ARTYKUŁ PRZEGLĄDOWY REVIEW ARTICLE
DOI: 10.24292/01.OT.311221.S

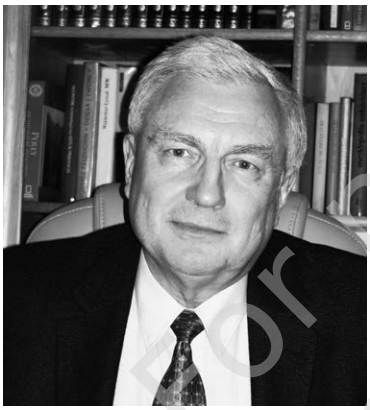
Antybiotykoterapia bakteryjnego zapalenia spojówek – podejście praktyczne

Antibiotic therapy of bacterial conjunctivitis – a practical approach

Marek E. Prost

Klinika Okulistyczna, Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej, Warszawa
Kierownik Kliniki: dr n. med. Radosław Różycki

Centrum Okulistyki Dziecięcej w Warszawie
Kierownik: dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost



NAJWAŻNIEJSZE

W bakteryjnych zapaleniach spojówek za leki pierwszego rzutu należy uznać fluorochinolony IV, a następnie III generacji ze względu na najwyższą skuteczność leczenia, penetrację do spojówki i najmniejsze ryzyko rozwoju antybiotykooporności.

HIGHLIGHTS

In bacterial conjunctivitis, IV-generation and then III-generation fluoroquinolones should be regarded as the first-line drugs, due to the highest treatment effectiveness, penetration into the conjunctiva and the lowest risk of developing antibiotic resistance.

STRESZCZENIE

Najczęstszą przyczyną zgłaszania się pacjentów do poradni okulistycznej są zapalenia spojówek, których przyczyną często są bakterie. W takim przypadku podstawową formą leczenia jest miejscowa antybiotykoterapia. W pracy przedstawiono aktualne możliwości leczenia tych schorzeń, ze szczególnym uwzględnieniem problemu rozwoju antybiotykooporności. Szczególny nacisk został położony na praktyczne zasady antybiotykoterapii. W świetle aktualnej wiedzy najlepsze efekty w terapii bakteryjnego zapalenia spojówek daje zastosowanie fluorochinolonów IV, a następnie III generacji. Leki te mają najlepsze spektrum działania, a dodatkowo odznaczają się bardzo dobrą penetracją do spojówki i są obciążone najmniejszym ryzykiem rozwoju antybiotykooporności.

Słowa kluczowe: antybiotyki, antybiotykooporność, fluorochinolony, aminoglikozydy, makrolidy, zapalenie spojówek

ABSTRACT

The most common cause of ophthalmological consultations in an ophthalmological clinics are conjunctivitis, often caused by bacteria. The main form of its treatment is topical antibiotic therapy. The paper presents the current possibilities of treatment of conjunctivitis, with particular emphasis on the problem of development of the antibiotic resistance and the practical principles of antibiotic therapy. In the light of current knowledge, the best results in the treatment of bacterial conjunctivitis are achieved by the use of IV- and then III-generation of fluoroquinolones. These drugs have the best spectrum of action, and additionally, they have a very good penetration into the conjunctiva and are at the lowest risk of developing antibiotic resistance.

Key words: antibiotics, antibiotic resistance, fluoroquinolones, aminoglycosides, macrolides, conjunctivitis

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 16.07.2025; 22:38,37

WSTĘP

Bakteryjne zapalenia powierzchni oka stanowią ok. 15% przyczyn zgłoszeń do okulistów i są jednym z najczęstszych schorzeń przez nich leczonych [1, 2]. Główną grupą leków stosowanych w tych dolegliwościach są antybiotyki. Obecnie liczba ocznych preparatów antybiotykowych, którymi dysponuje okulista, jest dość duża i lekarz ma szerokie możliwości dostosowania terapii do stanu pacjenta. Jednak szerokie stosowanie leków z tej grupy, nie tylko we wskazaniach okulistycznych, sprawiło, że w ostatnich latach obserwuje się szybki rozwój szczepów bakteryjnych opornych na antybiotykoterapię, co znacznie ogranicza skuteczność leczenia.

ZAPALENIE SPOJÓWEK

Zapalenie spojówek polega na rozwoju stanu zapalnego w spojówce powiekowej i gałkowej. W efekcie dochodzi do silnego przekrwienia i obrzęku spojówki i powiek oraz wystąpienia wydzieliny ropnej, surowiczej lub śluzowo-ropnej w worku spojówkowym, a także na brzegach powiek. W niektórych przypadkach w spojówkach mogą pojawić się grudki i brodawki, rzadko natomiast tym stanom zapalnym towarzyszą zmiany w rogówkach (najczęściej w zapaleniach wirusowych i chlamydiowych).

Zapalenia spojówek ze względu na przyczynę dzielimy na:

- infekcyjne
- nieinfekcyjne
- towarzyszące chorobom.

Infekcyjne zapalenie spojówek może być spowodowane przez bakterie, wirusy, chlamydie i bardzo rzadko przez pierwotniaki i grzyby. Zdecydowanie najczęstszą przyczyną są jednak bakterie, głównie gronkowce (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*), paciorkowce (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*), nieco rzadziej pałeczki Gram(-) (*Haemophilus influenzae*), ziarenkowce Gram(-) (*Moraxella lacunata*), chlamydie (*Chlamydia trachomatis*). Najrzadziej przyczyną zapalenia infekcyjnego są drobnoustroje z rodzaju *Serratia*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Corynebacterium*, a także *Escherichia coli* i *Pseudomonas aeruginosa* [1–4].

ANTYBIOTYKOTERAPIA

Podstawową formą leczenia bakteryjnych zapaleń spojówek jest antybiotykoterapia. Jej głównymi celami są:

- skrócenie czasu trwania choroby w stosunku do naturalnego przebiegu zakażenia i w ten sposób szybszy powrót do wykonywania normalnych obowiązków życiowych
- zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia powikłań
- zmniejszenie możliwości zakażenia otoczenia przez chorego.

Ze względu na niewielką wiarygodność wyniku posiewów bakteryjnych (najczęściej są wykrywane przypadkowe bakterie pochodzące ze skóry powiek), wysokie koszty badania i krótki czas trwania stanu zapalnego zwykle nie stosuje się terapii celowanej, ale antybiotyki o szerokim spektrum, działające na bakterie zarówno Gram(+), jak i Gram(-). W Polsce bardzo rzadko są rozpoznawane stany zapalne spowodowane przez chlamydie, dlatego jest pożądane, aby zastosowane preparaty działały także na te bakterie [5].

Skuteczność działania antybiotyków znacznie poprawia również dobra penetracja do spojówki i rogówki. Powinny także mieć właściwości bakteriobójcze, a nie bakteriostatyczne, gdyż zmniejsza to możliwość rozwoju antybiotykooporności. Ponieważ wiarygodność stosowania leków zmniejsza się wraz z ich częstszym stosowaniem w ciągu dnia, powinny być one być podawane jak najrzadziej, najlepiej 2 razy dziennie. Kwestia zawartości konserwantów wydaje się mniej istotna, gdyż antybiotyki, w przeciwieństwie do leków przewlekle stosowanych (np. przeciwjaskrowych), są podawane mniej więcej 1–2 tygodnie.

W schorzeniach oczu najczęściej stosowanymi antybiotykami są aminoglikozydy i fluorochinolony. Obie grupy działają na bakterie zarówno Gram(+), jak i Gram(-). Aminoglikozydy wiążą się z rybosomem bakterii i zakłóceniu funkcjonowania rybosomalnego RNA w rybosomie, co prowadzi do zaburzenia odczytu informacji genetycznej i zahamowania syntezy białek bakteryjnych [6]. Grupa ta skutecznie zwalcza gronkowce, w tym na gronkowce złociste (wyjątek stanowią niektóre szczepy metycylinooporne [MRSA, *methicillin-resistant Staphylococcus aureus*], z kolei ich aktywność wobec paciorkowców jest ograniczona. Są one natomiast bardzo skuteczne w działaniu przeciw bakteriom Gram(-), szczególnie z rodzaju *Haemophilus*, *Enteriobacteriaceae* i *Pseudomonas*.

Fluorochinolony hamują enzymy bakteryjne: topoizomerazę II (gyrazę DNA) i topoizomerazę IV, co hamuje replikację i syntezę DNA, a w konsekwencji doprowadza do śmierci bakterii. Aktywność wobec bakterii Gram(-) jest związana przede wszystkim z hamowaniem topoizomerazy II, zaś wobec Gram(+) z hamowanie tropoizomerazy IV. Leki II generacji hamują aktywność topoizomerazy II, natomiast antybiotyki III i IV generacji działają na obydwa enzymy, co sprawia, że są one bardziej skuteczne [3, 7]. W efekcie fluorochinolony charakteryzują się silnym działaniem przeciw bakteriom Gram(-) (bakterie z rodzaju *Haemophilus*, *Salmonella*, *Neisseria*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas*), natomiast ich aktywność przeciw bakteriom Gram(+) różni się w zależności od generacji. Fluorochinolony II generacji (cyprofloksacyna, ofloksacyna i lomefloksacyna) słabo działają na bakterie Gram(+), natomiast leki III generacji (lewofloksacyna) odznaczają się większą aktywnością wobec drobnoustrojów Gram(+). Za to fluorochinolony IV generacji (gatifloksacyna, moksyfloksacyna i bezyfloksacyna)

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 16.07.2025; 22:38,37

działają silnie na bakterie zarówno Gram(-), jak i Gram(+), a dodatkowo są skuteczne w działaniu przeciw bakteriom beztlenowym, moksyfloksacyna zaś również przeciw chlamydiom [3, 5–7].

Z innych antybiotyków w leczeniu zapaleń spojówek jest stosowana tylko azytromycyna, antybiotyk z grupy makrolidów. Makrolidy są antybiotykami bakteriostatycznymi, ale w wyższych stężeniach (np. azytromycyna w 1,0–1,5%) mają właściwości bakteriobójcze [6]. Azytromycyna działa na bakterie Gram(+) i Gram(-), beztlenowe i chlamydie, przy czym jej skuteczność jest najwyższa w przypadku bakterii z rodzajów *Haemophilus* i *Moraxella*, natomiast działanie na gronkowce (szczególnie na szczepy MRSA), paciorkowce (*Streptococcus pneumoniae*, *pyogenes* i *viridans*) oraz *Neisseria gonorrhoeae* jest ograniczone ze względu na szybki rozwój nabytej oporności. Szczepy *Enterococcus* i *Pseudomonas aeruginosa* są niewrażliwe na działanie azytromycyny [5, 6].

PENETRACJA

Antybiotyki różnią się pod względem zdolności penetracji do różnych części oka. Pod względem penetracji do spojówki i rogówki największą skutecznością odznaczają się moksyfloksacyna, gatifloksacyna i azytromycyna, zaś pod względem penetracji do cieczy wodnistej i ciała szklistego – moksyfloksacyna i lewofloksacyna (tab. 1). Azytromycyna z kolei bardzo dobrze wchłania się do spojówki i nieco słabiej do rogówki, dodatkowo czas eliminacji z tych tkanek jest dość długi (długi okres półtrwania w tkankach), co powoduje, że jej stężenie terapeutyczne (powyżej MIC90) może się utrzymywać do 7 dni. Azytromycyna jest wychwytywana, transportowana i uwalniana przez granulocyty obojętnochłonne oraz fagocyty i dlatego jest aktywnie transportowana do miejsc zakażenia. W leczeniu zapaleń (owrzodzeń) rogówki należy zwrócić uwagę, aby zastosowany antybiotyk dobrze penetrował także do cieczy wodnistej w komorze przedniej oka (tab. 2). W wewnątrzgałkowych stanach zapalnych penetracja antybiotyków do komory przedniej lub ciała szklistego podanych w kroplach ocznych jest o wiele większa (tab. 2).

TABELA 1

Stężenia różnych antybiotyków w spojówce, rogówce, cieczy wodnistej i ciele szklistym po miejscowym stosowaniu w postaci kropli ocznych (na podstawie [3]).

Antybiotyk	Stężenie antybiotyku w rogówce (µm/g) [3]	Stężenie antybiotyku w spojówce (µm/g) [8, 9]	Stężenie antybiotyku w cieczy wodnistej (µm/ml) [10–16]	Stężenie antybiotyku w ciele szklistym (µm/ml) [12, 15]
Moksyfloksacyna	48,5	18,0	1,74–4,92	0,28
Gatifloksacyna	15,7	2,65	0,48–0,94	
Lewofloksacyna		2,54	2,89	0,03
Cyprofloksacyna		2,34	2,16	0,08
Ofloksacyna		1,23	0,28–1,9	0,07–0,25
Lomefloksacyna			0,23–1,54	
Norfloksacyna			0,10	
Tobramycyna		1,68		
Azytromycyna	9,28	40,4	< 0,1	

TABELA 2

Stężenia różnych fluorochinolonów w cieczy wodnistej i ciele szklistym w wewnątrzgałkowych stanach zapalnych po miejscowym stosowaniu w postaci kropli ocznych (na podstawie [15]).

Antybiotyk	Stężenie antybiotyku w cieczy wodnistej (µm/g)	Stężenie antybiotyku w cieczy wodnistej w stanie zapalnym (µm/g)	Stężenie antybiotyku w ciele szklistym (µm/ml)	Stężenie antybiotyku w ciele szklistym w stanie zapalnym (µm/ml)
Moksyfloksacyna	4,92	43,3	0,28	2,68
Lomefloksacyna	3,54	1,19	0,0013	0,03
Lewofloksacyna	2,89	9,41	0,03	0,09
Cyprofloksacyna	2,16	3,65	0,08	0,32
Ofloksacyna	1,9	2,69	0,25	0,07

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 16.07.2025; 22:38,37

ANTYBIOTYKOOPORNOŚĆ W LECZENIU OKULISTYCZNYM

Antybiotykooporność stała się już na tyle poważnym problemem, że w wielu krajach powstały programy i instytucje zajmujące się monitorowaniem rozwoju antybiotykooporności bakterii i zapobieganiem jej. W Polsce był to Narodowy Program Ochrony Antybiotyków przeprowadzony w latach 2011–2020 i realizowany ze środków finansowych w ramach programu zdrowotnego Ministra Zdrowia. Zjawisko antybiotykooporności rozwija się, gdy bakterie mają kontakt z lekiem stosowanym w dawkach subletalnych [5, 17]. Dzieje się tak, kiedy zastosowany antybiotyk nie ma skutecznego wpływu na dany szczep bakteryjny, ma niską zdolność penetracji do ognisk zapalenia oraz kiedy chorzy przyjmują go niezgodnie z zaleceniami lekarza (niska wiarygodność stosowania leku) lub gdy zalecono nieodpowiednie dawkowanie (tab. 3). W warunkach tych bakterie wykształcają różne mechanizmy prowadzące do rozwoju antybiotykooporności. W efekcie obecnie istnieją już szczepy bakteryjne (np. powodujące gruźlicę, salmonellozę, zakażenia wewnątrzszpitalne) oporne na wszystkie dostępne obecnie antybiotyki. Dużym problemem jest szybki rozwój bakterii MRSA (gronkowiec złocisty oporny na metycylinę), które są słabo wrażliwe lub oporne na nawet najsilniejsze antybiotyki [1, 5, 18]. Bakterie te są najczęstszą przyczyną zakażeń wewnątrzszpitalnych.

TABELA 3

Warunki rozwoju antybiotykooporności.

1. Kontakt bakterii z antybiotykiem.
2. Powtarzające się okresy subletalnych dawek antybiotyku w tkankach i na ich powierzchni:
   - mała skuteczność działania antybiotyku na określony szczep bakteryjny
   - słaba penetracja do tkanek
   - niska wiarygodność stosowania leku
   - nieodpowiednie dawkowanie leku.

Grupą antybiotyków, w przypadku której zjawisko antybiotykooporności występuje najrzadziej, są aminoglikozydy, zwłaszcza jeśli weźmiemy pod uwagę długi czas ich stosowania w medycynie (streptomycyna od 1944 r., gentamycyna od 1963 r., tobramycyna od 1967 r., amikacyna od 1972 r.). W tej grupie mechanizm oporności rozwija się w efekcie zmniejszenia przepuszczalności ściany bakterii dla leku, powstawania enzymów bakteryjnych, które modyfikują budowę antybiotyku i zapobiegają wiązaniu się z rybosomami, oraz z powodu mutacji w rybosomach bakteryjnych, wskutek czego aminoglikozyd nie może się z nimi wiązać. W przypadku aminoglikozydów rzadko obserwuje się występowanie oporności krzyżowej na inne leki z tej grupy, co jest częstym zjawiskiem w innych grupach antybiotyków [1, 6, 17].

Antybiotykooporność fluorochinolonów rozwija się w efekcie rozwoju spontanicznych mutacji występujących w genach kodujących topoizomerazę II (gyrazę DNA) i topoizomerazę IV – enzymów, których inhibicja stanowi podstawę działania antybakteryjnego tych antybiotyków. Może ona powstać również wskutek hamowania przenikania leku do wnętrza bakterii (rozwój nadmiernego działania tzw. pompy lekowej transportującej leki na zewnątrz komórki bakteryjnej) [6, 7, 17]. W przypadku fluorochinolonów II generacji do rozwoju antybiotykooporności wystarczy zazwyczaj jedna mutacja, a w przypadku leków III i IV generacji konieczne są dwie mutacje. Niestety, wystąpienie pierwszej mutacji ułatwia rozwój drugiej [6, 17]. Dlatego też narastanie antybiotykooporności występuje dość często w przypadku leków z grupy fluorochinolonów i stanowi duży problem. Rozwija się ona szczególnie wobec bakterii Gram(+) i dlatego leki II generacji działają już bardzo słabo na te drobnoustroje. Jest to przy tym reakcja krzyżowa, a więc podawanie fluorochinolonów II i III generacji ułatwia również rozwój oporności wobec leków IV generacji (potrzebna jest wtedy tylko jedna mutacja, a nie dwie) [5, 11, 17]. Aktywacja pompy lekowej (usuwanie antybiotyków na zewnątrz komórki bakteryjnej) powoduje utrudnienie przenikania do wnętrza bakterii nie tylko fluorochinolonów, lecz także innych klas antybiotyków, a więc narastanie oporności krzyżowej [6, 19].

W przypadku makrolidów antybiotykooporność wykształca się stosunkowo szybko i łatwo. Najczęstszy jej mechanizm polega na indukcji enzymów, które zmieniają strukturę rybosomów bakteryjnych. Ma ona zwykle charakter krzyżowy i występuje zarówno z makrolidami, jak i z linkozamidami [6].

Do rozwoju antybiotykooporności najczęściej dochodzi podczas ogólnego podawania antybiotyków, jednak nawet miejscowe stosowanie kropli i maści ocznych może doprowadzić do rozwoju opornych szczepów bakteryjnych. Dotyczy to zwłaszcza fluorochinolonów, w przypadku których jednorazowe podanie preparatów ocznych może być wystarczające do rozwoju antybiotykooporności [20]. Istnieją natomiast sprzeczne dane co do tego, czy długotrwałe stosowanie antybiotyków do worka spojówkowego zwiększa ryzyko rozwoju oporności [19, 21].

JAK STOSOWAĆ ANTYBIOTYKI W ZAPALENIACH SPOJÓWKI?

W leczeniu stanów zapalnych spojówek stosuje się antybiotyki o szerokim spektrum działania, na bakterie zarówno Gram(+), jak i Gram(-), ze względu na wspomnianą już ograniczoną wartość badań bakteriologicznych w tym schorzeniu. Wziąwszy pod uwagę szczepy bakteryjne, które najczęściej powodują zapalenia, do ich leczenia powinien być stosowany antybiotyk działający skutecznie na gronkowce (w tym szczepy MRSA), paciorkowce oraz *Haemophilus* i *Moraxella*. Pożądane jest również działanie przeciwchla-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 16.07.2025; 22:38,37

mydiowe, ponieważ zapalenia te występują w Polsce o wiele częściej, niż są rozpoznawane. Aminoglikozydy działają na gronkowce (aczkolwiek nie na wszystkie szczepy MRSA), słabo na paciorkowce i silnie na *Haemophilus* oraz *Moraxella*. Fluorochinolony II generacji są mało skuteczne przeciwko gronkowcom (szczególnie MRSA) i paciorkowcom, przy czym zależy to od czasu wprowadzenia leku na rynek ze względu na szybki postęp antybiotykooporności wobec szczepów Gram(+). Leki te charakteryzują się silnym działaniem przeciw bakteriom Gram(-), w tym przeciw *Haemophilus* i *Moraxella*. Najbardziej skuteczne przeciw bakteriom Gram(+) są fluorochinolony III, a przede wszystkim IV generacji. Mają one również najsilniejsze działanie przeciw bakteriom Gram(-). Moksyfloksacyna jest skuteczna również przeciw chlamydiom. Makrolidy (azytromycyna) działają słabo na gronkowce i paciorkowce, a siła ich działania szybko się zmniejsza ze względu na szybki rozwój antybiotykooporności, natomiast są skuteczne przeciw *Haemophilus* i *Moraxella* oraz chlamydiom.

Penetracja antybiotyków do spojówki jest największa w przypadku azytromycyny, lewofloksacyny i moksyfloksacyny. Ta ostatnia odznacza się również największym przenikaniem do rogówki, co jest ważne w przypadku wystąpienia nacieków rogówkowych. Mniejszą penetrację dospojówkową mają gatifloksacyna, lewofloksacyna i cyprofloksacyna. Stosowanie antybiotyków w zapaleniach spojówek powinno również uwzględniać rozwój antybiotykooporności. W przypadku fluorochinolonów przepisywanie mniej skutecznych leków II generacji powoduje częstszy rozwój pierwszej mutacji, co ułatwia wystąpienie drugiej mutacji w przypadku III i IV generacji, a więc prowadzi do szybszego zmniejszenia skuteczności najnowszej grupy antybiotyków.

Antybiotykami ocznymi niezawierającymi konserwantów są azytromycyna (produkowana w jednorazowych minimsach) i moksyfloksacyna (która jest jednocześnie substancją czynną i konserwantem).

Zatem pod względem skuteczności oddziaływania na bakterie, które najczęściej powodują zapalenia spojówek, antybiotykami naprawdę skutecznymi są fluorochinolony III, a przede wszystkim IV generacji, ponieważ działają one silnie na gronkowce (w tym szczepy MRSA), paciorkowce oraz *Haemophilus* i *Moraxella*, a moksyfloksacyna również na chlamydie [22, 23]. Inne antybiotyki nie działają na większość z nich, zwłaszcza Gram(+). Aby zaś uniknąć rozwoju antybiotykooporności, wskazane jest stosowanie przede wszystkim fluorochinolonów IV generacji, ponieważ eliminują one najwięcej bakterii, a ryzyko wykształcenia się oporności (konieczność dwóch mutacji) jest mniejsze [17]. Ze względu na wiarygodność stosowania najlepszymi lekami są azytromycyna i tobramycyna, które mogą być zakraplane 2 razy dziennie. Fluorochinolony IV generacji powinny być zapuszczane do oka 3 razy dziennie, a inne antybiotyki 4 razy dziennie.

Podsumowując, należy stwierdzić, że najlepszymi antybiotykami w leczeniu zapaleń spojówek są fluorochinolony III, a zwłaszcza IV generacji, zapewniające zarówno najlepszą skuteczność leczenia, najlepszą penetrację do spojówki, jak i najmniejsze ryzyko rozwoju antybiotykooporności. Leki te powinny być jednak stosowane rozsądnie (tab. 4).

TABELA 4

Praktyczne zasady dotyczące stosowania antybiotyków w kroplach ocznych w chorobach powierzchni oka.

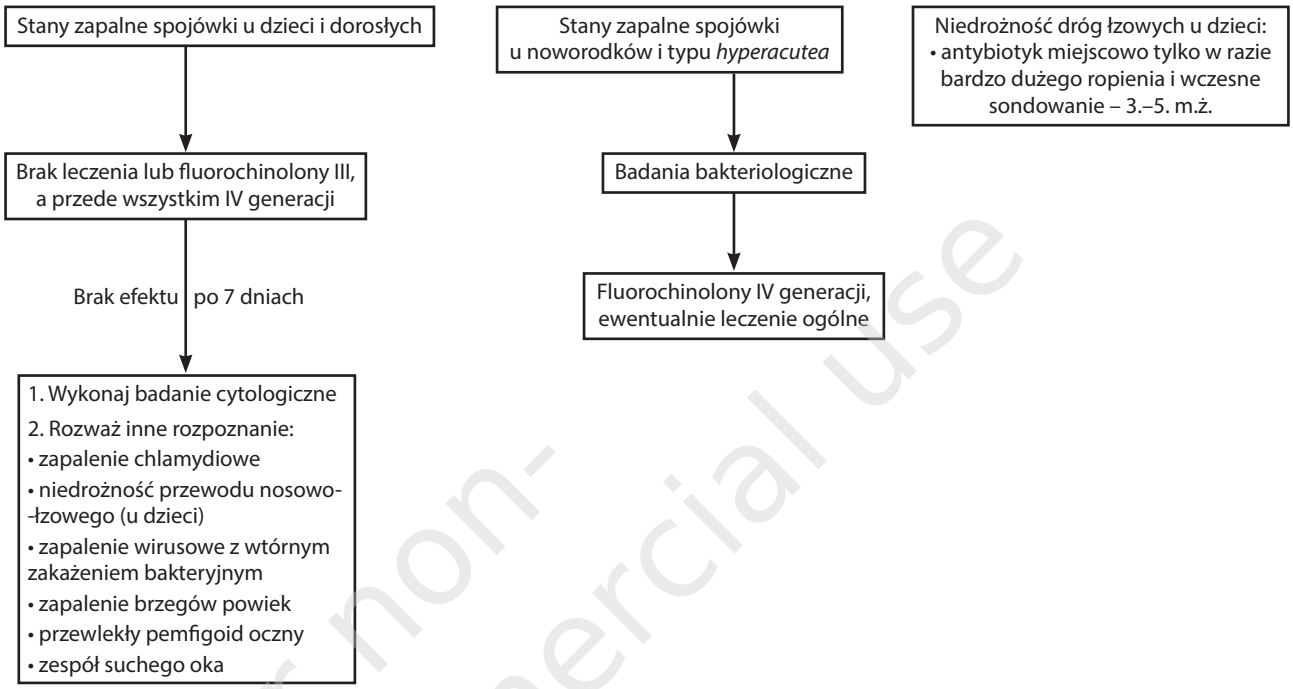
1. Stosuj antybiotyki najnowszej generacji ze względu na:
   - najszersze spektrum działania i najlepszą skuteczność
   - najmniejsze ryzyko rozwoju antybiotykooporności.
2. Nie przepisuj antybiotyków, jeżeli nie jest to konieczne.
3. Nigdy nie stosuj stopniowego odstawiania antybiotyków.
4. Unikaj długich terapii za pomocą antybiotyków (powyżej 7 dni).

Powinno się je przepisywać tylko wtedy, kiedy jesteśmy pewni, że mamy do czynienia z bakteryjnym zapaleniem spojówek lub w ramach profilaktyki zakażenia bakteryjnego [5, 23, 24]. W terapii należy zaczynać od zapisania fluorochinolonu III lub IV generacji jako najskuteczniejszego z antybiotyków, działającego na wszystkie bakterie powodujące zapalenie spojówek i stwarzającego najmniejsze ryzyko rozwoju antybiotykooporności. Leczenie nie powinno trwać dłużej niż 7 dni (typowe bakteryjne zapalenie spojówek zazwyczaj nie trwa dłużej) [23]. Jego przedłużanie (czasami antybiotyki są przepisywane miesiącami) zwiększa tylko ryzyko rozwoju antybiotykooporności. Jeżeli lek nie powoduje ustąpienia objawów zapalnych, to znaczy, że bakterie nie są wrażliwe na zastosowany antybiotyk lub mamy do czynienia z inną, niebakteryjną przyczyną zapalenia. Nie powinno się również zalecać stopniowego odstawiania leku, ponieważ występują wtedy długie okresy subletalnych dawek antybiotyku w tkankach i na ich powierzchni, co stwarza bakterii idealne warunki do rozwoju antybiotykooporności. Schemat terapii bakteryjnych stanów zapalnych spojówek przedstawiono na rycinie 1.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 16.07.2025; 22:38,37

RYCINA 1

Schemat leczenia bakteryjnych stanów zapalnych spojówek.



For non-commercial use only

PODSUMOWANIE

Wszystkie opisane grupy są antybiotykami o szerokim spektrum działania, jednak ich skuteczność jest różna w odniesieniu do różnych grup bakterii – największa w stosunku do bakterii Gram(-), słabsza zaś wobec zakażeń wywołanych przez drobnoustroje Gram(+). Najlepszą skuteczność w stosunku do bakterii Gram(+) w tych grupach mają fluorochinolony IV, zaś nieco słabszą III generacji.

Wniosek ten i wynikający z niego zaprezentowany schemat odbiegają od standardów leczenia stosowanego dotychczas w terapii zapaleń spojówek, zakładających rozpoczynanie leczenia od starszych, mniej skutecznych antybiotyków jako terapii pierwszego rzutu, natomiast przepisywanie najnowszych chemioterapeutyków tylko w przypadku braku skuteczności pierwszego leku lub ciężkiej postaci choroby. Zgodnie z tym schematem pacjenci będą leczeni za pomocą antybiotyków, które nie działają na większość bakterii powodujących zapalenie spojówek, co może prowadzić do szybszego rozwoju szczepów bakteryjnych opornych nawet na najnowsze antybiotyki z grupy fluorochinolonów, obecnie stanowiące naszą najlepszą broń w terapii zapaleń powierzchni oka.

Duże nadzieje wiąże się z wprowadzeniem nowej grupy antybiotyków, tzw. acylowanych depsipeptydów (ADEP). Działają one przez wiązanie się z proteazą ściany komórkowej bakterii, co prowadzi do degradacji jej protein. ADEP mają więc inny mechanizm działania niż inne grupy antybiotyków, a co się z tym wiąże – inną skuteczność działania na bakterie [25].

ADRES DO KORESPONDENCJI
prof. dr hab. n. med. Marek E. Prost
Klinika Okulistyczna,
Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej
01-755 Warszawa, ul. Krasińskiego 54/56
e-mail: marekprost@wp.pl

ORCID
Marek E. Prost – ID – http://orcid.org/0000-0002-5620-4171

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 16.07.2025; 22:38,37

Piśmiennictwo

1. Ta CN, Chang RT, Singh K et al. Antibiotic resistance patterns of ocular bacterial flora. Ophthalmology. 2003; 110: 1946-51.
2. Petricek I, Prost M, Popova A. The differential diagnosis of red eye: A survey of medical practitioners from Eastern Europe and the Middle East. Ophthalmologica. 2006; 220: 229-37.
3. Filipek B, Prost M. Leki stosowane w leczeniu chorób infekcyjnych oczu. In: Prost M, Jachowicz R, Nowak JZ (ed). Kliniczna farmakologia okulistyczna, 2nd ed. Elsevier, Wrocław 2016.
4. Oksuz L, Ozbilen KT. A Three-Year Analysis of Ocular Infections in a Tertiary Care University Hospital in Turkey. Clin Lab. 2021; 67: 9-10.
5. Prost M. Podstawy antybiotykoterapii schorzeń powierzchni oka. OphthaTherapy. Terapie w Okulistyce. 2014, 1: 26-32.
6. Hauser AR. Antibiotic basics for clinicians: The ABCs of choosing the right antibacterial agent. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2012.
7. Blondeau JM. Fluoroquinolones: Mechanism of action, classification, and development of resistance. Surv Ophthalmol. 2004; 49(suppl 2): S73-S8.
8. Wagner RS, Abelson MB, Shapiro A et al. Evaluation of moxifloxacin, ciprofloxacin, gatifloxacin, ofloxacin, and levofloxacin concentration in human conjunctival tissue. Arch Ophthalmol. 2005; 123: 182-3.
9. Stewart WC, Crean CS, Zink RC et al. Pharmacokinetics of azithromycin and moxifloxacin in human conjunctiva and aqueous humour during and after the approved dosing regimens. Am J Ophthalmol. 2010; 150: 744-51.
10. Katz HR, Masket S, Lane SS et al. Absorption of topical moxifloxacin ophthalmic solution into human aqueous humour. Cornea. 2005; 24: 955-8.
11. Kim DH, Stark WJ, O'Brien TP et al. Aqueous penetration and biological activity of moxifloxacin 0,5% ophthalmic solution and gatifloxacin solution in cataract surgery patients. Ophthalmology. 2005; 112: 1992-6.
12. Lai WW, Chu KO, Chan KP et al. Differential aqueous and vitreous concentrations of moxifloxacin and ofloxacin after topical administration one hour before vitrectomy. Am J Ophthalmol. 2007; 144: 315-8.
13. Ong-Tone L. Aqueous humor penetration of gatofloxacin and moxafloxacin eyedrops given be different methods before cataract surgery. J Cataract Refract Surg. 2007; 33: 59-62.
14. McCulley JP, Caudle D, Aronowicz JD et al. Fourth-generation fluoroquinolone penetration into the aqueous humor in humans. Ophthalmology. 2006; 113: 955-9.
15. Yagci R, Oflu Y, Dincel A et al. Penetration of second-, third-, and fourth-generation of topical fluoroquinolone into aqueous and vitreous humour in a rabbit endophthalmitis model. Eye. 2007; 21: 990-4.
16. Yamada M, Mochizuki H, Yamada K et al. Aqueous humor levels of topically applied levofloxacin, norfloxacin and lomefloxacin in the same human eyes. J Cataract Refract Surg. 2003; 29: 1771-5.
17. Hwang DG. Fluoroquinolone resistance in ophthalmology and the potential role for newer ophthalmic fluoroquinolones. Surv Ophthalmol. 2004; 49(suppl 2): S79-S83.
18. Prost M, Semczuk K. Antybiotykooporność szczepów bakteryjnych worka spojówkowego u dzieci. Klin Oczna. 2005; 107: 418-20.
19. Alabaiad CR, Miller D, Schiffman JC et al. Antimicrobial resistance profiles of ocular and nasal flora in patients undergoing intravitreal injections. Am J Ophthalmol. 2011; 152: 999-1004.
20. Fintelmann RE, Hoskins EN, Lietman TM et al. Topical fluoroquinolone use as a risk factor for in vitro fluoroquinolone resistance in ocular cultures. Arch Ophthalmol. 2011; 129: 399-402.
21. Kim SJ, Toma HS. Ophthalmic antibiotics and antimicrobial resistance: A randomized, controlled study of patients undergoing intravitreal injections. Ophthalmol. 2011; 118: 1358-63.
22. Deschênes J, Blondeau J. Besifloxacin in the management of bacterial infections of the ocular surface. Can J Ophthalmol. 2015; 50: 184-91.
23. Keen M, Thompson M. Treatment of Acute Conjunctivitis in the United States and Evidence of Antibiotic Overuse: Isolated Issue or a Systematic Problem? Ophthalmology. 2017; 124: 1096-8.
24. Dortonne I, Colmenares, P, Lyford T et al. Evaluation of infectious conjunctivitis by clinical evaluation and novel diagnostics. JUCM. 2019; 10: 11-5.
25. Gominet M, Seghezzi N, Mazodier P. Acyl depsipeptide (ADEP) resistance in Streptomyces. Microbiology. 2011; 157: 2226-34.

Konflikt interesów:
Nie występuje.

Finansowanie:
Nie występuje.

Etyka:
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Conflict of interest:
None.

Financial support:
None.

Ethics:
The content presented in the article complies with the principles of the Helsinki Declaration, EU directives and harmonized requirements for biomedical journals.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 16.07.2025; 22:38,37