

Możliwości terapeutyczne w leczeniu jaskry zapalnej

Therapeutic options in the treatment of inflammatory glaucoma

**Julia Kaczmarek¹, Natalia Wolińska¹, Alan Pigoński¹,
Monika Papież¹, Aneta Pyza¹, Ismael Alsoubie¹,
Natalie Papachristoforou¹, Jakub Piórek¹, Anthony Ueno¹,
Katarzyna Sajak-Hydzik^{1,2}, Ilona Pawlicka^{1,2}, Agnieszka Piskorz^{1,2},
Maciej Kozak^{1,2}, Anna Maria Roszkowska^{2,3}**

¹ Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego
Dziekan: prof. KAAFM dr Janusz Ligęza

² Kliniczny Oddział Okulistyczny, Wojewódzki Szpital Okulistyczny w Krakowie
Kierownik Odcinka „A”: dr n. med. Maciej Kozak

³ Department of Biomedical and Dental Sciences and Morphofunctional Imaging,
University of Messina, Italy
Kierownik: prof. Sergio Baldari



NAJWAŻNIEJSZE

Istotą leczenia jaskry zapalnej jest kontrola stanu zapalnego i utrzymanie prawidłowego ciśnienia śródgałkowego. Przy wyborze leczenia należy wziąć pod uwagę etiologię zapalenia błony naczyniowej oka.

HIGHLIGHTS

The essence of treatment of inflammatory glaucoma is to control inflammation and maintain normal intraocular pressure. When choosing treatment, the etiology of the inflammation of the ocular vascular membrane should be taken into account.

STRESZCZENIE

W pracy zostały przedstawione możliwości farmakologiczne i metody chirurgiczne leczenia jaskry zapalnej. Głównymi celami farmakoterapii są kontrola stanu zapalnego i zmniejszenie ciśnienia śródgałkowego. Leki przeciwzapalne to przede wszystkim miejscowe glikokortykosteroidy, a także niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz terapia immunomodulująca. Nadciśnienie oczne leczone jest β -adrenolitykami, inhibitorami anhidrazy węglanowej, analogami prostaglandyn, agonistami receptora α_2 -adrenergicznego. Jeżeli farmakoterapia nie przynosi oczekiwanych efektów, to musimy zastosować leczenie chirurgiczne. Ze względu na ryzyko reaktywacji zapalenia zalecenia mówią, że można je przeprowadzić 3 miesiące po wyleczeniu stanu zapalnego. Obecnie złotym standardem pozostaje trabekulektomia. Spośród inwazyjnych technik omawiamy trabekulektomię z zastosowaniem mitomycyny C i mikrohakową, laseroterapię, implanty drenujące jaskrę, głęboką sklerektomię oraz wiskokanalostomię.

Słowa kluczowe: jaskra, jaskra zapalna, zapalenie błony naczyniowej oka, ciśnienie wewnątrzgałkowe, nadciśnienie oczne, trabekulektomia, miejscowe glikokortykosteroidy

ABSTRACT

Therapeutic options in inflammatory glaucoma, both pharmacological and surgical methods, have been presented in this paper. Main goals of pharmacotherapy are: controlling inflammation and reducing intraocular pressure. Anti-inflammatory drugs primarily include topical glucocorticosteroids but also nonsteroidal anti-inflammatory drugs and immunomodulatory therapy. Elevated intraocular pressure is treated with β -blockers, carbonic anhydrase inhibi-

tors, prostaglandin analogues and α_2 -adrenergic receptor agonists. If pharmacological treatment does not produce the desired results, surgical treatment must be considered. Due to the risk of reactivation of inflammation, it is recommended that it be performed 3 months after the inflammation has healed. Currently, trabeculectomy remains the gold standard. Among the invasive treatment techniques, we discuss trabeculectomy with the use of mitomycin C, micro-hook trabeculectomy, laser therapy, glaucoma drainage implants, deep sclerectomy and viscocanalostomy.

Key words: glaucoma, uveitic glaucoma, inflammation of the ocular vascular membrane, intraocular pressure, ocular hypertension, trabeculectomy, topical glucocorticoids

WSTĘP

Jaskra to grupa chorób oczu polegających na uszkodzeniu nerwu wzrokowego, co w konsekwencji prowadzi do ubytków w polu widzenia, a nawet do całkowitej utraty wzroku. Jednym z jej rodzajów jest jaskra zapalna, która jest spowodowana zapaleniem błony naczyniowej oka, najczęściej jej przedniego odcinka. Jaskra zapalna rozwija się u 10–20% pacjentów z rozpoznaniem zapalenia błony naczyniowej oka, przy czym zdecydowanie częściej rozwija się na podłożu przewlekłego niż ostrego zapalenia błony naczyniowej oka [1, 2]. Zapalenie błony naczyniowej oka ma szeroką etiologię, którą należy rozpoznać w celu doboru odpowiedniego leczenia. Najczęściej do powikłania w postaci jaskry dochodzi w heterochromicznym zapaleniu błony naczyniowej Fuchsa, zespole Posnera–Schlossmana, młodzieńczym idiopatycznym zapaleniu stawów, chorobie Behçeta, zespole Vogta–Kayonagiego–Harady, zapaleniu współczulnym oraz w przebiegu sarkoidozy, natomiast wśród etiologii infekcyjnych wymienia się zapalenie błony naczyniowej w przebiegu zakażenia wirusem opryszczki (HSV, *Herpes simplex virus*), wirusem ospy wietrznej i półpaśca (VZV, *Varicella zoster virus*), kiłą, toksoplazmozą oraz boreliozą [1, 3, 4]. Ze względu na toczący się stan zapalny leczenie tego schorzenia jest bardzo trudne. Nie należy zapominać o leczeniu choroby podstawowej, dlatego w trakcie terapii ważne są współpraca lekarzy różnych specjalności, indywidualne podejście do pacjenta oraz holistyczna opieka nad nim. Warto zwrócić uwagę na to, że w przeciwieństwie do pozostałych rodzajów jaskry postać zapalna dotyczy również osób młodych, które mają przed sobą perspektywę długiego życia. Dlatego należy starannie dobrać odpowiednie strategie terapeutyczne, aby ci pacjenci mogli jak najdłużej zachować jak najlepszą jakość wzroku [5].

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE

W leczeniu jaskry zapalnej głównym celem terapeutycznym jest jednoczesne opanowanie stanu zapalnego błony naczyniowej oka oraz utrzymanie odpowiedniego ciśnie-

nia wewnątrzgałkowego (IOP, *intraocular pressure*). Należy mieć na uwadze zapobieganie powstawaniu zrostów obwodowych tylnych lub przednich. Wzrost IOP może być spowodowany zarówno toczącym się stanem zapalnym, jak i zastosowaniem glikokortykosteroidów, które są złotym standardem leczenia zapalenia błony naczyniowej oka. W przypadkach, w których to zapalenie jest główną przyczyną nadciśnienia ocznego, już sama kontrola stanu zapalnego może zahamować występowanie nagłych wzrostów IOP [1]. Prawidłowe IOP dzięki odpowiedniemu leczeniu stanu zapalnego pozwala na zrezygnowanie z leków hipotensyjnych, dlatego w planowaniu leczenia istotne jest poznanie etiologii.

Lekiem pierwszego rzutu w leczeniu przeciwzapalnym jest 1% octan prednizolonu [2]. Ten silny miejscowy glikokortykosteroid wywołuje duże ryzyko wystąpienia wzrostu IOP u osób reagujących na glikokortykosteroidy. Im silniejszy glikokortykosteroid zastosujemy, tym większe ryzyko wystąpienia podwyższonego IOP [6]. Dodatkowo wykazano, że sposób podania ma wpływ na wartość ciśnienia w gałce ocznej. Wstrzyknięcie glikokortykosteroidów doszklisko-wo lub okołooocznie generuje większy wzrost [2]. Do silnych glikokortykosteroidów zaliczamy prednizolon, betametazon oraz deksametazon, jednak w związku z większym w porównaniu z prednizolonem przenikaniem do cieczy wodnistej betametazonu i deksametazonu powodują one 5–7-krotnie silniejsze ogólnoustrojowe działanie przeciwzapalne [7]. Glikokortykosteroidy zwiększają wydzielanie cieczy wodnistej oraz utrudniają jej odpływ i w tych mechanizmach mogą powodować rozwój nadciśnienia ocznego [8]. Długotrwałe stosowanie silnych glikokortykosteroidów niesie za sobą wiele niekorzystnych działań niepożądanych, również ogólnoustrojowych, dlatego w każdym przypadku należy zastanowić się nad wdrożeniem leku. U każdego pacjenta należy indywidualnie sprawdzić, czy istnieją czynniki ryzyka wzrostu IOP po zastosowaniu glikokortykosteroidów, czyli dodatni wywiad rodzinny, jaskra pierwotna otwartego kąta, duża krótkowzroczność, cukrzyca i choroby tkanki łącznej [9]. Zaleca się rozpo-

czynianie leczenia od wysokiej dawki glikokortykosteroidów i zmniejszanie jej proporcjonalnie do zmniejszania się aktywności zapalnej [10]. Wielu badaczy porównuje dostępne glikokortykosteroidy pod względem ich wpływu na wzrost IOP. Shokoohi-Rad i wsp. donoszą, że fluorometolon powoduje najmniejszy wzrost IOP w porównaniu z betametazonem oraz etabonianem loteprednolu. Badacze podzielili uzyskane wyniki wzrostu IOP po zastosowaniu glikokortykosteroidów na trzy kategorie: poniżej 6 mmHg, 6–10 mmHg oraz ponad 10 mmHg. Zastosowanie fluorometolonu nie powodowało wzrostu ponad 10 mmHg, natomiast najgorzej w tej grupie wypadł etabonian loteprednolu, ponieważ taki wzrost zaobserwowano u 15% pacjentów, a po zastosowaniu betametazonu – u 13%. Wzrost IOP o 6–10 mmHg wynosił podczas stosowania: fluorometolonu – 4%, betametazonu – 6%, etabonianu loteprednolu – 5%, a wzrost poniżej 6 mmHg zaobserwowano odpowiednio u 96%, 81% i 80% badanych [11]. Podobne wnioski wyciągnęli Yoo i wsp. [12], jednak istnieją badania, w których nie wykazano indukcji nadciśnienia wewnątrzgałkowego ani po fluorometolonie, ani po loteprednolu [13]. Maślan klobetazolu również ma mniejszy wpływ na wzrost IOP w porównaniu z deksametazonem i hydrokortyzonem [14]. Niestety, wraz ze spadkiem tendencji do wywoływania nadciśnienia ocznego często spada także siła działania przeciwzapalnego tych substancji. Efekt przeciwzapalny 0,1% fluorometolonu oraz 0,1% maślanu klobetazolu jest słaby [15]. Rimeksolon generuje nadciśnienie oczne, jednak w porównaniu z deksametazonem [16] i prednizolonem [17] indukcja jest mniejsza. Korzyścią z zastosowania rimeksolonu jest jego silne działanie przeciwzapalne porównywalne z działaniem równoważnego stężenia octanu prednizolonu [18].

W przypadku nieskuteczności lub nietolerancji leczenia glikokortykosteroidami *The Ocular Immunology and Uveitis Foundation* zaleca zastosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) oraz terapię immunomo-

dulującą. Foster i wsp. uważają, że po podstawowej terapii przeciwzapalnej należy dążyć do utrzymania remisji bez stosowania glikokortykosteroidów, gdyż większość zapaleń błony naczyniowej oka jest wyleczalna. Sugerują wdrożenie leków immunomodulujących na co najmniej 2 lata, po czym stopniowe zmniejszanie dawki. W terapii immunomodulującej stosujemy takie grupy substancji jak: antymetabolity, inhibitory kalcyneuryny, środki alkilujące oraz leki biologiczne [10]. Istnieją doniesienia o interakcjach NLPZ z latanoprostem i brymonidyną osłabiających ich działanie hipotensyjne [20], przez co nie są głównym zalecanym lečeniem w jaskrze zapalnej.

Metotreksat jest antagonistą kwasu foliowego. W wyniku działania leku zahamowana zostaje synteza DNA, RNA oraz białek, gdyż substancja ta działa swoiście na proliferujące komórki, szczególnie w fazie S cyklu komórkowego. Obok metotreksatu do antymetabolitów zaliczamy azatioprynę oraz mykofenolan mofetylu, które są prolekami i hamują syntezę puryn niezbędnych do prawidłowego dojrzewania limfocytów T [10]. Heo i wsp. donoszą, że leki te skutecznie kontrolowały stan zapalny, a tylko niewielki odsetek pacjentów przerwał stosowanie metotreksatu ze względu na działania niepożądane, wśród których chorzy najczęściej wymieniali: dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, supresję szpiku kostnego, podwyższoną aktywność enzymów wątrobowych. Najwięcej działań niepożądanych występowało po azatioprynie (24% pacjentów), natomiast najmniej (12%) po zastosowaniu mykofenolanu mofetylu [21].

W leczeniu zapaleń błony naczyniowej oka inhibitory kalcyneuryny, takie jak cyklosporyna A oraz takrolimus, nie są zalecane w monoterapii ze względu na niską skuteczność. Chlorambucyl i cyklofosfamid to silnie immunomodulujące leki alkilujące, które stosuje się tylko w bardzo ciężkich zapaleniach błony naczyniowej, a inne leczenie nie przyniosło pożądanych rezultatów. Korzystanie z nich wiąże się z ryzykiem poważnych działań niepożądanych, takich jak

TABELA 1

Porównanie siły działania przeciwzapalnego i dawki równoważnej glikokortykosteroidów [19].

Nazwa chemiczna	Nazwa handlowa	Względna aktywność przeciwzapalna	Względna aktywność zatrzymywania sodu	Dawka równoważna (mg)
Hydrokortyzon (kortyzol)	Coref, Hydrocortone	1,0	1,0	20,00
Octan kortyzonu	Cortisone, Cortone	0,8	0,8	25,00
Prednizon	Prednicen-M, Orasone, Deltasone, Meticorten	4,0	0,8	5,00
Prednizolon	Prednicen-M, Delta-Cortef, Sterane	4,0	0,8	5,00
Triamcynolon	Aristocort, Kenacort	5,0	0,0	4,00
Metylprednizolon	Medrol	5,0	0,0	4,00
Octan parametazonu	Haldron	10,0	0,0	2,00
Octan fludrokortyzonu	Florinef	20,0	125,0	0,10
Deksametazon	Decadron, Hexadrol	25,0	0,0	0,75
Betametazon	Celestone	25,0	0,0	0,75

supresja szpiku kostnego, działanie karcynogenne czy niepłodność, dlatego konieczne jest regularne wykonywanie badań morfologii krwi [10].

Do leków biologicznych zaliczamy: przeciwciała monoklonalne przeciwko czynnikowi martwicy nowotworu α (adalimumab i infliksymab) oraz przeciwciała anty-CD20 (rytuksymab), anty-IL-6 (tocilizumab), anty-IL-17 (sekukinumab), anty-IL-12 i anty-IL-23 (ustekinumab). Jedynym lekiem z tej grupy zarejestrowanym do leczenia zapalenia błony naczyniowej jest adalimumab [22]. Leki biologiczne dzięki coraz większej liczbie publikacji wskazujących na efektywność ich działania oraz stosunkowo niewielką liczbę działań niepożądanych mogą niebawem być szeroko stosowane w leczeniu przeciwzapalnym błony naczyniowej oka.

Aby zapobiegać tworzeniu się zrostów tylnych, które mogą pogarszać ostrość wzroku, można zastosować miejscowe środki rozszerzające źrenicę i cykloplegiczne. Leki te niwelują dolegliwości, takie jak ból oraz światłowstręt. Wyciszenie stanu zapalnego następuje w wyniku rozluźnienia struktur przedniego odcinka błony naczyniowej oka [10]. Do leków tych zaliczamy atropinę, homatropinę, topikamid i cyklopentolan.

Drugim istotnym elementem leczenia farmakologicznego jest obniżenie IOP. Niestety, na tym etapie również napotykałyśmy przeszkody, gdyż większość leków hipotensyjnych zastosowana przy czynnym stanie zapalnym ma osłabione działanie lub nie wykazuje go wcale [8].

Podstawowymi lekami hipotensyjnymi są β -adrenolityki oraz inhibitory anhidrazy węglanowej, które zmniejszają produkcję cieczy wodnistej. Skuteczność obniżania IOP jest porównywalna przy stosowaniu β -adrenolityków, inhibitorów anhidrazy węglanowej oraz antagonistów α_2 -adrenergicznych w połączeniu z analogami prostaglandyn, przy czym te ostatnie wypadły najgorzej [23]. Miejscowo stosowane β -adrenolityki, takie jak tymolol, betaksolol, lewobunolol, metypranolol i karteolol, cieszą się dobrą tolerancją oraz wysoką skutecznością działania hipotensyjnego [24]. Wykazują najniższe ryzyko wywołania działania niepożądanego w postaci przekrwienia [25]. Jednak nie u wszystkich pacjentów możemy je zastosować, gdyż wśród przeciwwskazań wymienia się obturację dróg oddechowych czy zaburzenia rytmu serca. Spośród β -adrenolityków najczęściej stosowanym lekiem jest tymolol, który zaleca się używać do 2 razy na dobę. Możliwe działania niepożądane to: pieczenie, kłucie, swędzenie oraz łzawienie oczu [26].

Miejscowe inhibitory anhidrazy węglanowej, takie jak dorzolamid i brinzolamid, stosujemy do 2–3 razy na dobę [1]. W tej grupie prym wiedzie dorzolamid, który jest chętnie przepisywany w przypadku przeciwwskazań do β -adrenolityków oraz jako leczenie uzupełniające [26]. Jeśli chodzi o skuteczność działania, to jest ona porównywalna z działaniem betaksololu i tylko niewiele mniejsza niż w przypad-

ku tymololu [27]. Niestety, dość często podczas stosowania dorzolamidu pacjenci zgłaszali reakcje alergiczne [28].

W przypadku nieskuteczności obniżenia IOP możemy zastosować ogólnoustrojowo acetazolamid w dawce 250–1000 mg/24 h [1]. Wykorzystuje się go do leczenia napadów nadciśnienia ocznego oraz przed zabiegami filtrującymi [5]. Podanie go niesie za sobą ryzyko wystąpienia ogólnoustrojowych działań niepożądanych, takich jak: zaburzenia diurezy, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, parestezje kończyn, zmiany metaboliczne oraz złe samopoczucie [2].

Inną możliwością leczenia nadciśnienia ocznego jest agonista receptora α_2 -adrenergicznego – brymonidyna. Działanie hipotensyjne wywołuje przez jednoczesne zmniejszenie wytwarzania cieczy wodnistej i zwiększenie odpływu naczyniówkowo-twardówkowego [22].

Obecnie złotym standardem są analogi prostaglandyny pomimo doniesień o ich możliwym działaniu prozapalnym. Z metaanalizy przeprowadzonej przez Hu i wsp. wynika, że częstość występowania torbielowatego obrzęku płamki lub nawrotu zapalenia błony naczyniowej u osób leczonych analogami prostaglandyn (bez wcześniejszych operacji okulistycznych) wynosi odpowiednio 0,22% i 0,09% [29]. Analogi prostaglandyn obniżają IOP poprzez poprawę odpływu drogą naczyniówkowo-twardówkową (niekonwencjonalną) oraz przez beleczkowanie (drogą klasyczną). W monoterapii to właśnie analogi prostaglandyn cechują się największą skutecznością w obniżaniu IOP [25]. Według obserwacji Siddique i wsp. bimatoprost jest lekiem o dobrej tolerancji, który skutecznie obniża IOP [1]. Bezpieczeństwa i efektywności stosowania analogów prostaglandyn, takich jak: latanoprost, bimatoprost oraz trawoprost, dowiedli Sallam i wsp. [30]. Istotnym dowodem na brak istotnego wzrostu ryzyka wystąpienia lub zaostrzenia stanu zapalnego podczas terapii latanoprestem są wyniki dużego randomizowanego badania z podwójnie ślełą próbą, przeprowadzonego przez Watsona i Stjerschantza. Co ciekawe, w badaniu zaobserwowano wzrost pigmentacji tęczęwki podczas stosowania latanoprostu [31]. Nietypowym działaniem ubocznym jest również wzrost, wydłużenie, zagęszczenie rzęs oraz zwiększenie ich pigmentacji [32], co może być dla niektórych pacjentów pożądanym efektem. Mimo to należy zachować ostrożność podczas terapii analogami prostaglandyn i mieć na uwadze możliwy nawrót zapalenia. Stosowanie tych leków jest względnie przeciwwskazane w przypadku wystąpienia epizodu torbielowatego obrzęku płamki oraz herpetycznego zapalenia błony naczyniowej [33].

LECZENIE CHIRURGICZNE

Leczenie chirurgiczne wskazane jest w przypadku nieskuteczności bądź nietolerancji leczenia farmakologicznego. Badania wykazują, że ok. 30% pacjentów z jaskrą zapalną wymaga leczenia zabiegowego [4]. Głównym problemem

powodującym komplikacje podczas zabiegu jest stan zapalny. Należy unikać kwalifikacji do inwazyjnych metod leczenia podczas aktywnego zapalenia.

Zalecane jest wykonanie planowego zabiegu chirurgicznego odroczonego do 3 miesięcy po ograniczeniu zapalenia przez przedoperacyjne podanie glikokortykosteroidów [33]. Operacje jaskry z uwagi na duże ryzyko powikłań, w tym utraty wzroku, przeprowadzane są w trybie pilnym, przez co efektywność leczenia z uwagi na ograniczone możliwości znacznie spada. Przedoperacyjna kontrola stanu zapalnego odgrywa kluczową rolę, gdyż odpowiada za niepowodzenie chirurgiczne. Zwłóknienia pooperacyjne oraz cytokiny prozapalne są głównymi wnikającymi składowymi. Podczas leczenia nie należy zapominać o działaniach niepożądanych stosowania glikokortykosteroidów. Istotny jest również czas trwania jaskry i zapalenia błony naczyniowej oka – im dłuższy, tym większe ryzyko reoperacji [34]. Istnieje wiele różnych metod operacyjnych stosowanych do leczenia jaskry zapalnej, ale każda z nich może doprowadzić do reaktywacji zapalenia. Trabekulektomia jest obecnie uważana za złoty standard wśród zabiegów u pacjentów chorujących na jaskrę zapalną. Z uwagi na jej inwazyjność wciąż poszukiwane są nowe metody, które pozwolą poprawić skuteczność leczenia [33].

Preferowana trabekulektomia z użyciem mitomycyny C polega na odfiltrowaniu płynu z komory przedniej przez pęcherzyk w celu kontrolowania IOP [35]. Antymetabolity (mitomycyna C lub 5-fluorouracyl) zmniejszają bliznowacenie pęcherzyka oraz wydłużają czas funkcjonalności przetoki filtracyjnej, ale pomimo zalet ich stosowania narażają na śródoperacyjny przeciek z rany, wzrost ryzyka zakażenia, hipotonię, makulopatię oraz odłączenie naczyniówki [33]. Trabekulektomia mikrohakowa jako nowa technika mało inwazyjnego chirurgicznego leczenia jaskry przyniosła zadowalające rezultaty. Uzyskano kontrolę IOP przy jednoczesnym braku nasilenia stanu zapalnego 6 tygodni po operacji. Pooperacyjne powikłania wystąpiły u 58% pacjentów, przy czym miały one charakter łagodny i przejściowy [36]. Zaletami tej metody są brak ingerencji w spojówkę i twardówkę, zmniejszenie uszkodzeń błony Descemeta i tęczówki oraz szersze nacięcie w beleczkowaniu. Trabekulektomia mikrohakowa umożliwia nacięcie do ok. 240°, przez co szybciej zmniejsza IOP i w efekcie może również powodować działania uboczne w postaci krwotoku do komory przedniej i przejściowego podwyższenia IOP [37]. W badaniu Mori i wsp. porównującym trabekulektomię z trabekulektomią mikrohakową po roku od operacji wykazano, iż wskaźnik powodzenia chirurgicznego wyniósł 71,2% dla metody klasycznej oraz 74,2% po operacji przy użyciu trabekulektomii mikrohakowej [38].

Kolejną z możliwości leczenia jest laseroterapia, która jest wykorzystywana głównie w leczeniu jaskry zapalnej wąskiego kąta. Wskazaniem do wykonania obwodowej irydo-

tomii jest ostre zamknięcie kąta przesączenia, spowodowane blokiem źrenicznym. Nasilenie procesu zapalnego oraz problemy z utrzymaniem drożności irydotomii są głównymi czynnikami niepowodzenia pooperacyjnego [33]. Cyklofotokoagulacja laserem diodowym przetwardówkowym (TDLC, *transscleral diode laser cyclophotocoagulation*) to zastosowanie promieniowania laserowego w celu ablacji nabłonka ciała rzęskowego. Zniszczenie nabłonka ciała rzęskowego, a tym samym zatrzymanie zachodzących w nim procesów, ma na celu zminimalizowanie wydzielania cieczy wodnistej. Technika TDLC ma zastosowanie w leczeniu ciężkich przypadków jaskry zapalnej opornych na inne metody terapii. W metodzie TDLC istotna jest wielkość energii wytwarzanej za pomocą lasera. Cakir i wsp. udowodnili, że ryzyko nasilenia odczynu zapalnego jest skorelowane z wielkością dostarczonej energii [39]. Zbyt duża moc energii dostarczonej do gałki ocznej oraz duży obszar zabiegu zwiększają ryzyko negatywnych następstw zabiegu TDLC. Jednym ze skutków może być przetrwała hipotonia, a nawet zanik gałki ocznej [40].

W przypadku niepowodzenia metody pierwszego wyboru stosowane są implanty drenujące jaskrę [37]. Operacja setonowa polega na wytworzeniu nowej drogi przepływu cieczy wodnistej z komory przedniej do włóknistego zbiornika wokół implantu. Wyróżniamy setony zastawkowe (Ahmeda) i bezzastawkowe (Baerveldt, Molteno). Znacznie obniżają one IOP [41].

Według Merciecia i wsp. nieperforujące zabiegi, czyli głęboka sklerektomia i wiskokanalostomia, mogą dawać korzystny efekt u pacjentów z jaskrą zapalną lub po uprzedniej operacji. Badanie wykazało mniejszy odsetek pooperacyjnych powikłań zapalnych niż metoda pierwszego wyboru. Głęboka sklerektomia uznana została za bezpieczną i skuteczną procedurę służącą obniżeniu IOP w jaskrze. Tak jak w przypadku innych technik część pacjentów będzie po dłuższym czasie wymagać reoperacji [42].

W badaniu El-Saied i wsp. analiza porównawcza nie wykazała znaczącej różnicy między trabekulektomią, TDLC oraz zastawką Ahmeda. W dłuższej perspektywie wpływ na obniżenie IOP oraz wskaźnik całkowitego powodzenia były zbliżone. Pooperacyjnie autorzy wskazują na wyższość zastosowania zastawki Ahmeda z uwagi na ograniczony stan zapalny w przedniej komorze po tym zabiegu [43].

PODSUMOWANIE

Leczenie jaskry zapalnej jest niewątpliwie trudnym zadaniem klinicznym, nierzadko angażującym lekarzy różnych specjalności. Jak najszybsze opanowanie procesu zapalnego wydaje się kluczowe, dlatego zaleca się rozpoczęcie leczenia przeciwzapalnego od wysokich dawek miejscowych glikokortykosteroidów, a następnie utrzymanie remisji przy użyciu terapii immunomodulującej. Silne glikokortykoste-

roidy bezpiecznie można stosować krótkotrwale, natomiast jeśli sytuacja kliniczna wymaga dłuższego ich stosowania, to należy rozważyć zastosowanie innych leków o działaniu hamującym stan zapalny. W celu normalizacji IOP zaleca się indywidualny dobór leku hipotensyjnego do pacjenta, jednak jeśli nie ma przeciwwskazań, to najodpowiedniejsze obecnie wydają się analogi prostaglandyn. Mimo szerokich możliwości zabiegów inwazyjnych nadal złotym standardem jest trabekulektomia. Wybór metody zabiegu może

być dostosowywany indywidualnie do potrzeb pacjenta oraz do kompetencji operatora. Należy mieć na uwadze ryzyko reaktywacji zapalenia w wyniku interwencji chirurgicznej, dlatego preferowaną metodą uzyskania remisji jest odpowiednia farmakoterapia. Oczywiście jeśli te działania nie przyniosą rezultatu, to nie należy odwracać decyzji o wdrożeniu leczenia inwazyjnego, aby nie dopuścić do nieodwracalnych skutków toczącego się stanu zapalnego oraz nadciśnienia ocznego.

ADRES DO KORESPONDENCJI

lek. Julia Kaczmarek

Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum,
Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego
30-705 Kraków, ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1
e-mail: kaczmarekjulia09@gmail.com

ORCID

Julia Kaczmarek – ID – <http://orcid.org/0009-0001-2268-6547>
Natalia Wolińska – ID – <http://orcid.org/0000-0003-0975-9163>
Ismael Alsoubie – ID – <http://orcid.org/0000-0002-0974-3025>
Aneta Pyza – ID – <http://orcid.org/0009-0000-5318-1368>
Natalie Papachristoforu – ID – <http://orcid.org/0009-0006-8417-3794>
Jakub Piórek – ID – <http://orcid.org/0009-0001-4744-1933>
Anthony Ueno – ID – <http://orcid.org/0009-0008-6946-4096>
Alan Pigoński – ID – <http://orcid.org/0009-0003-9955-0888>
Monika Papież – ID – <http://orcid.org/0009-0008-0397-7825>
Maciej Kozak – ID – <http://orcid.org/0000-0001-7993-2588>
Ilona Pawlicka – ID – <http://orcid.org/0000-0003-1556-7678>
Katarzyna Sajak-Hydzik – ID – <http://orcid.org/0000-0002-1973-2717>
Agnieszka Piskorz – ID – <http://orcid.org/0000-0003-4553-0497>
Anna Maria Roszkowska – ID – <http://orcid.org/0000-0002-8083-3437>

Piśmiennictwo

- Siddique SS, Suelves AM, Baheti U et al. Glaucoma and uveitis. *Surv Ophthalmol.* 2013; 58(1): 1-10. <http://doi.org/10.1016/j.survophthal.2012.04.006>.
- Sayed MS, Lee RK. Current management approaches for uveitic glaucoma. *Int Ophthalmol Clin.* 2015; 55(3): 141-60. <http://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000071>.
- Łazicka-Gałecka M, Guskowska M, Gałecki T et al. Epidemiology, pathophysiology and diagnosis of uveitic glaucoma and ocular hypertension secondary to uveitis. *Klinika Oczna/Acta Ophthalmologica Polonica.* 2023; 125(1): 7-12. <http://doi.org/10.5114/ko.2023.126355>.
- Muñoz-Negrete FJ, Moreno-Montañés J, Hernández-Martínez P et al. Current Approach in the Diagnosis and Management of Uveitic Glaucoma. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 742792. <http://doi.org/10.1155/2015/742792>.
- Sherman ER, Cafiero-Chin M. Overcoming diagnostic and treatment challenges in uveitic glaucoma. *Clin Exp Optom.* 2019; 102(2): 109-15. <http://doi.org/10.1111/cxo.12811>.
- Cantrill HL, Palmberg PF, Zink HA et al. Comparison of in vitro potency of corticosteroids with ability to raise intraocular pressure. *Am J Ophthalmol.* 1975; 79(6): 1012-7. [http://doi.org/10.1016/0002-9394\(75\)90687-x](http://doi.org/10.1016/0002-9394(75)90687-x).
- McGhee CN, Dean S, Danesh-Meyer H. Locally administered ocular corticosteroids: benefits and risks. *Drug Saf.* 2002; 25(1): 33-55. <http://doi.org/10.2165/00002018-200225010-00004>.
- Sung VC, Barton K. Management of inflammatory glaucomas. *Curr Opin Ophthalmol.* 2004; 15(2): 136-40. <http://doi.org/10.1097/00055735-200404000-00014>.
- Phulke S, Kaushik S, Kaur S et al. Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness. *J Curr Glaucoma Pract.* 2017; 11(2): 67-72. <http://doi.org/10.5005/jp-journals-l0028-1226>.

10. Foster CS, Kothari S, Anesi SD et al. The Ocular Immunology and Uveitis Foundation preferred practice patterns of uveitis management. *Surv Ophthalmol*. 2016; 61(1): 1-17. <http://doi.org/10.1016/j.survophthal.2015.07.001>.
11. Shokoohi-Rad S, Daneshvar R, Jafarian-Shahri M et al. Comparison between Betamethasone, Fluorometholone and Loteprednol Etabonate on intraocular pressure in patients after keratorefractive surgery. *J Curr Ophthalmol*. 2017; 30(2): 130-5. <http://doi.org/10.1016/j.jjoco.2017.11.008>.
12. Yoo YJ, Yang HK, Hwang JM. Efficacy and Safety of Loteprednol 0.5% and Fluorometholone 0.1% After Strabismus Surgery in Children. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2018; 34(6): 468-76. <http://doi.org/10.1089/jop.2017.0145>.
13. Karimian F, Faramarzi A, Fekri S et al. Comparison of Loteprednol with Fluorometholone after Myopic Photorefractive Keratectomy. *J Ophthalmic Vis Res*. 2017; 12(1): 11-6. <http://doi.org/10.4103/2008-322X.200161>.
14. Eilon LA, Walker SR. Clinical evaluation of clobetasone butyrate eye drops in the treatment of anterior uveitis and its effects on intraocular pressure. *Br J Ophthalmol*. 1981; 65(9): 644-7. <http://doi.org/10.1136/bjo.65.9.644>.
15. Leibowitz HM, Ryan WJ Jr, Kupferman A. Comparative anti-inflammatory efficacy of topical corticosteroids with low glaucoma-inducing potential. *Arch Ophthalmol*. 1992; 110(1): 118-20. <http://doi.org/10.1001/archophth.1992.01080130120038>.
16. Al Hanaineh AT, Hassanein DH, Abdelbaky SH et al. Steroid-induced ocular hypertension in the pediatric age group. *Eur J Ophthalmol*. 2018; 28(4): 372-7. <http://doi.org/10.1177/1120672118757434>.
17. Leibowitz HM, Bartlett JD, Rich R et al. Intraocular pressure-raising potential of 1.0% rimexolone in patients responding to corticosteroids. *Arch Ophthalmol*. 1996; 114(8): 933-7. <http://doi.org/10.1001/archophth.1996.01100140141005>.
18. Arellanes-García L, Padilla-Aguilar G, Navarro-López P et al. Comparación de la eficacia de la prednisolona y la rimexolona en el tratamiento de iridociclitis aguda en pacientes HLA-B27 positivos [Efficacy of prednisolone and rimexolone in HLA-B27 positive patients with acute anterior uveitis]. *Gac Med Mex*. 2005; 141(5): 363-6.
19. Sendrowski DP, Jaanus SD, Semes LP et al. Anti-Inflammatory Drugs. In: *Clinical ocular pharmacology*. Fifth edition. Bartlett JD, Jaanus SD (eds.). Butterworth-Heinemann, St. Louis 2008: 223.
20. Sponsel WE, Paris G, Trigo Y et al. Latanoprost and brimonidine: therapeutic and physiologic assessment before and after oral non-steroidal anti-inflammatory therapy. *Am J Ophthalmol*. 2002; 133(1): 11-8. [http://doi.org/10.1016/s0002-9394\(01\)01286-7](http://doi.org/10.1016/s0002-9394(01)01286-7).
21. Heo J, Sepah YJ, Yohannan J et al. The role of biologic agents in the management of non-infectious uveitis. *Expert Opin Biol Ther*. 2012; 12(8): 995-1008. <http://doi.org/10.1517/14712598.2012.688021>.
22. Škrlová E, Svozílková P, Heissigerová J et al. Pathogenesis and current methods of treatment of secondary uveitic glaucoma. A review. *Cesk Slov Oftalmol*. 2023; 79(3): 111-115. <http://doi.org/10.31348/2023/7>.
23. Tanna AP, Rademaker AW, Stewart WC et al. Meta-analysis of the efficacy and safety of alpha2-adrenergic agonists, beta-adrenergic antagonists, and topical carbonic anhydrase inhibitors with prostaglandin analogs. *Arch Ophthalmol*. 2010; 128(7): 825-33. <http://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.131>.
24. Zimmerman TJ. Topical ophthalmic beta blockers: a comparative review. *J Ocul Pharmacol*. 1993; 9(4): 373-84. <http://doi.org/10.1089/jop.1993.9.373>.
25. Li F, Huang W, Zhang X. Efficacy and safety of different regimens for primary open-angle glaucoma or ocular hypertension: a systematic review and network meta-analysis. *Acta Ophthalmol*. 2018; 96(3): e277-e284. <http://doi.org/10.1111/aos.13568>.
26. Gupta SK, Niranjana DG, Agrawal SS et al. Recent advances in pharmacotherapy of glaucoma. *Indian J Pharmacol*. 2008; 40(5): 197-208. <http://doi.org/10.4103/0253-7613.44151>.
27. Strahlman E, Tipping R, Vogel R. A double-masked, randomized 1-year study comparing dorzolamide (Trusopt), timolol, and betaxolol. International Dorzolamide Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1995; 113(8): 1009-16. <http://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100080061030>.
28. Talluto DM, Wyse TB, Krupin T. Topical carbonic anhydrase inhibitors. *Curr Opin Ophthalmol*. 1997; 8(2): 2-6. <http://doi.org/10.1097/00055735-199704000-00002>.
29. Hu J, Vu JT, Hong B et al. Uveitis and cystoid macular oedema secondary to topical prostaglandin analogue use in ocular hypertension and open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2020; 104: 1040-4.
30. Sallam A, Sheth HG, Habot-Wilner Z et al. Outcome of raised intraocular pressure in uveitic eyes with and without a corticosteroid-induced hypertensive response. *Am J Ophthalmol*. 2009; 148(2): 207-13.e1. <http://doi.org/10.1016/j.ajo.2009.02.032>.
31. Watson P, Stjenschantz J. A six-month, randomized, double-masked study comparing latanoprost with timolol in open-angle glaucoma and ocular hypertension. The Latanoprost Study Group. *Ophthalmology*. 1996; 103(1): 126-37. [http://doi.org/10.1016/s0161-6420\(96\)30750-1](http://doi.org/10.1016/s0161-6420(96)30750-1).
32. Johnstone MA. Hypertrichosis and increased pigmentation of eyelashes and adjacent hair in the region of the ipsilateral eyelids of patients treated with unilateral topical latanoprost. *Am J Ophthalmol*. 1997; 124(4): 544-7. [http://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)70870-0](http://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)70870-0).

33. Łazicka-Gałecka M, Guskowska M, Gałecki T et al. Review of pharmacological and surgical treatment options of uveitic glaucoma. *Klinika Oczna/Acta Ophthalmologica Polonica*. 2023; 125(2): 65-74. <http://doi.org/10.5114/ko.2022.117207>.
34. Magliyah MS, Badawi AH, Alshamrani AA et al. The Effect of Perioperative Uveitis Control on the Success of Glaucoma Surgery in Uveitic Glaucoma. *Clin Ophthalmol*. 2021; 15: 1465-75. <http://doi.org/10.2147/OPHTH.S301648>.
35. Kanaya R, Kijima R, Shinmei Y et al. Surgical Outcomes of Trabeculectomy in Uveitic Glaucoma: A Long-Term, Single-Center, Retrospective Case-Control Study. *J Ophthalmol*. 2021; 2021: 5550776. <http://doi.org/10.1155/2021/5550776>.
36. Sotani N, Kusuhara S, Matsumiya W et al. Outcomes of Microhook ab Interno Trabeculotomy in Consecutive 36 Eyes with Uveitic Glaucoma. *J Clin Med*. 2022; 11(13): 3768. <http://doi.org/10.3390/jcm11133768>.
37. Yokoyama H, Takata M, Gomi F. One-year outcomes of microhook trabeculotomy versus suture trabeculotomy ab interno. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2022; 260(1): 215-24. <http://doi.org/10.1007/s00417-021-05333-7>.
38. Mori S, Tanito M, Shoji N et al. Noninferiority of Microhook to Trabectome: Trabectome versus Ab Interno Microhook Trabeculotomy Comparative Study (Tram Trac Study). *Ophthalmology Glaucoma*. 2022; 5(4): 452-61. <http://doi.org/10.1016/j.ogla.2021.11.005>.
39. Cakir I, Altan C, Yalcinkaya G et al. Anterior chamber laser flare photometry after diode laser cyclophotocoagulation. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2022; 37: 102580. <http://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2021.102580>.
40. Aujla JS, Lee GA, Vincent SJ et al. Incidence of hypotony and sympathetic ophthalmia following trans-scleral cyclophotocoagulation for glaucoma and a report of risk factors. *Clin Exp Ophthalmol*. 2013; 41(8): 761-72. <http://doi.org/10.1111/ceo.12088>.
41. Chow A, Burkemper B, Varma R et al. Comparison of surgical outcomes of trabeculectomy, Ahmed shunt, and Baerveldt shunt in uveitic glaucoma. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2018; 8(1): 9. <http://doi.org/10.1186/s12348-018-0150-y>.
42. Mercieca K, Steeples L, Anand N; Medscape. Deep sclerectomy for uveitic glaucoma: long-term outcomes. *Eye (Lond)*. 2017; 31(7): 1008-19. <http://doi.org/10.1038/eye.2017.80>.
43. El-Saied HMA, Abdelhakim MASE. Different surgical modalities for management of uveitic glaucoma: 2 year comparative study. *Acta Ophthalmol*. 2022; 100(1): e246-52. <http://doi.org/10.1111/aos.14889>.

Wkład autorów:

Wszyscy autorzy mają taki sam wkład w opracowaniu idei i konstrukcji artykułu.

Konflikt interesów:

Brak konfliktów interesów związanych z tą publikacją.

Finansowanie:

Brak.

Etyka:

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

Authors' contributions:

All authors have equal contribution to the paper.

Conflict of interest:

There is nothing to disclose regarding this manuscript.

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.