



*Szkolenie przygotowane i merytorycznie nadzorowane przez Wydział Farmaceutyczny
z Oddziałem Analityki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

FARMAKOTERAPIA W LECZENIU CHORÓB NARZĄDU WZROKU

1. Biofarmaceutyczne aspekty podawania leków do oczu

1.1. Elementy anatomii, fizjologii i patofizjologii narządu wzroku

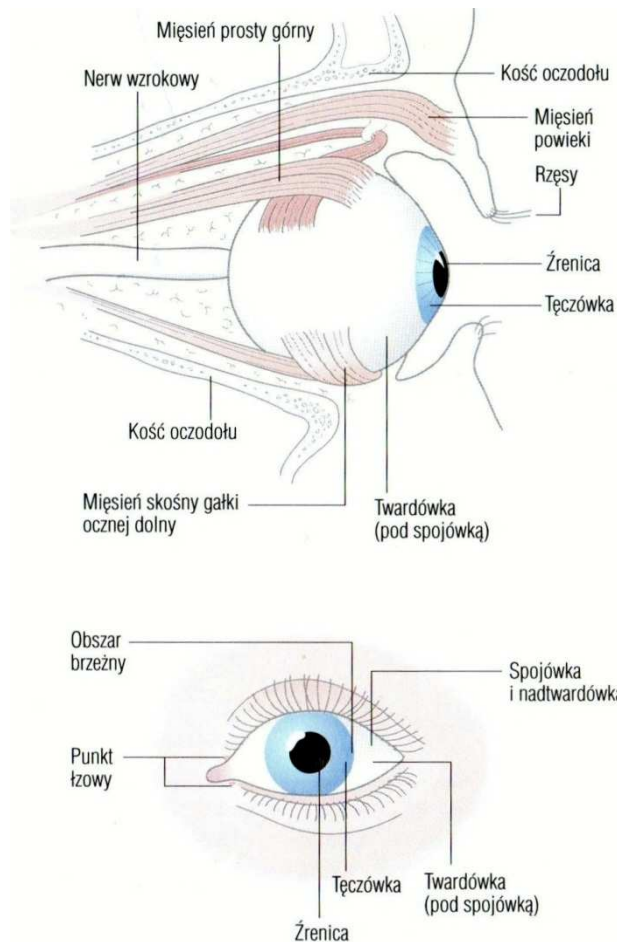
Gałka oczna ma kształt zbliżony do kuli. Ściana gałki ocznej składa się z trzech warstw: zewnętrznej błony gałki ocznej, środkowej błony gałki ocznej i wewnętrznej strony gałki ocznej. Wewnątrz gałki ocznej występują położone jeden za drugim: ciecz wodnista, soczewka i ciało szkliste.

Najbardziej zewnętrzną błoną gałki ocznej jest **twardówka** (*sclera*), która w przedniej części oka przechodzi w rogówkę (*cornea*) zbudowaną z przezroczystej błony włóknistej. Rogówka osadzona jest w twardówce i podobnie do niej ma twardą konsystencję. Środkowa błona gałki ocznej składa się z: błony naczyniowej (*choroidea*), ciała rzęskowego oraz tęczówki.

Naczyniówka stanowi tę część środkowej błony gałki ocznej, która bezpośrednio styka się z twardówką. Ciało rzęskowe utrzymuje soczewkę w odpowiednim położeniu, zawiera pasma włókien mięśniowych gładkich mięśnia rzęskowego, który reguluje promień krzywizny soczewki. Tęczówka znajduje się od przodu u podstawy ciała rzęskowego i oddziela przednią komorę oka (przestrzeń wypełniona cieczą wodnistą) od tylnej komory oka, która jest mniejsza i pierścieniowato rozciąga się przy soczewce. Tęczówka zbudowana jest z tkanki łącznej, której tylną powierzchnię pokrywa nabłonek barwnikowy oraz pigmentowana część siatkówki. Tęczówka posiada dwa mięśnie gładkie (zwieracz i rozwieracz źrenicy),

które regulują zmianę szerokości źrenicy w zależności od ilości docierającego światła. Najbardziej wewnętrzną błoną gałki ocznej jest **siatkówka** (*retina*). Jest to receptorowa część oka składająca się z dwóch części: części przedniej niewrażliwej na światło oraz części tylnej wrażliwej na światło. Część przednia pokrywa ciało rzęskowe oraz tylną powierzchnię tęczówki, natomiast część tylna wyścieła tylną połowę gałki ocznej sięgając aż do połowy przedniej. Ta część siatkówki zbudowana jest z warstwy barwnikowej oraz warstwy komórek nerwowych. Warstwa barwnikowa odżywia komórki czuciowe, natomiast warstwa komórek nerwowych jest warstwą wrażliwą na światło – posiada komórki fotoreceptorowe (pręciki i czopki). **Pręciki i czopki** są przyporządkowane różnym funkcjom narządu wzroku. Pręciki pośredniczą w widzeniu w półmroku (widzenie skotopowe), kiedy jest możliwe postrzeganie różnic w jasności, ale nie odróżnianiu barw. Czopki służą do widzenia przy świetle dziennym (widzenie ftopowe). Widzenie to umożliwia rozróżnianie barw, charakteryzuje się dużą ostrością wzroku i dużą czułością kontrastową.

Na siatkówce znajduje się **plamka żółta**, będąca miejscem o największym skupieniu czopków i z tego powodu cechuje się największą wrażliwością na barwy i światło. Nieco niżej znajduje się **plamka ślepa** – miejsce pozbawione komórek światłoczułych i dlatego niewrażliwe na światło. Soczewka (*lens*) jest zawieszona między tęczówką a ciałem szklistym na obwódce rzęskowej. Jest strukturą dwuwypukłą, niezawierającą naczyń i nerwów. Soczewka ludzka stanowi jeden z elementów układu optycznego oka. Dzięki możliwości zmiany swojej krzywizny pozwala na akomodację, a więc uzyskiwanie na siatkówce wyraźnych obrazów przedmiotów niezależnie od ich odległości od oka. Moc optyczna soczewki wynosi około +16 dioptrii. Większą część gałki ocznej wypełnia ciało szkliste, składające się w 98-99% z wody związanej z proteoglikanami.



Ryc. 1 Budowa oka [Rutter P.: Opieka farmaceutyczna, pod red. J. Pluty, Urban & Partner, Wrocław 2006]

Układ odwzorowujący oka (układ dioptryczny) dokonuje projekcji na siatkówkę rzeczywistego, odwróconego i zmniejszonego obrazu widzialnych przedmiotów. Do tego efektu dochodzi w następstwie załamania promieni światła na zakrzywionych powierzchniach, które oddzielają od siebie ośrodki o różnej gęstości (powietrze, rogówka, ciecz wodnista, soczewka, ciało szkliste). Aparat optyczny oka jest w stanie odwzorować na siatkówce ostry obraz przedmiotów znajdujących się w różnej odległości. Patologiczne zmiany układu załamującego w oku (nieprawidłowa akomodacja) prowadzą do odwzorowania nieostrego obrazu na siatkówce. Wyróżnia się trzy formy nieprawidłowej akomodacji: **astygmatyzm, krótkowzroczność oraz nadwzroczność**.

Astygmatyzm jest niemiarowością oczu, w przypadku której jedna z załamujących powierzchni, przede wszystkim przednia powierzchnia rogówki, ma nierównomierną krzywiznę. Jeżeli istnieją większe różnice między poszczególnymi częściami krzywizny rogówki w różnych płaszczyznach, kolisty przedmiot zostanie odwzorowany na siatkówce jako eliptyczny zniekształcony obraz.

W przypadku **krótkowzroczności** występuje zazwyczaj wydłużenie gałki ocznej lub rzadziej zwiększona zdolność łamiąca aparatu dioptrycznego. Nastęstwem takich stanów jest przy oku z akomodacją do dali skupianie się promieni przed siatkówką tak, że powstaje na niej niewyraźny obraz. Znajdujące się blisko przedmioty mogą jednak przy odpowiedniej akomodacji zostać odwzorowane w postaci ostrego obrazu na siatkówce. Ludzie z krótkowzrocznością do patrzenia na oddalone przedmioty potrzebują okularów z (wklęsłą krzywizną) soczewką rozpraszającą, która zmniejsza zdolność łamiącą aparatu dioptrycznego i przez to przesuwa płaszczyznę odwzorowania obrazu na siatkówkę.

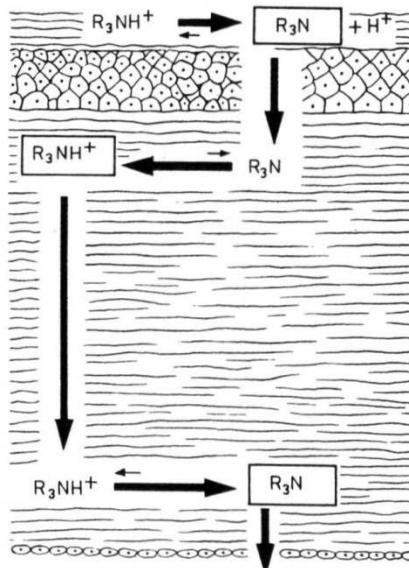
Nadwzroczność wywołana jest względnie krótką długością gałki ocznej lub rzadziej, za małą zdolnością łamiącą układu dioptrycznego. Ponieważ w takim przypadku przy akomodacji do dali płaszczyzna odwzorowanego obrazu znajduje się za siatkówką, odwzorowany na siatkówce obraz jest nieostry. Aby mimo to być w stanie rozpoznawać odległe przedmioty, u osoby z nadwzrocznością musi ciągle zachodzić akomodacja. U takiej osoby zdolność łamiąca aparatu dioptrycznego nie wystarcza do ogniskowania blisko położonych przedmiotów, tak że punkt bliższy jest bardziej oddalony od oka niż u człowieka z miarowością oka. Do korekcji takiej niemiaryowości oka są potrzebne okulary z (wypukłą krzywizną) soczewką skupiającą.

1.2.Czynniki warunkujące szybkość przenikania substancji leczniczej

Substancje lecznicze stosowane w okulistyce to najczęściej sole słabych zasad, których roztwory po wkropleniu na powiekę, na skutek buforujących właściwości płynu łzowego zostają doprowadzone do pH 7.0 – 7.4., to sprawia, że cofa się ich dysocjacja, a niedysocjowana forma zasady, będąc lipofilową wnika do rogówki. Zarówno zewnętrzna, jak i wewnętrzna warstwa rogówki ma charakter lipofilowy, natomiast znajdujący się po środku miąższ rogówki jest hydrofilowy. Dlatego w miąższu rogówki zachodzi częściowa dysocjacja z wytworzeniem dodatnio naładowanych jonów, co ułatwia ich przechodzenie przez tę warstwę. Na przejściu do śródbłonna substancja lecznicza ulega ponownej przemianie do wolnej zasady. Tak więc substancja lecznicza w formie niedysocjowanej przenika do wnętrza komory przedniej oka. Przez dyfuzję w cieczy wodnistej, która wypełnia komorę przednią oka, substancja lecznicza dociera do tęczówki i ciałek rzęskowych, gdzie wykazuje działanie farmakologiczne. Substancje, które dysocjują w pH 7.4 również mogą przenikać przez rogówkę, jeżeli mają budowę amfifilową i są powierzchniowo czynne.

Obecność substancji powierzchniowo czynnych (tenzydów) w kroplach do oczu zwiększa ilość substancji leczniczych przenikających przez rogówkę, np. chlorek benzalkoniowy w stężeniu 0.01%

20-krotnie zwiększa przenikanie przez rogówkę fluoresceiny, a w stężeniu 0.03% 2-krotnie zwiększa działanie karbacholu (zweężające źrenicę).



Ryc. 2 Mechanizm przenikania chlorowodoru pilokarpiny przez rogówkę (wg Adlera) w: Farmacja Stosowana, pod red. S. Janickiego, A. Fiebiga, M. Sznitowskiej, Wydawnictwo PZWL

Zarówno jony, jak i substancje hydrofilowe wnikają do rogówki na zasadzie transportu konwekcyjnego przez przestrzenie międzykomórkowe (wielkość cząstek 1 – 25 μm).

Wchłanianie substancji leczniczych podanych do oka odbywa się głównie przez rogówkę i częściowo przez **spojówkę i twardówkę**. **Spojówka** jest bardzo bogato unaczyniona i zawiera naczynia chłonne, ale podana substancja lecznicza dostaje się wówczas raczej do krążenia ogólnego, a nie do wnętrza oka. Wchłanianie do krążenia ogólnego jest szczególnie duże, gdy naczynia krwionośne są rozszerzone na skutek podrażnienia lub w stanach zapalnych. Przez twardówkę przenikają substancje lecznicze rozpuszczalne w wodzie, a trudno rozpuszczające się w lipidach. W przeciwieństwie do roztworów wodnych, które na skutek splukiwania płynem łzowym mają bardzo krótki kontakt z rogówką, roztwory olejowe mają dużo dłuższy czas zetknięcia, dlatego uwalnianie substancji leczniczej odbywa się dłużej. Niestety znacznie zmniejszają one przejrzystość rogówki a przez to ostrość widzenia. Dlatego lepkość roztworów wodnych zwiększa się dodatkiem wielkocząsteczkowych

polimerów (metyloceluloza, hydroksyetyloceluloza, hydroksypropylometyloceluloza, polialkohol winylowy, karboksyetyloceluloza, poliwinylpirolidon). Roztwory wodne są spłukiwane z powierzchni rogówki w ciągu 5 – 6 min. Zwiększenie lepkości znacznie zwiększa czas utrzymywania się substancji leczniczej. Zwiększenie lepkości umożliwia więc uzyskanie właściwego działania leku o mniejszym stężeniu substancji leczniczej.

W przypadku maści do oczu czas przebywania substancji leczniczej wynosi około 2h. W przypadku tej postaci leku ważne jest, aby można było ją łatwo nałożyć na powierzchnię oka i aby dobrze do niej przylegała. Dlatego najczęściej stosowanym podłożem jest mieszanina wazeliny z lanoliną i parafiną ciekłą. Podłoża hydrożelowe są rzadko stosowane.

W przypadku leków do oka ważne jest, aby nie działały one drażniąco, dlatego wymagane jest, aby roztwory wodne miały ciśnienie jak najbardziej zbliżone do ciśnienia osmotycznego płynu łzowego. Drażnienie oka przez lek sprzyja szybszemu wymywaniu leku na skutek wzmożonego łzawienia. Nie dotyczy to roztworów olejowych i maści bezwodnych. Leki, które mają **nie wnikać** do wnętrza gałki ocznej lub wnikać tylko w ograniczonym stopniu muszą być hydrofilowe (mogą posiadać jedynie niewielkie właściwości lipofilowe). Leki, które **mają wnikać** do wnętrza gałki ocznej powinny mieć właściwości amfifilowe, aby przejść przez bariery zarówno hydrofilowe, jak i lipofilowe (rogówka, przednia komora oka).

2. Charakterystyka postaci leku

2.1. Klasyfikacja postaci leku

Leki do oczu (*Ophthalmica*) są podawane do worka spojówkowego, bezpośrednio na powierzchnię oka lub wprowadzane do głębszych części gałki ocznej w celach leczniczych, profilaktycznych i diagnostycznych. Ze względu na konsystencję dzieli się je na płynne, półstałe i stałe.

Do postaci płynnych zalicza się:

- Wodne krople do oczu (*Guttae ophthalmicae, Oculoguttae*).
- Olejowe krople do oczu (*Guttae ophthalmicae oleosae*)
- Płyny do oczu (wody do oczu) (*Collyria, Solutiones ophthalmicae*)
- Zawiesiny do oczu (*Suspensiones ophthalmicae*)
- Emulsje do oczu (*Emulsiones ophthalmicae*)
- Wstrzyknięcia do oczu (*Iniectiones ophthalmicae*).

Postacie półstałe i stałe to:

- Maści do oczu (*Unguenta ophthalmica, Oculenta*)
- Wkładki do oczu (Inserty)
- Systemy terapeutyczne do oczu
- Proszki do sporządzania kropli - płynów do oczu.

Wody do oczu są wodnymi roztworami substancji leczniczych służącymi do kąpieli ściany zewnętrznej gałki ocznej oraz powieki, w celu usunięcia ciał obcych lub złagodzenia stanów zapalnych. Wprawdzie zawierają one substancje lecznicze, ale ich działanie jest wyłącznie powierzchniowe. Wszystkie pozostałe postacie leku dostarczają substancje lecznicze zarówno na powierzchnię gałki ocznej, jak i do wnętrza oka – głównie do komory przedniej. Cząstki substancji leczniczej rozproszone w zawiesinach i maściach muszą być zmikronizowane. Jest to konieczne dla uniknięcia mechanicznego drażnienia oraz dla łatwiejszego uwalniania substancji trudno rozpuszczalnych, np. kortykosteroidów.

Krople do oczu są jałowymi roztworami (wodnymi lub olejowymi) lub zawiesinami zakraplanymi do worka spojówkowego. Powinny być izotoniczne w stosunku do cieczy łzowej i o ile to możliwe powinny mieć fizjologiczne pH (powinny być izohydryczne) – pozwala to uniknąć stanów podrażnienia przy stosowaniu. W przypadku roztworów wodnych ich czas utrzymywania się w miejscu podania (a tym samym czas działania) można przedłużyć dodając substancje zwiększające lepkość (np. metylocelulozę, polialkohol winylowy). Do innych substancji pomocniczych zalicza się: substancje regulujące ciśnienie osmotyczne, pH, substancje zwiększające rozpuszczalność substancji leczniczej oraz trwałość preparatu. Krople sporządzone w postaci roztworów powinny być przezroczyste.

Pojedyncza dawka leku powinna być zawarta w jednej kropli (ok. 50µl). Podanie objętości większej od jednej kropli powoduje wyciekanie na skórę lub odpływ do nosa, co wiąże się ze zwiększonym niebezpieczeństwem układowych działań niepożądanych.

Do sporządzania **zawiesin** wymagana jest mikronizacja substancji leczniczej zgodnie z FP VII. Próbką odpowiadająca 10 µg substancji leczniczej zawiera nie więcej niż 20 cząstek o wymiarach przekraczających 25 µm, w tym tylko 2 cząstki mogą być większe niż 50 µm, jednak nie większe niż 90 µm. Taki stopień rozdrobnienia zapewnia uzyskanie jednolitego rozproszenia substancji bezpośrednio po wstrząśnięciu.

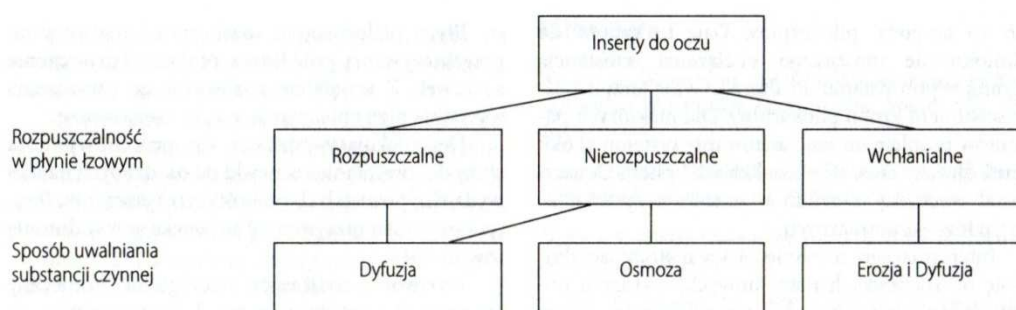
Wstrzyknięcia do oczu są przeznaczone tylko do specjalnego stosowania i zabiegów chirurgicznych

Maści do oczu charakteryzują się półpłynną konsystencją i jednorodnym wyglądem.

Substancja (lub substancje lecznicze) mogą być w podłożu zawieszona lub rozproszona.

Wymagania dotyczące stopnia rozdrobnienia substancji leczniczych są takie same jak w przypadku płynnych zawiesin. Mikronizację należy prowadzić w warunkach aseptycznych, a zmikronizowaną substancję łączy się z podłożem. Maści są postacią leku stosowaną głównie na noc. Powinny szybko rozprowadzać się w postaci cienkiej błonki na powierzchni gałki ocznej i utrzymywać się na niej oraz w małym stopniu upośledzać zdolność widzenia. Dostępność biologiczna substancji leczniczych z maści, w porównaniu z kroplami do oczu, jest lepsza z powodu wydłużenia czasu kontaktu i zmniejszenia rozcieńczenia przez płyn łzowy. Podłoże w maściach do oczu powinno być tak dobrane, aby zapewniać odpowiednie mieszanie się z płynem łzowym, rozdział substancji leczniczej i jej uwalnianie. Ilość podłoży jakie mogą być użyte do maści do oczu jest ograniczona. Należą do nich wazelina biała z dodatkiem emulgatorów, np. cholesterol, lanolina. Podłoża mogą zawierać również parafinę ciekłą w ilości nieprzekraczającej 30%, stosowaną w celu poprawy konsystencji. Olejowe krople do oczu i maści do oczu mogą wprawdzie przedłużać działanie substancji leczniczej, jednak z powodu znacznego ograniczenia ostrości widzenia są przeważnie stosowane na noc. Ze względu na niewielką korzyść z kropli olejowych w terapii zalecane są wodne roztwory kropli do oczu.

Wkładki do oczu (Inserty) – są to jałowe, stałe lub półstałe preparaty o odpowiedniej wielkości i kształcie (najczęściej w postaci krążka) umieszczone w worku spojówkowym. Substancja lecznicza jest rozpuszczona lub zawieszona w matrycy z rozpuszczalnych polimerów. Inserty są postacią leku o przedłużonym działaniu, gdzie proces uwalniania zachodzi zgodnie z kinetyką pierwszego rzędu. Płatki do oczu mogą także uwalniać do płynu łzowego środki diagnostyczne, np. sól sodową fluoresceiny.



Ryc. 3. Rodzaje insertów [Bauer K.H., Fromming H.H., Fuhrer C.: Technologia postaci leku z elementami biofarmacji, pod red. J. Pluty, MedPharm Polska, Wrocław 2012]

Systemy terapeutyczne do oczu – forma leku o przedłużonym działaniu; jest to insert z którego substancja lecznicza uwalnia się ze stałą, kontrolowaną szybkością, co jest najczęściej osiągnięte dzięki membranie kontrolującej uwalnianie (uwalnianie substancji lecznicze do płynu łzowego zachodzi zgodnie z kinetyką zerowego rzędu i jest oparte na dyfuzji). Jednym z systemów terapeutycznych jest Ocusert zawierający pilokarpinę w krążku z kwasu alginowego (substancja lecznicza uwalnia się przez membranę otaczającą krążek, a szybkość procesu regulowana jest przez dobór odpowiedniej grubości i powierzchni membrany. Energię do zapoczątkowania i utrzymania procesu uwalniania uzyskuje się na skutek różnicy ciśnienia osmotycznego między roztworem we wnętrzu zbiorniczka a płynem łzowym. Ocusert P-20 zawiera 5 mg pilokarpiny i uwalnia 20 µg leku w ciągu 1 h, natomiast Ocusert P-40 zawiera 11 mg pilokarpiny i uwalnia go z prędkością 40 µg/h. Stałe stężenie utrzymuje się przez co najmniej 7 dni.

2.2. Optymalizacja składu z uwzględnieniem nowych koncepcji formowania postaci leków

Postacie farmaceutyczne (maści i krople) powszechnie stosowane w chorobach narządu wzroku wykazują niski poziom biodostępności substancji czynnych z uwagi na mechanizmy obronne oka takie, jak łzawienie i mruganie. Mimo miejscowego podawania leku, biodostępność tych substancji jest ograniczona – mniej niż 5% dawki. W celu poprawy biodostępności substancji czynnych z tych postaci leku, a tym samym ich efektywności, stosuje się **preparaty o zwiększonej lepkości**, co zapewnia dłuższy kontakt substancji leczniczej z gałką oczną. Zwiększenie lepkości preparatów okulistycznych można osiągnąć przez stosowanie odpowiednich polimerów, otrzymując krople o zwiększonej lepkości lub hydrożele. Można wyróżnić dwa rodzaje **hydrożeli** – o konsystencji żelowej już w opakowaniu oraz tworzące **hydrożel *in situ***, po zakropleniu do oka formy płynnej. Do polimerów zwiększających lepkość preparatów do oczu należą: alkohol poliwinylowy, dekstran, hydroksyetyloceluloza, hypromeloza, karbomer, poliwinylpirolidon, kwas hialuronowy. Przykładem polimerów umożliwiających tworzenie żeli *in situ* są karboprole i octanopropionian celulozy. Ważnym polimerem jest **kwas hialuronowy**, wykazujący właściwości **bioadhezyjne (mukoadhezyjne)**, tj. wiążący się z mucyną – glikoproteina będącą głównym składnikiem warstwy śluzowej filmu łzowego. Ważną cechą kwasu hialuronowego jest ograniczanie działań niepożądanych chlorku benzalkoniowego, stosowanego powszechnie w preparatach okulistycznych jako środek konserwujący.

Efektywność kropli lub maści może być podwyższona poprzez dodanie substancji zwiększających lepkość, ale nawet wówczas czas ich przebywania w oku jest ograniczony. Innym rozwiązaniem są systemy w postaci implantów, charakteryzujące się bardzo długim czasem uwalniania substancji czynnej, nawet do 36 miesięcy. Przykładem jest system Retisert® - implant do ciała szklistego, zaopiniowany pozytywnie w 2005 r. przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków w leczeniu zapalenia błony naczyniowej oka, oraz system Medidur® - również implant do ciała szklistego, o potencjalnym zastosowaniu w leczeniu cukrzycowego obrzęku plamki żółtej, wprowadzony w krajach Unii Europejskiej w lutym 2012 roku. Obydwa implanty zawierają acetonid fluocynolonu jako substancję czynną.

3. Wpływ środków konserwujących na występowanie działań niepożądanych.

Powikłania w przypadku przewlekłego stosowania leków.

Stosowanie leków bezpośrednio do oka pozwala na osiągnięcie takich stężeń substancji czynnych w miejscu podania, które nie są osiągalne przez podanie ogólne. Ta droga miejscowego podania wymaga, aby sporządzony lek był jałowy zgodnie z wymaganiami farmakopealnymi. Wymagania te dotyczące leków ocznych wynikają z klasy czystości mikrobiologicznej, do jakiej zaliczamy tę grupę leków. Ponadto, leki podawane do oka muszą spełniać szereg innych wymagań farmakopealnych, dotyczących izotonii, izohydrii oraz odpowiedniej lepkości i napięcia powierzchniowego.

Największym wyzwaniem w procesie produkcji, przechowywania i stosowania leków ocznych jest utrzymanie jałowości preparatów. W celu przedłużenia trwałości leków, czyli zachowania ich jałowości, dodaje się konserwanty, które łączy się w odpowiednie zestawy zgodnie z zaleceniami farmakopealnymi (Tabela 1). Konserwacja leków ocznych ma na celu zachowanie jałowości przez cały okres ich przydatności oraz ochronę gotowego leku przed wtórnym zanieczyszczeniem i rozwojem drobnoustrojów podczas przechowywania lub pobierania z opakowań przeznaczonych do wielokrotnego użytku. Występujące czasami działanie drażniące lub alergizujące dyskwalifikuje związek jako środek konserwujący i uniemożliwia wprowadzenie go do leku.

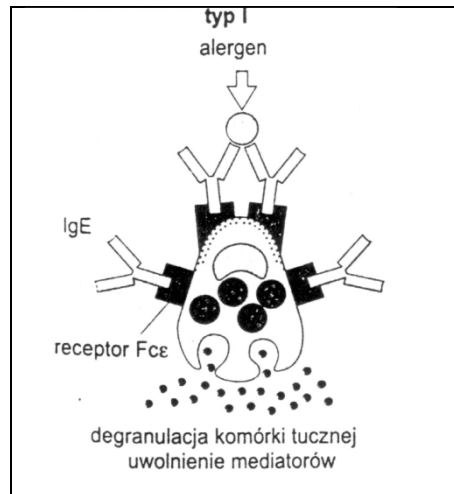
Tabela 1. Konserwanty stosowane w lekach ocznych, zgodnie z zaleceniami farmakopealnymi (przykłady).

bromek benzalkoniowy (0,005%) + octan chlorheksydyny (0,01%)
bromek benzalkoniowy (0,005%) + alkohol beta-feniloetylowy (0,4%)
tiomersal (0,02%) + alkohol beta-feniloetylowy (0,4%)
boran fenylortęciowy (0,001%) + alkohol beta-feniloetylowy (0,4%)

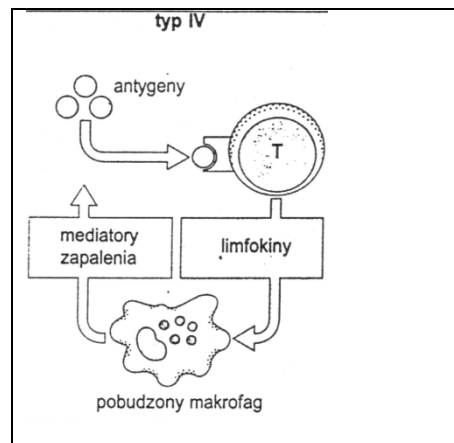
Na podstawie wieloletnich badań *in vitro* oraz badań prowadzonych na modelu zwierząt doświadczalnych, jak również szeregu obserwacji klinicznych sugerowano, że środki konserwujące zawarte w lekach ocznych mogą mieć niekorzystny wpływ na oko. Badania te wskazują na znaczną częstość występowania niepożądanych zmian u pacjentów leczonych preparatami okulistycznymi zawierającymi środki konserwujące; zmiany takie występują znacznie rzadziej u pacjentów stosujących leki bez środków konserwujących. Uczucie dyskomfortu związane z obecnością środków konserwujących w lekach okulistycznych obejmuje: uczucie pieczenia i kłucia, uczucie suchości oka, uczucie obecności ciała obcego, światłowstręt, swędzenie powiek, łzawienie i pogorszenie ostrości wzroku. Ponadto w tej grupie pacjentów stwierdzono również występowanie objawów przedmiotowych takich, jak zaczerwienienie, grudki, przebarwienie spojówki od strony kąta przyśrodkowego, punkcikowe, powierzchniowe zapalenie rogówki, występowanie objawów w obrębie powiek. Z praktyki wynika, że najczęściej zgłaszanym przez pacjentów stosujących krople oczne z środkami konserwującymi objawem niepożądanym jest pieczenie oka, co jest przyczyną częstych reklamacji.

Wśród działań niepożądanych środków konserwujących ważne miejsce zajmują reakcje alergiczne oparte o nadwrażliwość typu I lub IV. Mechanizm reakcji nadwrażliwości typu I (anafilaktycznego) przedstawia Ryc. 4, a typu IV – Ryc. 5. Najcięższą postacią kliniczną reakcji alergicznych związanych z narządem wzroku jest **olbrzymiokomórkowe brodawkowe zapalenie spojówek** związane z nadwrażliwością typu IV. Zastosowanie preparatu bez konserwantów często wystarcza do ustąpienia objawów klinicznych. Wśród środków konserwujących największą alergenność przypisuje się pochodnym rtęci, np. tiomersalowi (0,02%), które mogą prowadzić do nadwrażliwości typu IV. Opisano również przypadki alergii na czwartorzędowe związki amoniowe, np. chlorek benzalkoniowy, który

powoduje emulsyfikację lipidów i jest przyczyną szeregu toksycznych immunopatologicznych przemian na powierzchni oka.



Ryc. 4. Schemat mechanizmu nadwrażliwości typu I (anafilaktycznego).



Ryc. 5. Schemat mechanizmu nadwrażliwości typu IV (późnego).

Badania kliniczne wykazały, że stosowanie kropli ocznych bez środków konserwujących jest lepiej tolerowane; obserwuje się mniejszą częstość występowania zarówno objawów subiektywnych jak i obiektywnych. Np. u pacjentów z jaskrą lub zespołem suchego oka krople oczne bez konserwantów skuteczniej zabezpieczają stabilność filmu łzowego pod względem ilościowym i jakościowym oraz integralność komórek nabłonka rogówki, ograniczając znacznie występowanie zmian spojówkowo-rogówkowych.

Przykładem leków związanych z powikłaniami w przypadku przewlekłego ich stosowania są glikokortykosteroidy. Są to leki o ustalonej wysokiej skuteczności w leczeniu wielu chorób układowych o podłożu immunologicznym, w tym większości chorób alergicznych. Efekty działań niepożądanych w narządzie wzroku mogą powstać w wyniku

leczenia zarówno miejscowego (krople do oczu, maści do oczu) jak i ogólnego (doustnie, wziewnie, dożylnie). Najczęściej spotykanymi i najcięższymi powikłaniami stosowania miejscowego i ogólnego glikokortykosteroidów są **zaćma i jaskra**. Obie te choroby prowadzą do znacznego upośledzenia widzenia, a w przypadku jaskry do zaniku nerwu wzrokowego. Spotykane są zaburzenia refrakcji oraz wytrzeszcz.

Glikokortykosteroidy zawsze powinny być stosowane pod kontrolą lekarza okulisty, najlepiej unikając ich przewlekłego podawania. Ze względu na szybkość likwidowania objawów pacjenci często przywiązują się do kropli sterydowych. Doprowadza to do ich stosowania nawet latami i może być przyczyną objawów ubocznych (podwyższonego ciśnienia w gałce ocznej – jaskra wtórna posterydowa, przyspieszonego mętnienia soczewki – zaćma wtórna posterydowa, uszkodzenia rogówki). Zawsze przed włączeniem steroidów konieczne jest pełne badanie okulistyczne. Nie wolno ich stosować przy czynnych chorobach infekcyjnych uszkodzających nabłonek rogówki. Mogą prowadzić do rozprzestrzeniania się procesu zapalnego, a nawet prowadzić do rozległych owrzodzeń, do perforacji rogówki włącznie. Steroidy powinny więc być stosowane możliwie jak najkrócej i w sytuacjach wyjątkowych.

4. Zasady prawidłowego stosowania leków w zależności od rodzaju i postaci leku

Opakowania do oczu mogą być jedno – i wielodawkowe. Bez względu na rodzaj opakowania leki podawane do oczu powinny mieć temperaturę ciała, ponieważ zimne krople mogą powodować nasilone łzawienie i mrużenie powiek. Dlatego zaleca się ogrzanie leku do oczu przez kilkuminutowe trzymanie w rękach.

Następnie przed podaniem leku do oka należy sprawdzić, czy nie uległ on zmianie (np.: nie zmienił barwy), ponieważ zmiany w wyglądzie mogą świadczyć o rozkładzie substancji leczniczej.

Krople od oczu powinny być wprowadzane do oka przy lekko odchyłonej głowie (najlepiej przed lustrem) – trzymając zakraplacz ok. 1 cm nad powierzchnią gałki ocznej, palcem wskazującym należy odchylić dolną powiekę i skierować wzrok do góry (lub na określony punkt), aby powstrzymać odruchowe mrużenie powiek. Następnie należy wycisnąć z opakowania jedną kroplę i wprowadzić do worka spojówkowego, ale nie na rogówkę. Dotknięcie końcówką kroplomierza spojówki lub rogówki może być przyczyną stanu zapalnego.

Objętość płynu łzowego w warunkach fizjologicznych w każdym oku wynosi około 7 – 10 μ l. Trzykrotne zwiększenie tej ilości wywołuje łzawienie. Dlatego zaleca się, aby jednorazowo nie wkraplać więcej niż jedną kroplę preparatu (ok. 50 μ l). Po podaniu leku należy zamknąć powieki i na 2 – 3 min. powstrzymać się od mrugania. Nadmiar leku, który wypływa z worka spojówkowego należy usunąć wacikiem lub jałową gazą (wacik przesuwa się delikatnie wzdłuż szpary powiekowej od kąta wewnętrznego do zewnętrznego oka).

Krople w opakowaniach wielodawkowych powinny być stosowane tylko przez jedną osobę. Małym dzieciom zaleca się zakraplanie kropli do oczu przy główce przechylonej w kierunku skroni (nadmiar leku wypłynie wówczas poza worek spojówkowy). Zaleca się uciśnięcie palcem okolicy dolnego kanalika i woreczka łzowego na kości nosowej przy wewnętrznym kącie oka przez pierwsze 2 – 3 min. po podaniu kropli.

W przypadku stosowania kilku różnych rodzajów kropli do tego samego oka należy odczekać co najmniej 10 min. przed podaniem kolejnego leku. Sztuczne łzy powinny być zawsze zakraplane w ostatniej kolejności.

Ze względu na działania niepożądane związane ze stosowaniem środków konserwujących w kroplach do oczu, obecnie do leczenia wprowadzono krople do oczu w opakowaniach wielodawkowych - tzw. system ABAK i COMOD, które ze względu na budowę nie wymagają stosowania środków konserwujących.

System ABAK posiada wbudowany system wyjaławiający. Po przechyleniu butelki i naciśnięciu bocznych ścian następuje wzrost ciśnienia wewnątrz butelki. Roztwór przechodzi przez warstwę polietylenu, a następnie przez sączonek wyjaławiający. System ten zapewnia precyzyjne odmierzenie jednej kropli roztworu o objętości 30 μ l. Drugi typ opakowania ABAK ma pompkę elastyczną w kształcie harmonijki wbudowaną w miejsce dna butelki. Uwalnianie poszczególnych kropli z pojemnika następuje przez naciśnięcie pompki. Przed pierwszym użyciem kropli do oczu w systemie ABAK, w butelce z elastyczną pompką w kształcie harmonijki należy dokręcić do oporu osłonę zakraplacza (od tego momentu opakowanie jest gotowe do użycia). W celu użycia kropli należy odkręcić osłonę zakraplacza, zdjąć osłonę elastycznej pompki, a butelkę obrócić zakraplaczem do dołu. Naciśnięcie elastycznej pompki w kształcie harmonijki powoduje wypłynięcie jednej kropli leku. Natychmiast po użyciu należy zakręcić osłonę zakraplacza i założyć osłonę elastycznej pompki.

System COMOD składa się z dwóch pojemników: zewnętrznego o sztywnych ścianach i wewnętrznego elastycznego. Zestaw pojemników połączony z pompką i dozownikiem

umieszczony jest w dwuczęściowej osłonie wewnętrznej. Od góry pojemniki są zamknięte nasadką (w nasadce umocowana jest pompka). Zabezpieczenie mikrobiologiczne zapewnia zastosowanie srebrnych lub posrebrzanych elementów, które bezpośrednio mają kontakt z roztworem (obecność srebra nawet w śladowych ilościach ma właściwości bakteriobójcze). Końcówka dozownika jest zabezpieczona nakładką z niewielkim otworem umożliwiającym wyparowanie kropli roztworu, jeśli pozostanie ona na końcówce zakraplacza. Prawidłowe podanie kropli polega na naciśnięciu dna opakowania. Wewnątrz pompki wypełnionej roztworem kropli wzrasta ciśnienie. Wytworzone ciśnienie umożliwia otwarcie górnego wentyla wypustowego. Kropla o ściśle określonej objętości wypływa z końcówki dozownika. Wówczas wewnątrz pompki ciśnienie spada, zawór wypustowy zostaje zamknięty, a równocześnie otwiera się dolny zawór kulkowy. W ten sposób kolejna porcja leku zostaje umieszczona w pompce. Wewnętrzny elastyczny pojemnik stopniowo ulega obkurczeniu. Przez otwory wyrównawcze między wewnętrznym i zewnętrznym pojemnikiem wnika powietrze, przez co następuje wyrównanie ciśnienia wewnątrz opakowania. W celu użycia kropli pojemnik należy skierować zakraplaczem do dołu i kilkakrotnie nacisnąć dno opakowania, aż do momentu wypłynięcia pierwszej kropli – system został uruchomiony. Pojemniki typu ABAK zapewniają trwałość przez 8 tygodni od pierwszego użycia, pojemniki typu COMOD przez 12 tygodni. W przypadku stosowania soczewek kontaktowych należy zachować co najmniej 30 min. odstęp między podaniem leku a założeniem soczewek. Soczewki nie muszą być usuwane z powierzchni gałki ocznej jedynie w przypadku stosowania preparatów do oczu nie zawierających substancji leczniczej.

5. Farmakoterapia wybranych chorób narządu wzroku

5.1. Zapalenie infekcyjne spojówek – etiopatogeneza, objawy kliniczne

Zapalenie spojówek (*conjunctivitis*) jest najczęstszym schorzeniem narządu wzroku o różnorodnej etiologii i przebiegu. Kiedy podejrzewa się, że pacjent ma zapalenie spojówek? Zwykle ma przekrwione oczy („czerwone oko”), czasami jest zauważalny obrzęk powiek i tkanki wokół oczodołu oraz wydzielina w worku spojówkowym. Pacjent może zgłaszać świąd, łzawienie, pieczenie, sklejanie powiek przez gęstą wydzielinę, światłowstręt, zaburzenie ostrości widzenia, a nawet ból oka. Przekrwienie spojówek przeważnie jest banalną, samoleczącą się przypadłością, ale w części przypadków bywa pierwszym objawem

chorób, które mogą powodować trwałe zmiany w narządzie wzroku, a nawet ślepotę, jeśli nie są wcześniej rozpoznane i właściwie leczone.

Najczęstszymi dolegliwościami zapalenia spojówek są:

- świąd oczu (spojówek i/lub powiek) – duże prawdopodobieństwo alergii;
- pieczenie oczu (uczucie „piasku pod powiekami” lub „zmęczenia oczu”) – duże prawdopodobieństwo zespołu suchego oka;
- ból gałki ocznej (ciało obce, jaskra, wirusowe zapalenie rogówki itp.) → konsultacja okulistyczna w trybie pilnym;
- światłowstręt – sugeruje uszkodzenie rogówki lub ostry atak jaskry; nawet jeśli pacjent ma już rozpoznaną alergię oczu → konsultacja okulistyczna w trybie pilnym;
- nagły spadek ostrości wzroku (podejrzenie uszkodzenia rogówki, odklejenia siatkówki czy zatoru tętnicy środkowej siatkówki) → konsultacja okulistyczna w trybie pilnym;
- łzawienie oczu – najbardziej niecharakterystyczny objaw, mogący towarzyszyć zarówno zespołowi suchego oka, alergii spojówek, jak i podrażnieniu oka czynnikami fizycznymi.

Farmaceuta powinien wiedzieć, kiedy kierować pacjentów do lekarza rodzinnego, a lekarz rodzinny powinien orientować się we wstępnej diagnostyce dolegliwości ocznych, aby z jednej strony nie aplikować niepotrzebnego leczenia (np. krople steroidowe!), a z drugiej, wiedzieć, które przypadki kierować w trybie ostrym na dyżur okulistyczny czy laryngologiczny, a które w trybie planowym do konsultacji okulisty i/lub alergologa. Typowy wygląd oka w alergicznym lub wirusowym zapaleniu spojówek przedstawia Ryc. 6, a w zapaleniu spojówek o etiologii bakteryjnej – Ryc. 7.



Ryc. 6. Obraz oka w zapaleniu spojówek o etiologii wirusowej lub alergicznej.



Ryc. 7. Obraz oka w bakteryjnym zapaleniu spojówek.

Ze względu na przebieg, zapalenia spojówek dzieli się na ostre, podostre i przewlekłe. Uwzględniając czynnik etiologiczny zapalenia spojówek można podzielić na:

1) **infekcyjne zapalenie spojówek** (wydzielina z oka w zakażeniach wirusowych jest wodnista, natomiast wydzielina ropna wskazuje na zakażenie bakteryjne lub grzybicze):

- a) bakteryjne,
- b) wirusowe,
- c) grzybicze,

2) **nieinfekcyjne zapalenie spojówek:**

- a) alergiczne,
- b) proste,

3) **zapalenie spojówek towarzyszące chorobom skóry:**

- a) zapalenie spojówek w trądziku różowatym,
- b) zapalenie spojówek w zespole oczno-śluzówkowo-skórnym.

Oko posiada mechanizmy obronne chroniące przed czynnikami infekcyjnymi. W powiekach znajdują się gruczoły łojowe, wytwarzające kwas mlekowy i kwasy tłuszczowe wykazujące właściwości przeciwbakteryjne. Rzęsy stanowią „pułapkę” dla drobnoustrojów, uniemożliwiając im przedostanie się do worka spojówkowego. Ważny jest również odruch mrugania, rozprowadzający równomiernie łzy po powierzchni gałki ocznej. Łzy zawierają liczne substancje przeciwdrobnoustrojowe, takie jak immunoglobuliny, w tym immunoglobuliny klasy IgA, białka układu dopełniacza, lizozym czy laktoferynę. Istotne miejsce z immunologicznego punktu widzenia zajmują również spojówka, rogówka oraz

przednia komora oka. W warunkach fizjologicznych na brzegach powiek oraz w woku spojówkowym występuje wie drobnoustrojów, stanowiących naturalną mikroflorę, np. *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*.

Upośledzenie odporności miejscowej, związane z zaburzeniami w wydzielaniu łez, uszkodzeniem spojówki i/lub rogówki lub też powiek umożliwia rozwój zakażenia.

Drobnoustroje mogą dostać się do oka drogą krwi lub nerwową. Przykłady czynników etiologicznych infekcyjnego zapalenia spojówek przedstawia Tabela 2.

Zakażenia oka mogą być następstwem zakażeń wrodzonych (prenatalnych).

W różyczce wrodzonej obserwuje się obustronną zaćmę, jaskrę, zapalenie naczyńki i siatkówki, niedorozwój tęczówki, retinopatie barwnikowe, zmętnienie rogówki.

W przypadku wrodzonego zakażenia wirusem cytomegalii stan zapalny obejmuje naczyniówkę i siatkówkę. Odrębnym problemem jest zapalenie spojówek u noworodków, które jest wynikiem zakażenia okołoporodowego. Za te zakażenia odpowiedzialne są *Neisseria gonorrhoeae* i *Chlamydia trachomatis*. Ten drugi drobnoustrój jest czynnikiem etiologicznym dwóch jednostek chorobowych – wtrętowego zapalenia spojówek, występującego u noworodków, oraz jaglicy (przewlekły zespół chorobowy, obejmujący spojówki i rogówkę, prowadzący do ślepoty).

Przykładem zakażeń wirusowych jest epidemiczne zapalenie spojówek wywołane przez adenowirusy lub zapalenie spojówek wywołane przez wirus opryszczki pospolitej. Wirusowe zapalenie spojówek może towarzyszyć chorobom wieku dziecięcego, takim jak ospa wietrzna.

Wśród grzybów, najczęstszym czynnikiem etiologicznym jest *Candida* spp.

Kandydoza oka jest zwykle związana z uogólnionym zakażeniem grzybiczym – fungemią. Grzybicze zapalenie spojówek rzadko występuje jako samodzielne schorzenie i jest zwykle związane z zapaleniem rogówki lub dróg łzowych o tej etiologii.

Tabela 2. Czynniki etiologiczne infekcyjnego zapalenia spojówek

Grupa drobnoustrojów	Przykłady
Wirusy	adenowirusy, wirus opryszczki pospolitej, wirus ospy wietrznej i półpaśca
Bakterie	<i>Staphylococcus</i> spp., w tym <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus</i> spp., w tym <i>S. pneumoniae</i> , <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i>
Grzyby	<i>Candida</i> spp.

Wskazaniami do pobrania materiału do badań mikrobiologicznych są: ciężkie ropne zapalenie spojówek, grudkowe zapalenie spojówek, zapalenie spojówek o niejasnym obrazie klinicznym, zapalenie spojówek noworodków, bakteryjne owrzodzenie rogówki, zapalenie wnętrza gałki ocznej oraz nieskuteczność leczenia empirycznie włączonym antybiotykiem. Materiał do badań należy pobrać przed rozpoczęciem leczenia; próbki powinny być pobrane z miejsca, w którym toczy się proces zapalny. Materiałem klinicznym są wymazy z worka spojówkowego lub próbki cieczy wodnistej lub ciała szklistego. Izolacja i identyfikacja drobnoustrojów (bakterii lub grzybów), umożliwia wykonanie oznaczenia ich lekowrażliwości, co jest podstawą terapii celowanej. Jest to szczególnie ważne ze względu na narastającą oporność drobnoustrojów na leki. Wybór antybiotyku przed otrzymaniem wyniku badania mikrobiologicznego powinien opierać się na zasadach terapii empirycznej, uwzględniając dokładną interpretację obrazu klinicznego oraz ewentualne przeciwwskazania do stosowania określonych antybiotyków. Wybrany antybiotyk powinien zakresem działania obejmować drobnoustroje, najczęściej powodujące tego typu zakażenia. Dawka i sposób podawania antybiotyku powinny umożliwić uzyskanie optymalnego stężenia w ognisku zakażenia. W leczeniu zakażeń przedniego odcinka oka (spojówka, rogówka, twardówka, tęczówka) wystarczy miejscowe podawanie leków w postaci kropli lub iniekcji podspojówkowej. W przypadku zmian w tylnym odcinku oka (naczyniówka, siatkówka, nerw wzrokowy) stosuje się leki podawane ogólnie lub okołogałkowe wstrzyknięcia leku pod pochewkę gałki ocznej.

Przykładem drobnoustrojów, które mogą stanowić poważny problem terapeutyczny są gronkowce metycylinooporne, zarówno *Staphylococcus aureus* jak i gronkowce

koagulazoujemne, np. *Staphylococcus haemolyticus*, ze względu na ich wielolekooporność. Są one zaliczane do grupy patogenów określanych jako MDR (multidrug resistant).

Leki przeciwdrobnoustrojowe mogą być podawane miejscowo: krople, maści lub hydrożele do oczu, jako iniekcje podspojówkowe lub iniekcje do ciała szklistego. Ważniejsze leki przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne i przeciwgrzybicze stosowane w okulistyce w preparatach do użytku miejscowego przedstawia Tabela 3. W przypadku zakażeń o ciężkim przebiegu klinicznym lub zagrażających życiu, obejmujących zakażenia okołoo- i wewnątrzgałkowe, leki podaje się ogólnie – wysokie dawki antybiotyków podawane dożylnie. Do ważniejszych antybiotyków stosowanych w okulistyce, podawanych ogólnie, należą: aminoglikozydy, cefalosporyny II i III generacji i wankomycyna.

Tabela 3. Ważniejsze leki przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne i przeciwgrzybicze stosowane w okulistyce w preparatach do użytku miejscowego (w postaci kropli/ i lub maści)

Grupa leków	Przykłady
Leki przeciwwirusowe	acyklowir, idoksyurydyna, triflurydyna, denotiwir, widarabina
Leki przeciwbakteryjne	gentamycyna, tobramycyna, neomycyna, amikacyna, erytromycyna, norfloksacyna, ciprofloksacyna, sulfacetamid preparaty złożone – neomycyna + polimyksyna B, neomycyna + bacytracyna, preparaty złożone zawierające steroid* – neomycyna + gramicydyna + fludrokortyzon, gentamycyna + deksametazon, neomycyna + polimyksyna B + deksametazon, sulfacetamid + prednizolon
Leki przeciwgrzybicze	mikonazol, nystatyna, natamycyna

* preparaty te stosuje się w przypadku, gdy zapaleniu spojówki towarzyszy nadmiernie nasilony odczyn zapalny lub alergiczny.

Przykładem leków przeciwbakteryjnych, podawanych zarówno ogólnie (parenteralnie), jak i miejscowo, tj. podspojówkowo lub do ciała szklistego albo w postaci preparatów miejscowych jest wankomycyna.

Wankomycyna jest cennym antybiotykiem, ponieważ działa na gronkowce metycylino-oporne, tj. gronkowce oporne na wszystkie antybiotyki beta-laktamowe, często

wykazujące również oporność na leki z innych grup terapeutycznych takich, jak makrolidy, linkozamidy, tetracykliny czy fluorochinolony.

Nie ma leczenia przyczynowego zapalenia spojówek wywołanego przez adenowirusy. W początkowym okresie poleca się stosowanie miejscowo leków zmniejszających przekrwienie i obrzęk spojówek (krople zawierające siarczan cynku, nafazolinę, fenylefrynę, tetrazylinę, kwas borny). W przypadku pojawienia się nacieków w rogówce stosuje się preparaty zawierające steroidy (np. fludrokortyzon, deksametazon, prednizolon) oraz sztuczne łzy. W zapalenie spojówek wywołanym wirusem opryszczki pospolitej leczenie polega na miejscowym podawaniu preparatów zawierających leki przeciwwirusowe, aktywne wobec tego wirusa, np. acyklowir, oraz leki zmniejszające przekrwienie i obrzęk spojówek.

Ze względu na potencjalnie groźne powikłania, grzybicze zapalenie spojówek wymaga bardzo intensywnego leczenia przyczynowego, zarówno miejscowego jak i ogólnego (np. flukonazol, itraconazol).

Przed każdorazowym podaniem kropli należy usunąć gromadzącą się wydzielinę przy pomocy sterylnego gazika nasączonego solą fizjologiczną lub 3% roztworem kwasu bornego. Podawanie kropli w pierwszych dwóch dniach powinno być częste: co 1–2 godz., potem 4 razy dziennie; leczenie należy kontynuować 3 dni po ustąpieniu objawów. Przy dużym obrzęku i przekrwieniu spojówek można stosować środki zmniejszające przekrwienie i obrzęk (krople zawierające siarczan cynku, nafazolinę, fenylefrynę, tetrazylinę, kwas borny).

Choroby infekcyjne narządu wzroku obejmują również: zakażenia aparatu ochronnego (jęczmień, czyrak powieki, różę, gronkowcowe zapalenie brzegów powiek, kątowe zapalenie spojówek i powiek), zapalenie rogówki, zakażenia narządu łzowego (przewlekłe zapalenie kanalików łzowych, zapalenie woreczka łzowego, zapalenie gruczołu łzowego), ropowicę oczodołu oraz zapalenie wnętrza gałki ocznej i zakrzepowe zapalenie zatoki jamistej.

5.2. Zapalenie nieinfekcyjne spojówek

Najczęstszą przyczyną podrażnień i zmęczenia oczu są czasowe zaburzenia łez lub zanieczyszczenia, które dostały się do oka. Wówczas wystarczy przepłukać powierzchnię oka solą fizjologiczną lub uzupełnić łzy, aby komfort oczu powrócił. Ponadto warto pamiętać, że preparaty typu sztuczne łzy przynoszą ulgę na dłużej. Mimo rozpowszechnienia się chorób alergicznych, alergia nie jest jedyną przyczyną zaczerwienionych oczu. W podobnym odsetku przyczyną są infekcje lub zespół suchego oka. Szczególnie ten drugi często jest mylony z alergią oczu, chociaż może z nią współwystępować, powodując „oporne na leczenie” alergie

oczu. Objawy nieinfekcyjnego zapalenia spojówek są podobne, jak w przypadku chorób o podłożu infekcyjnym. Do najczęstszych objawów podmiotowych należą uczucie ciała obcego, pieczenie, kłucie swędzenie, światłowstręt, łzawienie. W badaniu przedmiotowym obserwuje się przekrwienie powierzchowne, obrzęk spojówek (czasami także powiek), wydzielinę (wodnista, śluzowa, ropna, śluzowo-ropna), niekiedy także wybroczyny w spojówce, błony prawdziwe lub rzekome, powiększenie węzłów chłonnych.

Alergiczne zapalenie spojówek

Choroby o podłożu alergicznym są stale narastającym problemem zdrowotnym w krajach wysoko uprzemysłowionych. Zachorowalność stale rośnie i obecnie przyjmuje się, że ok. 10–30 % populacji cierpi na choroby alergiczne, w tym także oczu, najczęściej wyrażone pod postacią zapalenia spojówek. Reakcje alergiczne narządu wzroku mogą wystąpić we wszystkich unaczynionych tkankach oka (w błonie naczyniowej, tj. tęczówce, ciele rzęskowym, naczyniówce oraz w siatkówce) i jego aparatu ochronnego (powiekach, spojówce). Ze względu na kontakt ze środowiskiem zewnętrznym i nieustannym narażeniem na ekspozycje alergenów spojówki są specyficznym i najczęstszym miejscem odczynu alergicznego. Zapalenie spojówek może także towarzyszyć alergii wielonarządowej, atopowemu zapaleniu skóry, astmie oskrzelowej, alergii pokarmowej. Spojówka jest bardzo częstym miejscem odczynu alergicznego, ze względu na jej bezpośredni kontakt z alergenami środowiska zewnętrznego i specyficzne właściwości immunologiczne. Objawy alergii ze strony oka są szybkie i zwykle dokuczliwe dla pacjenta. Często niewłaściwie rozpoznane leczone są antybiotykami lub nieodpowiednią steroidoterapią, narażając pacjenta na możliwość wystąpienia powikłań oraz niepotrzebne koszty leczenia. Już samo stosowanie wielu leków może u osób predysponowanych wywoływać objawy alergii na aktywny składnik preparatu lub substancje konserwujące, pogarszając tym samym stan miejscowy. Ponadto stosowanie kortykosteroidów niesie ze sobą niebezpieczeństwo powstania zmętnień w soczewce, rozwoju jaskry, opóźnienia procesów naprawczych uszkodzonych tkanek oka, uaktywnienia procesów infekcyjnych (wirusowych, bakteryjnych, grzybiczych).

Według klasycznego podziału Gella-Coombsa wyróżnia się 4 typy nadwrażliwości:

1. nadwrażliwość typu I (anafilaktycznego),
2. nadwrażliwość typu II (cytotoksycznego),
3. nadwrażliwość typu III (z udziałem kompleksów immunologicznych),
4. nadwrażliwość typu IV (typu późnego).

Alergiczne zapalenie spojówek jest najczęściej zależne od I typu reakcji nadwrażliwości. Nadwrażliwość typu I związana jest z reakcją alergenu z przeciwciałami typu IgE związanymi z receptorami powierzchniowymi komórek tucznych istoty właściwej spojówki. Prowadzi to do uwalniania mediatorów, m.in. histaminy w procesie tzw. degranulacji komórek, odpowiedzialnych za objawy kliniczne. Typ IV nadwrażliwości spotykany jest w wiosennym oraz atopowym zapaleniu spojówki i rogówki. Nadwrażliwość typu IV związana jest z mechanizmami odpowiedzi komórkowej. Objawy tych reakcji występują w kilkanaście godzin od kontaktu z antygenem, osiągając maksimum po 24-48 godzinach. Obserwowany stan zapalny jest wynikiem działania cytokin wydzielanych przez uczulone limfocyty Th1, które aktywują makrofagi.

Sezonowe alergiczne zapalenie spojówek występuje u osób z atopią i jest bardzo częstą reakcją alergiczną wyzwalaną przez alergeny obecne w powietrzu, pyłki roślin czy zarodniki grzybów pleśniowych. Sezonowe alergiczne zapalenie spojówek pojawia się u większości pacjentów z katarciem siennym. Objawy bardzo wyraźnie ulegają sezonowemu nasileniu. U około 70% pacjentów obserwuje się pozytywny wywiad rodzinny dotyczący atopii. Przewlekłe alergiczne zapalenie spojówek występuje w wyniku ciągłego kontaktu z alergenem, najczęściej stale obecnym w środowisku domowym pacjenta, np. roztocza kurzu, pleśnie, naskórek zwierząt domowych lub w miejscu pracy, np. farby, lakiery. Objawy alergii utrzymują się stale, a dodatkowo mogą ulec natężeniu w okresach zwiększonej wilgotności powietrza lub zwiększonego stężenia innych alergenów w środowisku, głównie pyłków traw. Atopowe zapalenie spojówek i rogówki jest oczną manifestacją uogólnionej nadwrażliwości. Oprócz zapalenia spojówek i rogówki, typowych zmian skórnych, mogą wystąpić także: astma, gorączka sienna, pokrzywka, migrenowe bóle głowy, nieżyt nosa. Występuje u młodych mężczyzn i trwa wiele lat. Nie obserwuje się sezonowego nasilania się zmian. Atopowe zapalenie spojówek i rogówki jest zawsze obustronne. W procesie tym zaangażowany jest zarówno typ IV, jak też typ I nadwrażliwości. Najgroźniejszym powikłaniem atopowego zapalenia spojówek i rogówki jest owrzodzenie rogówki. Ostrość wzroku może zostać trwale obniżona. Olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek dotyczy spojówki pokrywającej tarczkę powieki górnej. Najczęściej obserwowane jest u dorosłych i młodzieży z atopią noszących szkła kontaktowe. Głównym mechanizmem zapalenia jest reakcja typu opóźnionego (IV typ nadwrażliwości). Wynika ona ze stałego drażniącego kontaktu spojówki z czynnikiem uczulającym – np. soczewką kontaktową, protezami ocznymi lub wystającymi szwami chirurgicznymi. Leczenie tego zapalenia w dużej mierze

polega na eliminacji czynnika drażniącego. Jeżeli natomiast pacjent nie chce zrezygnować, choćby czasowo, z noszenia soczewek należy zmienić typ soczewki (materiał, z którego jest wyprodukowana i jej kształt), pouczyć pacjenta o właściwej higienie soczewek, ograniczeniu noszenia do kilku godzin dziennie. W przypadku braku współpracy pacjenta leczenie olbrzymiobrodawkowego zapalenia spojówek może okazać się bardzo trudne.

Odczyny alergiczne powiek należą do częstych, co spowodowane jest dużą ekspozycją na alergeny zewnątrzpochodne oraz cechami budowy powiek (delikatna skóra i mała ilość tkanki podskórnej). Zazwyczaj przebiegają one z zajęciem spojówek. Odczyny te możemy podzielić na reakcje typu natychmiastowego i typu późnego. Przyczynami reakcji typu natychmiastowego mogą być ukąszenia owadów, alergeny pokarmowe, lekowe. Skóra powiek jest wówczas obrzęknięta, zaczerwieniona. Można także obserwować tworzenie się pęcherzy oraz różnie nasilony świąd.

Odczyny uczuleniowe typu późnego mogą wywołać miejscowo stosowane leki, wydzielina z worka spojówkowego. Dość często spotykane są reakcje nadwrażliwości na kosmetyki (np. kremy, cienie do powiek). Objawy kliniczne to zaczerwienienie skóry oraz złuszczenie naskórka. Uczucie świądu może być przyczyną pocierania powiek prowadzącego do nadżerek i maceracji skóry. Takie zmiany stanowią wrota nadkażenia bakteryjnego lub grzybiczego. Obrzęk powiek obserwowany jest także w obrzęku naczynioruchowym Quinckego.

W praktyce okulistycznej zwykle rozpoznanie alergicznego podłoża zapalenia wiąże się z wdrożeniem odpowiedniego leczenia. Jeśli zapalenie ma ciężki przebieg, jak to może być w przypadku atopowego lub wiosennego zapalenia rogówki i spojówek i/lub towarzyszą mu objawy alergii ze strony innych narządów, wskazana jest konsultacja alergologiczna i pełna diagnoza alergologiczna. We wszystkich alergicznych chorobach oczu istotna dla skuteczności leczenia jest maksymalna izolacja pacjenta od czynnika uczulającego. Zwykle jednak trudno jest odizolować pacjenta od wpływów środowiska zewnętrznego, które mogą go uczulać, np. roztoczy kurzu, alergenów pyłkowych. Tak więc osoby te wymagają przewlekłego leczenia zachowawczego. Także osoby z atopią i chorobami alergicznymi oczu muszą pozostawać pod stałą kontrolą okulistyczną i przewlekle przyjmować leki miejscowe (Tabela 4), a często i ogólne.

Zasadą miejscowego leczenia wszystkich schorzeń oczu jest uzyskanie terapeutycznego stężenia leku w odpowiednim odcinku gałki ocznej. W przypadku zapaleń spojówek jest to stosunkowo łatwe ze względu na bezpośredni kontakt worka spojówkowego ze środowiskiem zewnętrznym i bogate unaczynienie spojówki. Problemem natomiast staje

się utrzymanie odpowiedniego stężenia leku w czasie. Ideałem dla komfortu życia pacjenta byłoby przyjmowanie kropli lub maści ocznej raz/dobę. Niestety, żadne z dotychczas dostępnych środków nie spełniają tego zapotrzebowania. Zwykle wymagają stosowania 3–4 razy dziennie.

Tabela 4. Ważniejsze leki stosowane miejscowo w leczeniu alergicznych chorób oczu .

Grupa leków	Przykłady
stabilizatory komórek tucznych	kromoglikan disodowy
leki antyhistaminowe	ketotifen
leki zwężające naczynia krwionośne	tetryzolina
niesterydowe leki przeciwzapalne	flurbiprofen
steroidy	deksametazon

Stabilizatory komórek tucznych zapobiegają degranulacji komórek tucznych, przez co nie dochodzi do uwalniania mediatorów zapalenia, w tym histaminy. Leki z tej grupy nie są skuteczne w leczeniu objawów już istniejącego stanu zapalnego. Ich główną rolą jest zapobieganie ich wystąpieniu. Powinny być stosowane przewlekłe, co najmniej 2 miesiące przed okresem wzmożonego uwalniania alergenów do środowiska, zaś w przypadku alergii przewlekłych stale, łącznie z lekami z innych grup.

Lek nowej generacji – lodoksamid, hamuje dodatkowo chemotaksję eozynofików. Przez to może również zmniejszać objawy toczącego się już stanu zapalnego. Duże nadzieje wiąże się ze stosowaniem nowego leku – olopatadyny, będącej połączeniem blokera receptorów histaminowych i stabilizatora komórek tucznych.

W grupie leków antyhistaminowych stosuje się blokery receptorów histaminowych. Leki hamujące receptory H1 zmniejszają skutki działania uwolnionej histaminy, takie jak zwiększenie przepuszczalności i rozszerzenie włosowatych naczyń krwionośnych czy skurcz mięśni gładkich.

Zwykle są łączone w preparatach z lekami obkurczającymi naczynia krwionośne. Nowsza generacja leków to pochodne piperydiny: ketotifen, lewokabastyna, emedastyna. Ten ostatni lek – emedastyna wpływa również hamująco na chemotaksję eozynofików i zapobiega uwalnianiu prostaglandyn i leukotrienów.

Leki zwężające naczynia krwionośne odgrywają znaczącą rolę w szybkim likwidowaniu nieprzyjemnych dla pacjenta objawów, tj. łzawienia, przekrwienia i obrzęku

spojówek. Działają przez pobudzenie receptorów alfa1-adrenergicznych. Do tej grupy leków zalicza się: fenylefrynę, nafazolinę, tetrazylinę. Najczęściej stosowane są w preparatach złożonych i łączone z antagonistami receptorów histaminowych starszej generacji lub siarczanem cynku czy kwasem bornym. Nie powinny być stosowane przewlekłe, a jedynie jako doraźna pomoc. Leki te są przeciwwskazane u pacjentów z jaskrą wąskiego kąta (rozszerzają źrenicę i mogą, przy bardzo wąskim kącie, spowodować jego zamknięcie i ostry atak jaskry), u niemowląt i dzieci do 6. roku życia (ze względu na możliwość wystąpienia ogólnoustrojowych działań niepożądanych, zwłaszcza ze strony serca), u osób przyjmujących preparaty MAO i tricykliczne leki przeciwdepresyjne.

Niesterydowe leki przeciwzapalne blokują szlak cyklooksygenazy w przemianach kwasu arachidonowego. Zapobiegają powstawaniu prostaglandyn, prostacyklin i tromboksanu A, będących mediatorami reakcji zapalnej. Szczególnie skuteczne są w wiosennego i atopowego zapalenia spojówek i rogówki. Obecnie w preparatach okulistycznych dostępne są: diklofenak, flurbiprofen, indometacyna.

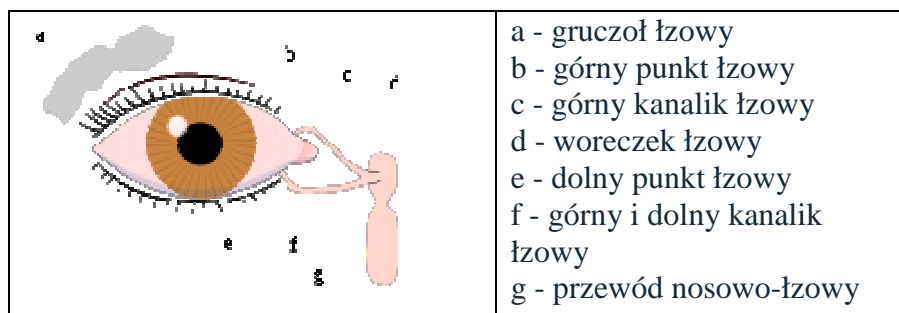
Mechanizm działania przeciwzapalnego steroidów polega na blokowaniu aktywacji fosfolipazy A2 i wstrzymaniu przemian kwasu arachidonowego. Blokada jest wcześniej niż w przypadku niesterydowych leków przeciwzapalnych i zahamowany jest zarówno szlak cyklo-, jak i lipooksygenazy. Preparaty steroidowe wykazują dużą skuteczność w szybkim zwalczaniu uciążliwych objawów alergii. Zwykle są stosowane w małych dawkach miejscowo (krople, zawiesiny, maści). Zawsze powinny być stosowane pod kontrolą lekarza okulisty, najlepiej unikając ich przewlekłego podawania. Ze względu na szybkość likwidowania objawów pacjenci często przywiązują się do kropli sterydowych. Doprowadza to do ich stosowania nawet latami i może być przyczyną objawów ubocznych (podwyższonego ciśnienia w gałce ocznej – jaskra wtórna posterydowa, przyspieszonego mętnienia soczewki – zaćma wtórna posterydowa, uszkodzenia rogówki). Zawsze przed włączeniem steroidów konieczne jest pełne badanie okulistyczne. Nie wolno ich stosować przy czynnych chorobach infekcyjnych uszkodzających nabłonek rogówki. Mogą prowadzić do rozprzestrzeniania się procesu zapalnego, a nawet prowadzić do rozległych owrzodzeń, do perforacji rogówki włącznie. Steroidy powinny więc być stosowane możliwie jak najkrócej i w sytuacjach wyjątkowych, gdy zawiodły leki antyhistaminowe.

W rzadkich przypadkach ciężkich postaci atopowego zapalenia spojówek i rogówki stosowane są leki immunosupresyjne, np. cyklosporyna A podawana ogólnie.

W leczeniu wszystkich alergicznych schorzeń oczu duże znaczenie ma też zachowanie higieny i częste usuwanie nadmiaru alergenu z worka spojówkowego (przemywanie solą fizjologiczną). Aby stosowane miejscowo leki mogły właściwie działać i utrzymać się przez odpowiednio długi czas w worku spojówkowym trzeba również zwrócić uwagę na stan filmu łzowego. Jego niestabilność może powodować zbyt szybkie wypłukiwanie leków i skrócenie czasu ich działania, a co za tym idzie nawrót objawów alergii. Dlatego zastosowanie preparatów z grupy sztucznych łez może w istotny sposób wpłynąć na osiągnięcie korzystnego efektu leczenia. W ostrym alergicznym zapaleniu spojówek można stosować preparaty sztucznych łez, których działanie ma na celu rozcieńczenie histaminy zawartej w filmie łzowym i tym samym zmniejszenie objawów.

Zespół „suchego oka”

Zespół „suchego oka” jest to przewlekłe zapalenie spojówek i rogówki spowodowane przez dwa czynniki – niedostateczne wydzielaniem łez (najczęściej związane z wiekiem, ale także prowokowane stosowaniem różnych leków) oraz nieprawidłowy skład filmu łzowego. Budowę gruczołu łzowego przedstawia Ryc. 8. Narząd łzowy składa się z części wytwarzającej łzy i dróg odprowadzających łzy. Łzy wytwarzane są przez główny gruczoł łzowy położony w górno-zewnętrznej części oczodołu oraz gruczoły dodatkowe znajdujące się w spojówce. Łzy specjalnymi przewodami wyprowadzane są na powierzchnię gałki ocznej i następnie rozprowadzane dzięki ruchom powiek. Następnie odpływają z worka spojówkowego przez punkty łzowe, które stanowią wejście do górnego i dolnego kanalika łzowego (większość łez odpływa przez kanalik dolny), położonych w kącie przyśrodkowym. Poprzez kanaliki, łzy trafiają do woreczka łzowego położonego na bocznej ścianie nosa, skąd przez przewód nosowo-łzowy wpadają do jamy nosowej.

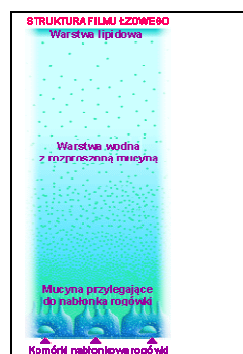


Ryc. 8. Budowa gruczołu łzowego.

Oko jest stale pokryte warstwą łez, tzw. filmem łzowym, który tworzą go trzy warstwy (Ryc. 9):

- wewnętrzna –mucynowa, produkowana przez komórki kubkowe spojówki, która umożliwia przyleganie łez do powierzchni oka.
- środkowa- wodnista (90% grubości) produkowana przez główny gruczoł łzowy, zawierająca substancje odżywcze, bakteriobójcze i elektrolity.
- zewnętrzna- lipidowa, zbudowana z tłuszczów wytwarzanych przez gruczoły powiekowe, zapobiega zbyt wczesnemu odparowywaniu łez i stabilizuje napięcie powierzchniowe.

Żeby spełnić tę rolę łyzy, będące wodną wydzieliną gruczołu łzowego, są pokryte z zewnątrz warstewką tłuszczu, która pochodzi z drobniotkich gruczołów łojowych, mających swoje ujścia na brzegu powiek.



Ryc. 9. Budowa filmu łzowego.

Niedobór łez jest bardzo poważnym stanem, który w skrajnych przypadkach może doprowadzić do ślepoty. W znaczny sposób wpływa na samopoczucie i jakość życia pacjenta. Może być wywołany nieprawidłowościami w jednej z trzech wymienionych warstw. Zazwyczaj występuje w przypadku dysfunkcji gruczołu łzowego, czyli dotyczy warstwy wodnej filmu łzowego.

Jakie są objawy „suchego oka” ? Niedostateczne wydzielanie łez powoduje: uczucie ciała obcego („piasku”) pod powiekami, pieczenie, światłowstręt, nadmierne łzawienie stanowiące reakcję na ból i światłowstręt. Wszystkie te objawy mogą nasilać się przy braku prawidłowej korekcji okularowej, a także przy dłuższym czytaniu i podczas pracy przy monitorze komputerowym z powodu rzadszego mrugania. Ich nasilenie wzmagają przebywanie w pomieszczeniach o suchym powietrzu (klimatyzacja, centralne ogrzewanie). Mogą wtedy pojawiać się okresy przymglonego widzenia.

Nieprawidłowy skład łez to druga przyczyna „suchego oka”, która może występować równocześnie ze zmniejszonym ich wydzielaniem. Nieprawidłowy skład filmu łzowego to najczęściej skutek przewlekłego zapalenia gruczołów łojowych powiek, co powoduje że powłoka tłuszczowa nie spełnia swego zadania i nie zapobiega wysychaniu powierzchni oka oraz jego i ocieraniu przez powieki; nieprawidłowy skład wydzieliny zapalnej gruczołów łojowych działa na oko drażniąco.

Jakie są przyczyny zapalenia gruczołów łojowych powiek? Zapalenie gruczołów łojowych przyrzęsowych, określane jako zapalenie brzegu powiek może być:

- łojotokowe, występujące często u osób z łojotokowym zapaleniem skóry,
- gronkowcowe, charakteryzujące się trwałym poszerzeniem naczyń krwionośnych na skórze brzegu powiek oraz twardymi łuskami wokół nasady rzęs.
- zapalenie gruczołów łojowych Meiboma, położonych głęboko w tkance powiek, jest częstsze u osób starszych i także związane z zakażeniem zalegającej w tych gruczołach wydzieliny gronkowcami.

Nieprawidłowy skład tłustej powłoczki filmu łzowego powoduje wysychanie i ocieranie się powierzchni oka przy ruchach powiek, a toksyny gronkowców drażnią oko i mogą doprowadzić do owrzodzenia rogówki.

Zespół „suchego oka” jako przyczyna przewlekłych dolegliwości spojówkowych często bywa przeoczony. Chorzy często sami leczą się bezskutecznie kroplami antybiotykowymi i steroidowymi, a także kroplami przeciwalergicznymi oraz preparatami zawierającymi składniki znieczulające i obkurczające naczynia. Prowadzenie przez miesiące, a nawet lata takiej nieskutecznej i szkodliwej terapii spotyka się dość często. Może ona doprowadzić do pogorszenia stanu w wyniku toksycznego zapalenia spojówek. Leczenie objawowe stosuje się wtedy, gdy nie można wyeliminować przyczyny zmniejszonego wydzielania łez, spowodowanego np. wiekiem lub koniecznością stosowania z powodu chorób ogólnych lub okulistycznych leków „wysuszających” powierzchnię oka.

Leczenie objawowe to:

- stosowanie „sztucznych łez” w kroplach do worka spojówkowego,
- zapobieganie czynnikom przyspieszającym wysychanie oka – tzn. unikanie pomieszczeń z suchym, gorącym powietrzem, osłanianie oczu przed wiatrem, przerwy w długotrwałym czytaniu lub pracy z monitorem komputerowym, stosowanie ciepłych okładów.

Leczenie przyczynowe stosuje się w przewlekłym zapaleniu gruczołów łojowych, które jeśli nie jest jedyną powodem zespołu „suchego oka” i – co się często zdarza – współistnieje z obniżeniem wydzielania łez, to zawsze jest czynnikiem nie tylko wybitnie pogłębiającym subiektywne objawy zapalenia, ale także stanowiącym groźbę jego poważnych powikłań. Zabiegi higieniczne w przypadku zapalenia łojotokowego i gronkowcowego mają na celu usunięcie strupków przy brzegu rzęs i wyeliminowanie bakterii wraz z ich toksynami. W gabinecie okulistycznym masaż powiek wykonany za pomocą dwóch sterylnych szklanych pałeczek umiejscowionych na wewnętrznej i zewnętrznej ich powierzchni usuwa z głęboko położonych gruczołów Meiboma zalegającą wydzielinę łojową. W domu higieniczne zabiegi rozgrzewająco-nawilżające, które ułatwiają oczyszczenie brzegu powiek i opróżnienie głębokich gruczołów z gęstej wydzieliny łojowej powinny być wykonywane przez chorego w miarę możliwości rano i wieczorem, a jeśli to nie jest możliwe - przynajmniej 1 x dziennie wieczorem przez kilka tygodni. Maść z antybiotykiem powinna zostać wciśnięta po wieczornym oczyszczeniu brzegu powiek do worka spojówkowego każdego oka. Po 3-4 minutach pozostawiania z zamkniętymi powiekami, nadmiar maści można wmasować opuszką palca w nasadę rzęs.

Sztuczne łzy są zalecane przez cały dzień. Powinny być one wkraplane do worka spojówkowego każdorazowo w przypadku rozpoczynającego się pieczenia czy uczucia piasku pod powiekami. Sztuczne łzy różnią się wieloma właściwościami fizykochemicznymi takimi jak:

- rodzaj substancji aktywnej - rodzaj polimeru,
- obecność lub brak konserwantu (możliwość uczuleń na konserwanty – zwłaszcza przy przewlekłym stosowaniu),
- lepkość,
- pH,
- osmolarność.

Osmolarność i pH sztucznych łez powinna być dostosowana do parametrów filmu łzowego. Niefizjologiczna osmolarność lub pH sztucznych łez może być przyczyną różnych dolegliwości np. uczucia pieczenia, występującego w czasie stosowania lub bezpośrednio po zastosowaniu sztucznych łez. Lepkość, czyli stopień przylegania preparatu do powierzchni oka również warunkuje czas działania sztucznych łez. Im wyższa lepkość preparatu tym dłużej utrzymuje się na powierzchni oka i tym rzadziej trzeba go stosować. W zależności od rodzaju polimeru szybkość uwalniania zawartej w niej wody jest różna i tak np. preparaty

zawierające jako substancję aktywną polividon szybciej uwalniają zawartą wodę i działają krócej, a preparaty zawierające hydroksypropylometylocelulozę działają dłużej. Najdłuższym czasem działania charakteryzują się preparaty zawierające jako substancję czynną kwas poliakrylowy.

5.3. Jaskra

Jaskra jest chorobą oczu prowadząca do zaniku nerwu wzrokowego z charakterystycznymi zmianami tarczy nerwu wzrokowego oraz z towarzyszącymi ubytkami w polu widzenia. Jaskra najczęściej rozwija się przewlekle bez alarmujących dolegliwości. Nazywana jest "złodziejem wzroku", ponieważ bezobjawowy przebieg choroby prowadzi do powstania ubytków w polu widzenia, czasami nawet do jednoocznej ślepoty. Czasami pojawia się u pacjentów ostry napad jaskry przebiegający z bardzo silnymi dolegliwościami bólowymi. W takim przypadku pacjent zgłasza się natychmiast do lekarza.

Wystąpienie jaskry bez poprzedzającej ją choroby oczu określa się jako jaskrę pierwotną, natomiast jaskrę powstałą w następstwie uprzednio występującej choroby oczu określa się jako jaskrę wtórną. Jaskrę pierwotną zależnie od szerokości kąta przesączania (kąta tęczówkowo-rogówkowego) dzieli się na jaskrę z otwartym kątem przesączania i na jaskrę z wąskim kątem przesączania.

Kąt przesączania jest to miejsce styku przedniej powierzchni brzegu rzęskowego tęczówki z twardówką, bezpośrednio przed jej przejściem w rogówkę. Tutaj znajdują się szczeliny, przez które ciecz wodnista z przedniej komory oka może odpływać do kanału Schlemma.

Jaskra z otwartym kątem przesączania (jaskra prosta) jest najczęstszą postacią jaskry występująca u dorosłych. W tym typie jaskry ciecz wodnista poprzez szeroki kąt tęczówkowo-rogówkowy dociera bez trudności do sieci beleczek, jednak z powodu zmian strukturalnych beleczek przenika przez nie ze znaczną trudnością. Innymi przyczynami tego typu jaskry mogą być: wzmożony opór w kanale Schlemma lub wzrost ciśnienia w żyłach doprowadzających ciecz wodnistą.

W jaskrze z wąskim kątem przesączania utrudnienie odpływu cieczy wodnistej jest spowodowane wąskim kątem przesączania, co prowadzi do wzrostu ciśnienia śródgałkowego. Jeżeli dojdzie do całkowitego zablokowania dróg odpływu, wówczas dochodzi ostrego ataku jaskry (silny ból głowy, nudności, czasem wymioty). Z powodu obrzęku nabłonka rogówki oraz niedostatecznego przepływu krwi przez siatkówkę wskutek dużego wzrostu ciśnienia śródgałkowego zmniejsza się znacznie zdolność widzenia.

Patomechanizm zaniku nerwu wzrokowego nie jest jeszcze do końca poznany. Głównym czynnikiem powodującym uszkodzenie nerwu wzrokowego jest wieloma podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe. Obecnie istnieją dwie teorie zaniku nerwu wzrokowego:

- teoria mechaniczna – podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe wywiera ucisk na włókna nerwowe, doprowadzając do ich zaniku
- teoria naczyniowa – podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe prowadzi do upośledzenia krążenia w drobnych naczyniach tarczy nerwu wzrokowego, niedokrwienia, a następnie do zaniku włókien nerwowych

Ostatnio coraz więcej uwagi poświęca się określonym predyspozycjom genetycznym, czynnikom autoimmunologicznym oraz roli egzo- i endotoksyn uwalnianych z uszkodzonych włókien nerwowych.

Celem w leczeniu jaskry jest neuroprotekcja, czyli ochrona nerwu wzrokowego przed dalszym uszkodzeniem, co daje się uzyskać obniżając ciśnienie wewnątrzgałkowe. Ciśnienie to zależy od produkcji cieczy wodnistej i jej odpływu. W celu określenia ciśnienia docelowego należy brać pod uwagę m. in. takie czynniki jak: ciśnienie wyjściowe w chwili rozpoznania jaskry, stopień uszkodzenia nerwu wzrokowego, wiek pacjenta i jego stan ogólny i inne czynniki. Wykazano, że zmniejszenie ciśnienia wewnątrzgałkowego obniża ryzyko dalszego postępowania choroby i obecnie stanowi najpewniejszą formę neuroprotekcji nerwu wzrokowego.

Farmakoterapia jaskry:

1. β -blokery

a) β -blokery nieselektywne:

- timolol (0,25%, 0,5%): Oftensin,, Timoptic, Cusimolol, Oftan Timolol, Timohexal
- lewobunolol (0,5%, 0,25%): Betagan, Vistagan
- metipranolol (0,3%): Betamann, Glausyn, Optipranolol, Turoptin
- karteolol (1%, 2%): Carteol, Ocupress, Teoptic, Arteoptic
- pindolol (2%): Pindoptic
- befunolol: Betaclar

b) β -blokery kardioselektywne (β_1 -selektywne): betaksolol (0.25%, 0.5%):

Betoptic, Betoptic S

2. Parasympatykomimetyki (miotyki):
 - a) Pilocarpina (1-4%): Isopto-Carpina 1-2%, Pilogel 4%
 - b) Aceclidyna (2%): Glaucostat, Glaucostate, Glaunorm
 - c) Karbachol (0,75-3%): Carbachol, Isopto-Carbachol
 - d) Acetylocholina (1%): Miochol
 - e) Fizostygmina: Eserine
 - f) Jodek ekotiopatu (0,03, 0,25%): Phospholine Iodide, Echodide
3. α -adrenomimetyki
 - a) Nieselektywne
 - dipiwefryna (0,1%): Oftanex, Propine, Epinal, D-Epifrin, Glaucothi
 - epinefryna (0,25-2,0%): Epinephrine
 - b) Selektywne α_2 – adrenomimetyki
 - Aproklonidyna (0,5%, 1%): Iopidyne
 - Brimonidyna (0,2%): Alphagan
4. Inhibitory anhidrazy węglanowej
 - a) Stosowane miejscowo w postaci kropli
 - dorzolamid (2%): Trusopt
 - brinzolamid (1%): Azopt
 - b) Stosowane ogólnie
 - Acetazolamid: Diuramid, Diamox, Glaupax
 - Diklofenamid: Daranide, Oralcon
 - Metazolamid: Neptazane
5. Prostaglandyny:
 - a) Latanoprost(0,005%): Xalatan – poprawia odpływu naczyniówkowo-twardówkowego
 - b) Bimatoprost

1. Beta-blokery uważane są za leki pierwszego rzutu w leczeniu jaskry. Mechanizm ich działania polega na obniżaniu ciśnienia śródgałkowego przez zmniejszenie wytwarzania cieczy wodnistej. Wadą ich są działania niepożądane związane z działaniem ogólnym na układ sercowo-naczyniowy (bradykardia, obniżenie ciśnienia) oraz na układ oddechowy (skurcz oskrzeli). Powyższe działania niepożądane stanowią poważne ograniczenie w stosowaniu tych leków u pacjentów z bradykardią, zaburzeniami przewodnictwa oraz

u pacjentów ze stanami spastycznymi oskrzeli. Dodatkowo leki te mogą powodować depresję, splątanie, zaburzenia snu, czy zawroty głowy.

2. Miotyki – leki zwężające źrenicę. Stanowią najstarszą grupę leków, przedstawicielem której jest pilokarpina. Pilokarpina zwężając źrenicę zapobiega zamknięciu kąta przesączania i poprawiają tzw. konwencjonalną drogę odpływu. Do niedawna pilokarpina była jednym z najczęściej stosowanych leków przeciw jaskrze. Obecnie jej zastosowanie jest ograniczone do leczenia jaskry z wąskim kątem przesączania oraz ostrych napadów jaskry.

3. Leki pobudzające receptory adrenergiczne – podobnie jak β -blokery obniżają ciśnienie śródgałkowe zmniejszając wytwarzanie cieczy wodnistej. Przedstawicielem tej grupy leków jest adrenalina – zmniejsza ona zarówno wytwarzanie cieczy wodnistej, jak i poprawia jej odpływ. Niestety obecnie jest rzadko stosowana ze względu na pojawiające się działanie ogólnoustrojowe (tachykardia, zaburzenia rytmu, wzrost ciśnienia tętniczego, rozkurcz oskrzeli). Adrenalina podana miejscowo rozszerza źrenicę, co ogranicza stosowanie jej stosowanie tych leków przypadku jaskry z wąskim kątem przesączania, dodatkowo powoduje przekrwienie spojówek (ok. 2 godziny po podaniu) oraz może wywołać alergiczne zapalenie spojówek i brzegów powiek. Jej wpływ na układ krążenia uniemożliwia stosowanie jej u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i niektórymi chorobami serca.

Dipiwefryna – penetruje rogówkę znacznie łatwiej niż adrenalina. Po przeniknięciu do oka ulega szybko hydrolizie do adrenaliny (właściwej substancji czynnej). Jej mechanizm działania prawdopodobnie jest związany z stymulacją receptorów β_2 w sieci beleczek. Stosowana jest przy jaskrze z otwartym kątem przesączania.

Działania niepożądane to pieczenie oczu, odczynowe zaczerwienienie spojówek, niewyraźne widzenie, rozszerzenie źrenicy, zatkanie przewodów nosowych i uszkodzenie błony śluzowej nosa.

Ponieważ dipiwefryna może prowadzić do zwiększenia zwężenia kąta przesączania, jest przeciwwskazana w jaskrze z wąskim kątem przesączania.

Leki blokujące receptory β nasilają działanie dipiwefryny, natomiast inhibitory cholinoesterazy osłabiają je.

Obecnie zdecydowanie częściej stosowane są adrenomimetyki α_2 selektywne, ponieważ są praktycznie pozbawione działania ogólnego na układ sercowo naczyniowy.

Aproklonidyna obniża produkcję cieczy wodnistej wykazując maksymalne działanie po 4-5 godzinach po podaniu leku (efekt działania utrzymuje się ok. 12 godzin). Często bywa kojarzona z β -blokerami. Nie rozszerza źrenicy i może być podawana przewlekle. Można ją również stosować w celu jednorazowego obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowe przed zabiegami laserowymi. Główną wadą tego leku są częste reakcje alergiczne po podaniu.

Rrimonidyna zmniejsza wytwarzanie cieczy wodnistej oraz poprawia odpływ naczyniówkowo-twardówkowy. Stosowana jest w monoterapii, jak i w połączeniu z β -blokerami.

- 4. Inhibitory anhidrazy węglanowej** – stanowią grupę leków stosowanych zarówno miejscowo, jak i ogólnie. Anhidraza węglanowa bierze udział w wydzielaniu cieczy wodnistej, dlatego hamowanie aktywności tego enzymu powoduje znaczne zmniejszenie wytwarzania cieczy wodnistej.

Leki te mogą być stosowane w monoterapii lub w terapii skojarzonej z β -blokerami w przewlekłym leczeniu wszystkich postaci jaskry. Podobnie jak β -blokery nie doprowadzają do zmian źrenic lub zaburzeń akomodacji. Działania niepożądane są przejściowe i obejmują m.in. niewyraźne widzenie, zaburzenia smaku, bóle głowy, uczucie osłabienia i zmęczenia, reakcje alergiczne.

Inhibitory anhidrazy węglanowej podawane ogólnie (Acetazolamid) są stosowane obecnie tylko w przypadkach, gdy szybko należy obniżyć ciśnienie śródgałkowe, np. w czasie ostrego napadu jaskry. Przewlekle ich stosowanie, z powodu działań ubocznych, jest zalecane tylko w szczególnie uzasadnionych przypadkach.

- 5. Prostaglandyny** – są najnowszą grupą leków stosowanych w leczeniu jaskry. Zalecane są głównie w leczeniu jaskry prostej, nie były przeprowadzane próby kliniczne ich zastosowania w leczeniu jaskry wywołanej nowotwórstwem naczyniowym i procesem zapalnym. Obniżają ciśnienie w granicach 20-35%.

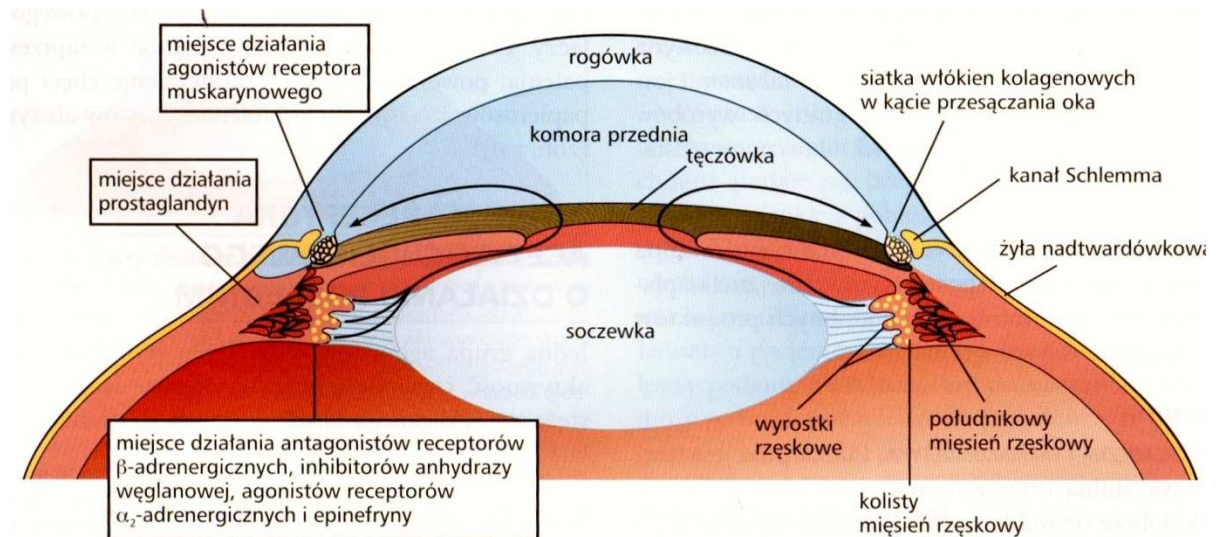
Lanatoprost jest prolekiem (pochodną prostaglandyny $F_2\alpha$). Obniża ciśnienie śródgałkowe przez poprawę naczyniówkowo-twardówkowego odpływu cieczy wodnistej.

Podawany jest raz dziennie wieczorem. Wskazany jest u pacjentów z jaskrą z otwartym kątem przesączania, którzy nie tolerują innych leków obniżających ciśnienie śródgałkowe lub u których inne leki są nieskuteczne. Charakterystycznym działaniem niepożądanym tego leku jest utrzymujący się wzrost ilości brązowego pigmentu w tęczówce występujące głównie u pacjentów z mieszanym zabarwieniem tęczówki. Do innych objawów niepożądanych należą: odczucie ciała obcego w oku, zmiany rzęs, obrzęki oczodołowe i rogówki. Stosowanie Lanatoprostu jest przeciwwskazane u osób noszących soczewki kontaktowe oraz u dzieci.

Bimatoprost – nie wchodzi w reakcje z receptorami dla prostaglandyn (nie działa na żaden ze znanych receptorów prostaglandyn), ale z receptorami dla prostamidów. Prostamidy są niedawno odkrytymi związkami endogennymi, które biorą udział w regulacji ciśnienia śródgałkowego. Lek ten obniża ciśnienie śródgałkowe zarówno przez zwiększenie przezbeleczkowego odpływu cieczy wodnistej, jak i przez zwiększenie odpływu przez przestrzeń kąta tęczówkowo-rogówkowego.

Prostaglandyny są dobrze tolerowane przez pacjentów. Powikłania pojawiają się po przewlekłym stosowaniu i obejmują: przekrwienie spojówek, pieczenie, uczucie ciała obcego. Po stosowaniu lanatoprostu u 6-18% pacjentów po rocznym stosowaniu obserwowano przebarwienie tęczówki, skóry powiek, pogrubienie i pociemnienie rzęs.

W przypadkach nieskuteczności monoterapii wskazane jest dodanie drugiego leku o odmiennym mechanizmie działania. W związku z tym, że podawanie dwóch różnych leków może być bardzo niedogodne dla pacjenta, dlatego zaleca się stosowanie preparatów złożonych, np.: Cosopt (dorzolamid i timolol), Fotil (timolol i pilokarpina), Timpilo (timolol i pilokarpina), Normoglaucan (metipranolol i pilokarpina). Mechanizm działania, wskazania i przeciwwskazania oraz powikłania wymienionych leków są sumą poszczególnych składników. Efekt terapeutyczny jest większy niż w przypadku tych samych preparatów stosowanych oddzielnie.



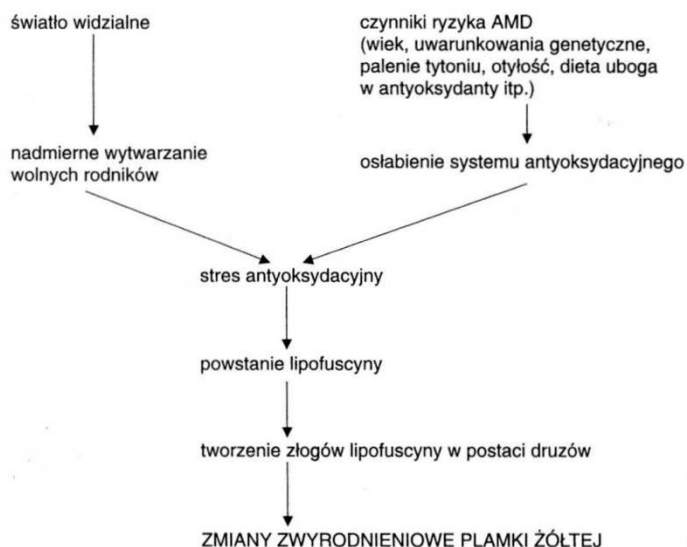
Ryc.4 Leki stosowane w jaskrze [Leczenie jaskry z otwartym kątem przesączania [wg: Brenner G.M., Stevens C.W.: Farmakologia, pod red. M. Wielosza, Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, 2009]

Postępowanie terapeutyczne

W przypadku jaskry prostej (jaskra pierwotna z szerokim kątem przesączania) terapię zaczyna się od stosowania β -blokerów (leki skuteczne, niedrogie, łatwo dostępne). W przypadku braku skuteczności lub działań ubocznych β -blokerów wskazane jest podanie innego leku np. inhibitora anhidrazy węglanowej, pochodnych prostaglandyn lub sympatykomimetyków α_2 -selektywnych. W przypadku konieczności stosowania politerapii dołącza się drugi lek. Najczęściej stosowane połączenia to: β -blokery i inhibitory anhidrazy węglanowej, oraz β -blokery i pochodne prostaglandyn.

5.4.Zwyrodnienie plamki związana z wiekiem

Zwyrodnienie plamki związana z wiekiem (makulopatia, AMD - *age-related macular degeneration*) jest schorzeniem centralnej siatkówki – plamki, obszaru charakteryzującego się dużą koncentracją fotoreceptorów. Plamka odpowiada za ostre widzenie i postrzeganie kontrastu bodźców. W wyniku choroby dochodzi do trwałych zmian w siatkówce i naczyniówce, które prowadzą do nieodwracalnej częściowej lub prawie całkowitej utraty widzenia.



Ryc. 5 Schemat powstawania zmian zwyrodnieniowych plamki żółtej [Geriatrya – wybrane zagadnienie, pod red. K. Galusa, Urban & Partner, Wrocław 2010]

AMD najczęściej pojawia się po 65 r.ż., ale może wystąpić też u osób po 40 r.ż., przy czym zachorowalność gwałtownie wzrasta między 70, a 80 r.ż. (po 75 roku życia występuje u prawie 28% populacji rasy białej). Do czynników ryzyka należą: płeć żeńska, nadciśnienie tętnicze, inne choroby układu sercowo-naczyniowego (miażdżycy, przebyte zawały mięśnia sercowego i udary mózgu), palenie tytoniu, nadwzroczność, jasny kolor tęczówek, występowanie AMD w rodzinie, przewlekła ekspozycja na światło oraz niska zawartość antyoksydantów w pożywieniu.

AMD występuje w dwóch postaciach klinicznych: łagodniejszej suchej – zanikowej (90% zachorowań) oraz groźniejszej wysiękowej (10% zachorowań).

We wczesnym etapie choroby obraz kliniczny jest dość charakterystyczny.

W siatkówce pojawiają się objawy uszkodzenia warstwy barwnikowej oraz druzy – drobne, białe-żółtawe ogniska zlokalizowane w głębszych warstwach siatkówki. Druzy okolicy plamkowej zwykle nie powodują zmniejszenia ostrości wzroku chyba, że są bardzo liczne, zlewają się ze sobą i zajmują duży obszar plamki. Wstępne objawy subiektywne (gorsze widzenie przy słabym oświetleniu – potrzeba większej ilości światła do widzenia) pacjenci zwykle wiążą ze starzeniem się i rzadko zgłaszają lekarzowi. Na tym etapie trudno jest przewidzieć, czy dojdzie do pogorszenia oraz kiedy i która forma degeneracji się rozwinie. Obecnie nie ma skutecznych metod powstrzymania rozwoju późnych form degeneracji

w oczach z druzami. Zaleca się pacjentom ograniczenie ekspozycji na światło i noszenie ciemnych okularów. Najważniejsza jest jednak samokontrola pacjentów (sprawdzanie codziennie lub kilka razy w tygodniu, czy nie pojawiło się krzywienie obrazu lub plama przed okiem). Zalecane są regularne kontrole okulistyczne (w zależności od zaawansowania zmian co pół roku lub częściej).

W postaci suchej (tzw. zwyrodnienie geograficzne plamki) zmiany zanikowe powstają powoli i dotyczą warstwy barwnikowej siatkówki i fotoreceptorów (czopków). **Zanik ten powoduje ogniskowe ubytki widzenia centralnego.** Upośledzają one szczególnie precyzyjne widzenie z bliska. Typowe dla tej postaci są druzy twarde i miękkie powstałe na skutek odkładania się produktów przemiany materii nabłonka barwnikowego siatkówki przy niedostatkowi sprawnych mechanizmów oczyszczających.

Obecnie postępowanie terapeutyczne w suchej postaci AMD sprowadza się do zapobiegania progresji już istniejącego zwyrodnienia oraz hamowania jego konwersji w formę wysiękową. Badanie kliniczne AREDS wykazało, że stosowanie we wczesnych stadiach AMD, wysokich dziennych dawek antyoksydantów (wit. C 500 mg, wit. E 400 IU, β -karoten 15 mg, tlenek cynku 80 mg) zmniejsza szansę rozwoju AMD.

W przypadku formy wysiękowej zmiany powstają szybko i związane są z rozwojem nowotwórstwa naczyniowego. Niedotleniona siatkówka stanowi sygnał do produkcji mediatorów nowotwórstwa naczyniowego, takich jak czynnik wzrostu śródbłona naczyniowego (VEGF) oraz cytokiny prozapalne. VEGF powoduje podsiatkówkowy rozplam nowo tworzących się naczyń. Nowo utworzone naczynia o niepełnowartościowych ściankach (niepełniające roli bariery naczyniowo-tkankowej) są źródłem unoszącego siatkówkę przesięku surowiczego. W wyniku tego dochodzi do pogorszenia widzenia w postaci szarej plamy i falowania obrazu najlepiej zauważalnego przy czytaniu i obserwacji linii prostych. W wyniku pęknięcia nowo utworzonych naczyń dochodzi do wynaczynienia krwi pod obszar nabłonka wzrokowego siatkówki, co dramatycznie pogarsza widzenie.

W leczeniu postaci wysiękowej stosowano radioterapię oraz fotokoagulację neowaskularnej błony podsiatkówkowej laserem. W ostatnich latach stosuje się terapię fotodynamiczną. Polega ona na wybiórczym niszczeniu światłem laserowym naczyń podplamkowych, po wcześniejszym dożylnym podaniu substancji uczulającej na światło (werteporfiny – Visudyn).

Rokowanie w postaci wysiękowej degeneracji w dużym stopniu zależy od 2 czynników: lokalizacji nowotwórstwa oraz stopnia zaawansowania zmian, czyli czasu, jaki upłynął od

pojawienia się objawów subiektywnych do rozpoczęcia leczenia laserowego. Najczęściej kwalifikowana formą do leczenia laserowego jest klasyczna forma nowotwórstwa podsiatkówkowego, która występuje jedynie w około 13% degeneracji. U około 1/3 pacjentów z postacią wysiękową występuje typ nowotwórstwa podsiatkówkowego, w praktyce nie nadający się leczenia laserowego (tzw. unaczynione odwarstwienie warstwy barwnikowej siatkówki).

Najnowszą formą postępowania terapeutycznego jest stosowanie terapii anti-VEGF. Obecnie stosowane są dwa leki: nieselektywny inhibitor VEGF-A (Ranibizumab) oraz selektywny inhibitor VEGF-A (Pegaptanib). Ranibizumab (Lucentis) jest fragmentem rekombinowanego przeciwciała monoklonalnego. W 2007 roku EMA zarejestrowało Lucentis w krajach Unii Europejskiej. Okres półtrwania leku w ciele szklistym wynosi 2 – 4 dni, co wskazuje na duże bezpieczeństwo ogólnoustrojowe leku. Lek jest podawany wewnątrzgątkowo, a dzięki małej cząsteczce łatwo penetruje przez siatkówkę. Łączy się i inaktywuje wszystkie aktywne izoformy VEGF-A przez co zapobiega rozwojowi wysiękowego AMD.

Pegaptanib sodu (Macugen) selektywnie blokuje izoformę 165 VEGF-A. Lek powinien być podawany regularnie co 6 tygodni, ponieważ jest rozkładany przez nukleazy wewnątrzgątkowe. Efekt terapeutyczny po zastosowaniu leku jest porównywalny z uzyskanym przy pomocy terapii fotodynamicznej, a leczenie łączone Macugenem i terapią fotodynamiczną zmniejsza liczbę kolejnych terapii.

5.5. Zaćma

Zaćma jest chorobą soczewki polegającą na jej stwardnieniu, co prowadzi do zmniejszenia jej zdolności akomodacyjnych. Jest to najczęstsza choroba soczewki i najczęstsza przyczyna ślepoty na świecie (w miarę rozwoju choroby dochodzi do utraty przezierności soczewki – do jej mętnienia)

Przyczyny powstawania zaćmy: urazy mechaniczne oka, choroby metaboliczne, niektóre choroby oczu, zespoły dermatologiczne, promieniowanie podczerwone i ultrafioletowe, niektóre leki, zmiany wrodzone.

Zaćmę można podzielić na: zaćmę wrodzoną, wtórną do chorób ogólnych, wtórną do chorób oczu, resztkową oraz starczą.

Najczęstszą formą zaćmy jest zaćma starcza. Choroba rozwija się powoli i występuje po 40 r.ż. (najczęściej między 50 a 70 r. z.). Objawy początkowo obejmują rozpraszanie światła,

widzenie punktów świetlnych jako postrzępione plamy, następnie pojawia się nadwrażliwość na światło, olśnienie, widoczne zwłaszcza podczas jazdy samochodem w nocy. W miarę rozwoju choroby dochodzi do obniżenia ostrości wzroku „widzenia przez mgłę”. W stadium zaawansowanym pacjent potrafi jedynie określić czy jest dzień czy noc. W przypadku zaćmy pourazowej dochodzi do szybkiego obniżenia ostrości wzroku. Objawy zaćmy wrodzonej zależą od jej rozległości, towarzyszących innych zmian wrodzonych oka oraz od tego, czy jest ona jedno- czy obustronna.

Przyczyną powstania choroby są najczęściej zaburzenia metaboliczne. Wynika to z faktu, że soczewka nie ma własnych naczyń krwionośnych i jej metabolizm zależy od obmywającej ją cieczy wodnistej. W przypadku zaburzeń w składzie cieczy wodnistej dochodzi do niedotlenienia soczewki. Za bezpośrednią przyczynę powstawania zmętnień w soczewce uważa się utlenienie grup -SH przez związki chinonowe, w wyniku czego białka przechodzą w formy nierozpuszczalne.

Obecnie brak jest skutecznego leczenia farmakologicznego zaćmy. Stosowanych jest obecnie wiele leków: witaminy, wyciągi z roślin, z soczewek zwierzęcych, mikroelementy oraz leki ochraniające grupy -SH. Najczęściej stosowane są roztwory jodu, które działając na metabolizm zarówno soczewki, jak i ciała szklanego utrzymują przejerność tych struktur. Stosowane są 2% lub 3% roztwory jodku potasowego lub farmaceutyczne mieszanki jodków (np. Vitreolent – jodek potasowy i jodek sodowy). Inne leki to dihydroazapentacen (Quinax) – zawiera fakolizynę, która wykazuje silne powinowactwo do grup -SH i ochrania je oraz pirenoksyna (Catalin), która ochrania soczewkę przez hamowanie działania związków chinonowych.

Opracowano na podstawie:

1. Bauer K.H., Fromming H.H., Fuhrer C.: Technologia postaci leku z elementami biofarmacji, pod red. J. Pluty, MedPharm Polska, Wrocław 2012
2. Bogacka E., Groblewska A. Zapalenia spojówek – alergia czy zespół suchego oka? Postępy Dermatologii i Alergologii, 2009, 26, 372–374.
3. Brenner G.M., Stevens C.W.: Farmakologia, pod red. M. Wielosza, Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, 2009, Warszawa 2008
4. Farmacja Stosowana, pod red. S. Janickiego, A. Fiebiga, M. Sznitowskiej, Wydawnictwo PZWL
5. Geriatria – wybrane zagadnienia, pod red. K. Galusa, Urban & Partner, Wrocław 2010
6. Jachowicz R. (Red.), Farmacja praktyczna, Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa 2007

7. Muller R. H., Hildebrand G.E. (Red.), Technologia nowoczesnych postaci leku, Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa 2003
8. Mutschler E. (Red.), Farmakologia i toksykologia, Urban & Partner, Wrocław, 2004
9. Muszyński Z., Ratajczak M. Konserwacja przeciwdrobnoustrojowa leków. Farmacja Polska, 2009 65, 132-137.
10. Niżankowska H., Muzyka-Woźniak M., Oficjalska-Młyńczak L.: Nowe trendy diagnostyczne i terapeutyczne w okulistyce, Poradnik lekarza, 2008, 1, 172-183
11. Pecold K. Leczenie infekcyjnych chorób narządu wzroku. [w] Antybiotyki w profilaktyce i leczeniu zakażeń (red. W. Hryniewicz, J. Mészáros), Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2001, 805-828
12. Rutter P.: Opieka farmaceutyczna, pod red. J. Pluty, Urban & Partner, Wrocław 2006
13. Stankiewicz A., Figurska m.: Współczesna terapia AMD, Przewodnik lekarza, 2010, 2, 153-158
14. Stankiewicz A., Figurska M.: Postępy w diagnostyce i leczeniu zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem, Przewodnik lekarza, 2011, 1, 216-220
15. Szaflik J., Izdebska J., Zaleska A.: Zaćma – najczęstsza przyczyna uleczalnej ślepoty, Przewodnik lekarza, 2000, 2, 78-86.
16. Winnicka K. Leki okulistyczne w aptece – nowe technologie. Gazeta Farmaceutyczna 2008, 7, 30-32.
17. Zaleska A., Szaflik J., Izdebska J. Zapalenie spojówek - przyczyny, objawy, leczenie. Przewodnik Lekarza 2003, 6, 62-68.
18. Zaleska A., Szaflik J., Izdebska J. Alergiczne choroby narządu wzroku. Przewodnik Lekarza, 2002, 5, 5, 55-62.