate of myopia. Because the gene pool has not changed significantly over the past decades, the rapid increase of the prevalence rates of myopia has been attributed to increases in near-work activities and environmental factors. Atropine is effective in preventing myopia by a non-accommodative mechanism. Atropine is a broad-band muscarinic antagonist that binds to all five identified muscarinic receptors. Animal and clinical studies have shown that the M1-selective muscarinic antagonist, pirenzepine, is effective in reducing axial length enlargement and preventing myopia.

Keywords : Prevalence rate; Atropine; Pirezepine; Myopia

핵심 용어 : 근시; 유병률; 조절; 아트로빈

근시는 전 세계적으로 가장 흔한 굴절 이상이다. 근시에 대해 발생원인, 진행에 관계되는 인자들, 치료, 예방 등에 대해서 수 많은 연구들이 있었으며 현재에도 진행되고 있다. 그러나 아직까지 근시에 대해 모르는 부분이 많다. 근시로 시력이 떨어진 사람은 안경이나 콘택트렌즈 등 광학기구를 평생 사용하거나 근시 교정술을 받는다(1). 따라서 근

시는 사회적 비용이 많이 드는 질환이다. 미국 국립안연구소(National Eye Institute)는 이미 20년 전 미국에서 1년에 근시로 지출되는 비용이 굴절 검사비로 10억 달러, 안경이나 콘택트렌즈 비용으로 15억 달러라고 발표하였다(2). 이 비용이 현재 더욱 증가하였을 것은 분명하다. 근시는 5세에서 15세에서 시작하여 대개 진행한다. 지난 수십년 동안 근



시의 유병률이 증가하고 있다. 특히 한국을 포함한 아시아에서 그 유병률은 빠르게 증가하고 있다. 싱가포르와 대만에서는 고등학교 졸업시 학생 근시 비율이 80%에 이른다는 보고를 하였다(3~6).

근시가 증가하는 이유는 환경적인 요인이라고 생각한다 (6~8). 산업화 사회로 발전하면서 도시화가 되었고, 근거리 작업이 늘었으며, 공부하는 양의 증가 등이 근시의 유발을 증가시키는 원인으로 보고 있다. 한국은 교육열이 상당히 높으며, 컴퓨터 사용이 일반화되어 있어 초등학교 때부터 근시 발생을 유발할 수 있는 인자에 노출되어 있다. 국내 논문에서도 초등학교 때 근시 발생률이 증가하고 있다는 보고가 있고 그에 대한 올바른 처치가 중요하다고 보고하였다 (9~12). 이에, 근시에 대한 기초 연구와 임상 연구를 알아보고, 현재까지 알려져 있는 근시의 원인, 치료, 예방에 대해 알아 보고자 한다.

근시에 대한 실험적 연구

근시가 어떻게 발생하고, 왜 진행하는지에 대한 것은 명확히 밝혀져 있지 않다. 지금까지 진행된 연구를 통해 안축장 증가가 근시 발생과 진행에 관계된다고 하였다(13, 14). 또 다른 기전으로 과다한 조절, 눈모음에 의한 공막 확장, 시자극의 변화, 그리고 공막의 능동적 성장 등에 대한 연구가 있다(15, 16). 고양이, 원숭이, 병아리 등을 이용한 동물실험에서 한 눈에 시자극을 차단시키면 안구의 길이가 증가하여 근시를 유발하였다. 안구 성장과 관계되는 조절 기전은 되먹임 기전으로 이루어져 있다(17, 18).

망막에 존재하는 많은 신경전달물질이 안구 성장에 관여 한다. 망막에 존재하는 여러 신경전달물질 중에서 dopamine이 안구 성장과 밀접한 관계가 있다. Dopamine은 망막의 내과립층과 내망상층 사이에 존재하며 망막에 전달되는 광자극에 따라 증가 혹은 감소한다(19, 20). Iuvone 등은 암순응된 쥐의 망막에 광자극을 주면 dopamine 합성에 관계되는 tyrosine hydroxylase의 활성도가 증가하여 망막 내 dopamine 농도가 증가하였고, 반대로 광자극을 차단하면 tyrosine hydroxylase의 활성도가 감소하여 망막 내

dopamine 농도가 감소하였다(21). 민 등은 dopamine 수용체가 안구 성장 및 근시 진행에 밀접한 관계가 있다고 보고 dopamine-2 수용체에 선택적으로 작용하는 bromocriptine을 병아리 눈에 점안하여 안구 성장이 억제되고 근시 발생이 억제된다고 하였다(22). 그 외에도 retinoic acid와 그 수용체, 그리고 vasoactive intestinal peptide 등도 안구 성장과 근시 발생과 관계가 있다.

근시의 유병률

근시의 유병률은 백인이 많이 사는 지역에 비해 아시아에서 매우 높고, 또한 매우 빨리 증가하고 있다. 유럽이나 미국 성인의 20~50%에 비해 싱가포르나 대만, 홍콩 등지의 20~30대에서 근시의 유병률이 60~80%나 된다(1~8). 국내에서도 1970년대의 보고에서 초등학교 학생의 8~15%가 근시 이던 것(9)이 1980년대에는 23%(23), 1990년대에는 38% (10), 2000년대 이후의 보고들에서는 도시 초등학교 4학년 집단에서 46.2%(12), 징병검사를 받은 만 19세 청년 집단에서 56.4%(9)로 과거에 비해 근시가 증가하는 추세를 보이고 있다.

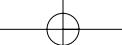
근시의 원인

근시의 원인은 유전적 요인과 환경적 요인으로 나누어 볼 수 있다.

1. 유전적 요인

유전 형태는 상염색체 우성, 상염성체 열성 또는 산발적으로 나타나기도 한다(25). 몇몇의 연구에서는 부모 모두 근시가 있을 때가 부모 중 한명 또는 부모 모두 근시가 없을 때보다 자녀의 근시 발생할 확률이 높다고 했다. 부모 모두 근시가 있을 때 6~12세 자녀 근시의 발생률은 12.2%였고, 부모 중 한명만 근시가 있을 때 자녀의 근시 발생률은 8.2%였다. 또한 부모 모두 근시가 없을 때 자녀의 근시 발생률은 2.7%였다(26). 다른 연구에서 부모 모두 근시가 있을 때가 부모 모두 근시가 없을 때보다 자녀의 근시 발생률이 6.42





배 높다고 했다(27). 그러나 홍콩에서 시행된 연구에서는 부모의 근시 여부와 자녀의 근시 여부와는 관계가 없었다(28). 고도 근시는 몇몇의 가계 연구에서 상염색체 우성으로 유전되었다.

2. 환경적 요인

환경적 요인이 근시의 발생과 진행에 영향을 준다는 보고가 많다. Sorsby 등(29)과 Chen 등(30)은 생활습관, 환경, 문화적 요소가 근시와 관계가 있다고 하였다. 다른 연구에서 농촌 지역과 도시 지역에서 근시 유병률을 조사한 결과 도시 지역이 농촌 지역보다 근시 유병률이 높았다(31). 근거리 작업이 근시 발생과 진행에 위험요소가 된다. 특히 학교 근시는 근거리 작업에 의한 것으로 보고 있다. 최근 싱가포르, 대만, 홍콩 등 아시아 지역에서 학생들의 근시 유병률이 급격히 증가하였다. 이 지역은 교육열이 높아 학생들의 근거리 작업 시간이 증가하였다. 또한 컴퓨터 사용과 TV 시청의 증가도 근시의 유병률을 증가시켰다고 할 수 있다. 우리나라 역시 학생들의 근시 유병률이 증가하고 있는데 이것도 근거리 작업의 증가에 의한 것이라 보인다.

근거리 작업을 할 때 조절(accommodation)이나 눈모음(convergence)이 일어나는데 이들이 근시와 관계 있다. 조절이 근시에 영향을 준다는 여러 보고들이 있다. 과도한 조절이 일어나면 눈은 이를 억제하기 위해 조절을 줄이고 대신 안축장을 길게 하여 적응을 하게 된다. 이로 인해 근시가 발생하거나 진행할 수 있다. Kelly(32)는 조절이 일어나면 섬유소대와 섬유주를 통해 빠져 나가는 방수가 차단되어 안축장이 증가한다고 하였다. Coleman(33)과 Young(34)은 조절시 안구내 압력차가 생겨서 유리체강 내의 압력이 전방에 압력보다 상승하고, 이 압력 차이가 조절 작용이 계속되는 동안 유지되어 근시가 유발된다고 하였다. Abraham(35)은 조절이 발생할 때 섬모체근의 수축이 일어나고 이로 인해 수정체가 두꺼워져 가성근시를 유발하며, 이 상태가 지속되면 영구적인 변화가 생겨 근시가 유발된다고 하였다. Green(36)은 눈모음에 의해 외안근이 수축하면 안구벽에 압력이 증가하고 이로 인해 안압이 상승하여 안축장이 길어지고 근시가 생긴다고 하였다.

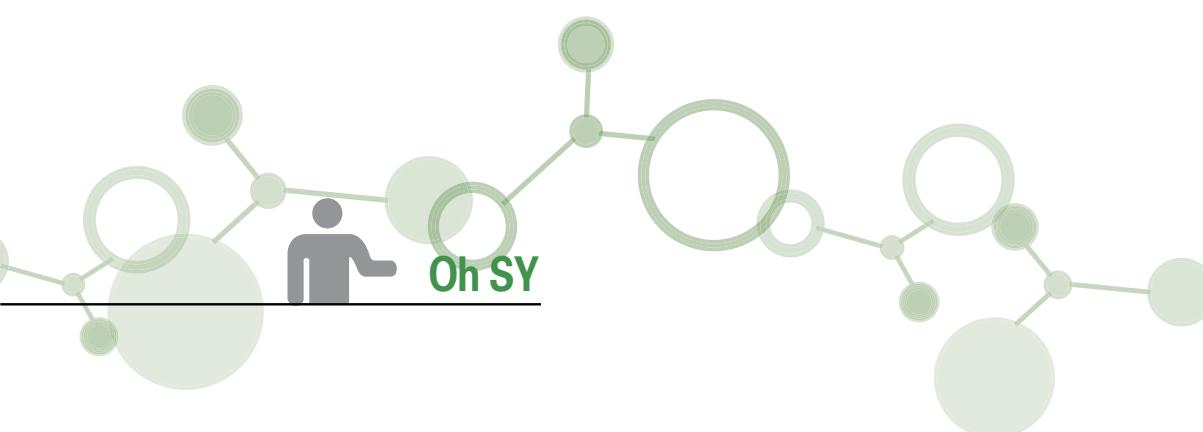
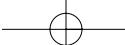
근시의 진행 정도

Blegvad(37)는 근시가 9세에 연간 0.81 디옵터, 13세에는 연간 0.58 디옵터 진행한다고 하였다. Rosenberg와 Goldschmidt(38)는 사춘기 전에 근시가 시작되었던 아이들이 그 후에 근시가 시작되었던 아이들보다 근시가 빠르게 진행된다는 것을 알았다. Mäntyjärvi(39)는 7~15세 아이들에서 근시가 연간 0.55 디옵터 진행한다고 하였고, 8세에 연간 0.93 디옵터, 13세에는 연간 0.52 디옵터 진행한다고 하였다. 국내에서 Min 등(40)이 15세 이하를 대상으로 한 연구에서 3세 이하에서 0.48 디옵터, 4~6세 때 0.92 디옵터, 7~10세 때 0.73 디옵터 그리고 11~15세 때 0.35 디옵터 근시가 연간 증가한다고 하였다. 근시는 나이가 어릴수록, 근시 정도가 심할수록 높은 증가를 보인다.

근시의 예방

근시를 예방하기 위해 여러 시도들이 시행되었다. 눈 운동, 원거리 저교정 또는 과교정, 이중초점 또는 누진안경, 콘택트렌즈, 안압하강제 등 여러 방법들이 시도되었으나 그 효과는 입증되지 않았다. 약물로써 아트로핀은 근시의 진행을 억제할 수 있다고 알려져 있다(41, 42). 아트로핀이 근시를 억제하는 기전은 처음에는 조절을 억제하기 때문이라 생각하였다. 그러나 다른 조절마비제인 tropicamide는 근시 진행 억제 효과가 없었다. 또 사람과 달리 횡문근으로 이루어진 병아리의 섬모체근에는 아트로핀의 조절마비 작용이 일어나지 않는데, 병아리에 아트로핀을 점안하여 근시 진행을 억제시켰다(43). 위 결과로 아트로핀이 조절을 억제하여 근시 진행을 억제한다는 생각은 바뀌게 되었다. 최근 아트로핀의 작용기전에 대해 여러 동물실험에서 아트로핀이 안구에 존재하는 무스카린 아세틸콜린 수용체들에 대한 비선택적 대항제로 작용하여 공막 성장을 억제하였다(44, 45).

아트로핀 점안 후 근시 진행 억제에 대한 여러 임상논문이 있다. Bedrossian(41)은 8~15세 아이들에서 한 눈에만 아트로핀을 점안하고 반대쪽 눈을 대조군으로 사용하여 아트로핀을 점안한 눈은 근시가 연간 0.20 디옵터 진행하였



고, 반대쪽 눈은 0.85 디옵터 진행하였다. Kennedy(42)는 6~15세 아이들에서 아트로핀을 점안한 군은 연간 0.05 디옵터 진행하였고, 대조군은 0.36 디옵터 진행하였다. 국내에서도 Choi 등(46)은 7~14세 아이들에서 아트로핀 점안한 군은 연간 0.25 디옵터, 대조군은 0.83 디옵터 진행하였다. 안구 내 무스카린 아세틸콜린 수용체들에는 M1~M5가 있으며 M1 수용체를 자극하면 공막 성장에 의한 안축장이 길어지고, M2~M5 수용체들을 자극하더라도 안구성장과는 관계가 없다. 비선택적으로 작용하는 아트로핀과 달리 M1 수용체에 선택적으로 작용하는 pirenzepine에 대한 연구에서 pirenzepine 치료군은 연간 0.26 디옵터 근시가 진행하여 대조군의 연간 0.53 디옵터 근시 진행에 비해 통계학적으로 의미있는 감소를 보였다(47).

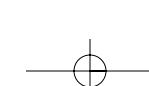
근시의 치료

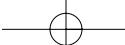
학생 근시를 치료할 수 있는 근본적인 방법은 없다. 아트로핀, pirenzepine, 콘택트렌즈 등이 근시 진행을 어느정도 억제한다고 하나 근시는 정도의 차이는 있으나 대개 18세까지 진행하는 질환이다. 현재 성인에서 사용하고 있는 LASIK, LASEK 등의 근시 교정술은 학생 근시의 치료로는 적당하지 않다. 따라서 학생 근시는 굴절 교정을 정확히 해서 정확한 안경이나 콘택트렌즈로 교정하여 교정 시력을 향상시켜 공부하는 데 지장이 없도록 하는 것이 중요하다. 학생들은 어른보다 조절작용이 왕성하여 과도한 조절을 풀지 못하고 일시적으로 근시가 된 상태로 있을 수 있는데 이것을 가성근시라 한다. 이 가성근시 상태에서 근시 안경을 써워주면 눈의 조절작용이 더욱 커져서 눈의 충혈, 피로, 두통을 유발하고, 조절을 풀기가 더욱 어려워져 공부하는 데 지장을 초래한다. 고도 근시는 눈에 여러가지 문제를 초래할 수 있다. 후유리체박리, 망막박리, 망막 변성 등을 일으킬 수 있으며 이 질환에 의해 심각한 시력 장애를 초래할 수 있다. 이와 같이 고도 근시가 있을 때는 반드시 망막 검사를 하는 것이 좋다. 학교 근시는 대개 진행을 하며 또한 일생 어느 시기보다 근시 진행 속도가 빠르다. 따라서 정기적인 검진 (6개월~1년)이 필요하며, 근시 변화가 있을 때는 안경이나 콘택트렌즈를 알맞게 착용하는 것이 중요하다.

결론적으로 최근 학교 근시의 유병률이 증가하는데 이는 근거리 작업의 증가에 기인한다. 근시의 유병률을 줄이거나 근시의 진행을 억제하는 방법이 아직까지는 확립되어 있지 않다. 아트로핀이나 pirenzepine이 근시의 진행을 어느정도 억제한다고 하나 아직까지는 실험적인 단계이다. 학교 근시는 정확한 굴절 검사에 의한 안경이나 콘택트렌즈 교정에 의해 학생들의 공부에 도움을 줄 수 있다.

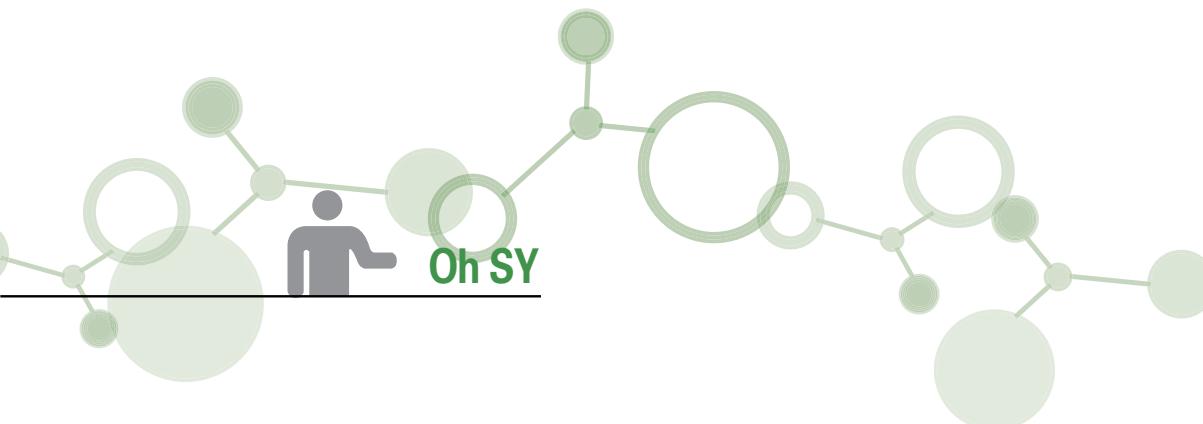
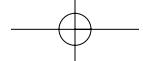
참고문헌

1. Tano Y. Pathologic myopia: Where are we now? Am J Ophthalmol 2002;134:645-660.
2. National Advisory Eye Council, Strabismus and Amblyopia Panel. Vision Research: A National Plan;1983-1987. Washington DC: National Institutes of Health, 1987.
3. Lin LL, Shih YF, Tsai CB, Chen CJ, Lee LA, Hung PT, Hou PK. Epidemiologic study of ocular refraction among schoolchildren in Taiwan. Optom Vis Sci 1999;76:275-281.
4. Lin LK, Chen CJ, Hung PT, Ko LS. National-wide survey of myopia among schoolchildren in Taiwan. Acta Ophthalmol 1988;185(S): 29-33.
5. Saw SM, Katz J, Schein OD, Chew SJ, Chan TK. Epidemiology of myopia. Epidemiol Rev 1996;18:175-187.
6. Saw SM, Tong L, Chua WH, Chia KS, Koh D, Tan DT, Katz J. Incidence and progression of myopia in Singaporean school children. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005;46:51-57.
7. Saw SM, Hong RZ, Zhang MZ, Fu ZF, Ye M, Tan D, Chew SJ. Near-work activity and myopia in rural and urban schoolchildren in China. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2001;38: 149-155.
8. Tan NW, Saw SM, Lam DS, Cheng HM, Rajan U, Chew SJ. Temporal variations in myopia progression in Singaporean children within an academic year. Optom Vis Sci 2000;77:465-472.
9. Kim SH, Kim SM. Survey on causative factors responsible for the school myopia. J Korean Ophthalmol Soc 1977;18:45-49.
10. Ji NC, Yoon WJ, Lee JS. A survey of the refractive state of elementary school children in rural area. J Korean Ophthalmol Soc 1997;38:458-465.
11. Hong JS, Koo KL, Lee HY. Survey on the refractive status of primary school children with subnormal visual acuity. J Korean Ophthalmol Soc 1999; 40: 3168-3173.
12. Kang JE, Jun RM, Lee HJ, et al. Distribution of refractive errors and quantified optometric values in urban elementary fourth





- graders in Korea. *J Korean Ophthalmol Soc* 2004;45:1141-1149.
13. Kirby AW, Sutton L, Weiss H. Elongation of cat eyes following neonatal lid sutures. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1982;22:274-277.
 14. Rabin J, Van Sluyters RC, Malach R. Emmetropization: A vision-dependent phenomenon. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981; 20:561-564.
 15. Gross DA, Criswell MH. Myopia development in experimental animal. *Am J Optom Physiol Optics* 1983;60:250-268.
 16. Christensen AM, Wallmann J. Evidence that increased scleral growth underlies visual deprivation myopia in chicks. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991;32:2143-2150.
 17. Hoyt CS, Stone RD, Fromer C, Billdon FA. Monocular axial myopia associated with neonatal eyelid closure in human infants. *Am J Ophthalmol* 1981;91:197-200.
 18. Raviola E, Weisel TN. An animal model of myopia. *N Engl J Med* 1985;312:1615.
 19. Brecha N, Karten HJ, Laverack C. Enkephalin-containing amacrine cells in the avian retina: immunohistochemical localization. *Proc Natl Acad Sci* 1979;76:3010-3014.
 20. Karten HJ, Brecha N. Localization of substance-p immunoactivity in amacrine cells of the retina. *Nature* 1980;283:87-88.
 21. Iuvone PM, Galli CL, Garrison-Gund CK, Neff NH. Light stimulates tyrosine hydroxylase activity and dopamine synthesis in retinal amacrine neurons. *Science* 1978;202:901-902.
 22. Min BM, Lee CH, Lee YH, et al. The effect of Bromocriptine on the inhibition of eyeball growth at various concentration in myopic chicken model. *J Korean Ophthalmol Soc* 1996;37: 2104-2110.
 23. Kim JC, Koo BS. A study of prevailing features and causes of myopia and visual impairment in urban school children. *J Korean Ophthalmol Soc* 1988;29:165-181.
 24. Kang SH, Kim PS, Choi DG. Prevalence of myopia in 19-year-old Korean males: The relationship between the prevalence and education or urbanization. *J Korean Ophthalmol Soc* 2004; 45:2082-2087.
 25. Sorsby A. Refraction. In: *Ophthalmic genetics*. 2nd ed. London: Butterworths, 1970:38-51.
 26. Zadnik K, Sartoriano WA, Mutti DO, Shatz RI, Adams AJ. The effect of parental history of myopia on children's eye size. *JAMA* 1994;271:1323-1327.
 27. Pacella R, McLellan J, Grice K, Del Bono EA, Wiggs JL, Gwiazda JE. Role of genetic factors in the etiology of juvenile-onset myopia based on a longitudinal study of refractive error. *Optom Vis Sci* 1999;76:381-386.
 28. Edward MH. Effect of parental myopia on the development of myopia in Hong Kong Chinese. *Ophthalmic Physiol Optics* 1998;18:477-483.
 29. Sorsby A, Sheridan M, Leary GA. Refraction and its components in twins. London: Med Res Counc Spec Tep Ser, 1962.
 30. Chen CJ, Cohen BH, Diamond EL. Genetic and environmental effects on the development of myopia in Chinese twin children. *Ophthalmic Pediatr Genet* 1985; 6:113-119.
 31. Wong L, Coggon D, Cruddas M, Hwang CH. Education, reading, and familial tendency as risk factors for myopia in Hong Kong fishermen. *J Epidemiol Community Health* 1993;47:50-53.
 32. Kelly TS. Myopia or expansion glaucoma. *Doc Ophthalmol Proc Series* 1981;28:109-116.
 33. Coleman DJ. Unified model for accommodative mechanism. *Am J Ophthalmol* 1970;69:1063-1079.
 34. Young F. The development and control of myopia in human and subhuman primates. *Contacto* 1975;19:16-31.
 35. Abraham SV. Control of myopia with tropicamide. *J Pediatr Ophthalmol* 1967;4:10-22.
 36. Green PR. Mechanical consideration in myopia: relative effects of accommodation, convergence, intraocular pressure, and extraocular muscle. *Am J Optom Physiol Optics* 1980;57:902-914.
 37. Blegvad O. Om myopiens progression. *Ugeskr Laeger* 1918; 80:287-298.
 38. Rogenberg T, Goldschmidt E. The onset and progression of myopia in Danish school children. *Doc Ophthalmol* 1981;28: 33-39.
 39. Mäntyjärvi MI. Predicting of myopia progression in school children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1985;22:71-75.
 40. Kim SY, Min BM. Myopic progression according to the age of onset in childhoods. *J Korean Ophthalmol Soc* 1998;39:721-727.
 41. Bedrossian RH. The effect of atropine on myopia. *Ann Ophthalmol* 1971;3:891-897.
 42. Kennedy RH. Progression of myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1995;93:755-800.
 43. McBrien NA, Moghaddam HO, Reeder AP. Atropine reduces experimental myopia and eye enlargement via a nonaccommodative mechanism. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993;34:205-215.
 44. Wang IJ, Shih YF, Tseng HS, Huang SH, Lin LL, Hung PT. The effect of intravitreal injection of atropine on the proliferation of scleral chondrocyte in vivo. *J Ocul Pharmacol Ther* 1998;14: 337-343.
 45. Lind GJ, Chew SJ, Marzani D, Wallman J. Muscarinic acetylcholine receptor antagonists inhibit chick scleral chondrocytes. *Invest Ophthalmol Sci* 1998;39:2217-2231.
 46. Choi TH, Jeong JW, Choi YY. The effect of atropine on myopic progression in children. *J Korean Ophthalmol Soc* 2005;46: 1189-1195.



47. Siatkowski RM, Cotter S, Miller JM, Scher CA, Crockett RS, Novack GD; US Pirenzepine Study Group. Safety and efficacy

of 2% pirenzepine ophthalmic gel in children with myopia. Arch Ophthalmol 2004;122:1667-1674.



Peer Reviewer Commentary

백 혜 정 (가천의대 안과)

본 논문은 요즘 들어 특히 많은 관심을 받고 있는 청소년층에서 근시의 특징, 유병률 및 예방과 치료에 대해 기술하고 있다. 필자가 언급한대로 과거에 비해 근시 발생은 전 세계적으로 증가하는 추세이며 아시아권에서, 도시 거주군에서, 근거리 작업을 많이 해야 하는 청소년 연령층에서 특히 더 빈번히 발생하는 것으로 알려져 있다. 근시 증가의 이유 중 선천적인 이유 외에 후천적인 요인, 즉 작업 환경이나 작업 습관 외에 부적절한 굴절률 검사와 그에 따른 부적절한 안경처방 등도 이러한 근시 증가의 이유가 되는 것으로 최근 많은 관심의 대상이 되고 있다. 따라서 뚜렷한 근시의 예방이나 효과적인 치료책은 없다는 점을 고려할 때 근시의 발생 이유와 청소년기 근시의 임상특징에 대한 올바른 이해 및 그에 대한 정확한 대처가 매우 중요하다고 생각되어진다.

자율학습 2007. 2월호 (자궁경부암 예방주사) 정답

- | | |
|------|-------|
| 1. ③ | 6. ① |
| 2. ③ | 7. ④ |
| 3. ③ | 8. ④ |
| 4. ② | 9. ① |
| 5. ② | 10. ① |

