

# Choroby rogówki i powierzchni oka – optymalne postępowanie

*Diseases of the cornea and ocular surface – an optimal management*



**Monika Udziela<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Okulistyki, Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Kierownik: prof. dr hab. n.med. Jacek P. Szaflik

<sup>2</sup> Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny, Warszawa  
Dyrektor: prof. dr hab. n. med. Jacek P. Szaflik

## NAJWAŻNIEJSZE

Artykuł omawia problem chorób powierzchni oka, ze szczególnym naciskiem na zespół suchego oka wygenerowany jatrogenie, oraz propozycję postępowania profilaktycznego i terapeutycznego.

## HIGHLIGHTS

This paper discusses the ocular surface diseases, including iatrogenic dry eye disease, as well as prophylactic management and therapy.

## STRESZCZENIE

Choroby powierzchni oka, w tym zespół suchego oka, stanowią narastający problem w społeczeństwach na całym świecie. Przy umiarkowanych zmianach nie stanowią stanu zagrażającego funkcjonowaniu narządu wzroku, jednak postaci bardziej zaawansowane mogą prowadzić do poważnych powikłań. Nierzadko leczenie staje się przyczyną rozwoju objawów lub zaostrzenia już istniejącej choroby, szczególnie u pacjentów z grup ryzyka. Dokładne badania podmiotowe i przedmiotowe pozwalają uniknąć pułapek diagnostycznych i wybrać optymalny sposób postępowania.

**Słowa kluczowe:** powierzchnia oka, rogówka, choroba powierzchni oka, zespół suchego oka, dekspantenol

## ABSTRACT

The ocular surface diseases including dry eye disease are still increasing issue worldwide. Mild disorders are not sight threatening, but in advanced stages they may lead to serious complications. In some cases the treatment itself is the main cause for developing or aggravation of the dry eye disease, especially in patients with risk factors. The exact examination allows to avoid the misdiagnosis and to choose the optimal management.

**Key words:** ocular surface, cornea, ocular surface disease, dry eye disease, dexpanthenol

## WSTĘP

W nomenklaturze specjalistycznej pojęcie *powierzchnia oka* oznacza wiele ważnych struktur stanowiących aparat ochronny oka i powierzchnię gałki ocznej. Zatem mówiąc o powierzchni oka, mamy na myśli: powieki wraz z gruczołami i rzęsami, aparat łzowy, spojówkę powiekową i gałkową (przede wszystkim nabłonek), film łzowy i rogówkę (głównie jej nabłonek). Określenie *powierzchnia oka* obejmuje również naczynia krwionośne i limfatyczne, system immunologiczny i unerwienie powyżej wymienionych. *Choroba powierzchni oka* to patologia którejkolwiek z jej struktur, w tym zespół suchego oka (ZSO), alergie, infekcje, zwyrodnienia, a także nowotwory [1, 2].

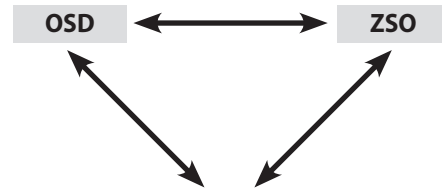
Rogówka jest jednym z najważniejszych elementów powierzchni oka i stanowi okno na świat. Jej prawidłowe przezierność, kształt oraz wilgotność (zapewnione przez pokrywający ją film łzowy) są warunkiem prawidłowego widzenia. Zaburzenia pozostałych struktur powierzchni oka mają wpływ na kondycję rogówki.

## CHOROBA POWIERZCHNI OKA A ZESPÓŁ SUCHEGO OKA

Choroba powierzchni oka (OSD, *ocular surface disease*) definiowana jest jako zaburzenie struktur wchodzących w skład powierzchni oka, co z kolei skutkuje anomaliaми filmu łzowego i powstaniem ZSO. Powierzchnia oka przestaje pełnić funkcję ochronną dla głębszych warstw i struktur gałki ocznej, dochodzi do powstania uciążliwych i przewlekłych dolegliwości sensorycznych oraz różnego stopnia zaburzeń widzenia. Brak odpowiedniej protekcji, którą powinny zapewnić aparat ochronny oka, nabłonek spojówki i film łzowy, może prowadzić do rozwoju zapalenia, infekcji i destrukcji tkanek przedniego odcinka oka. Nasuwa się pytanie: Czy OSD to to samo co ZSO? Zarówno pierwszą, jak i drugą patologię cechuje wieloczynnikowość. W piśmiennictwie prawie zawsze występują obok siebie, ponieważ nieprawidłowości powierzchni oka stanowią przyczynę rozwoju ZSO, natomiast ZSO będący efektem działań jatrogennych lub chorób ogólnoustrojowych prowadzi do uszkodzeń powierzchni oka (ryc. 1). Obecnie obowiązująca definicja ZSO określa go jako wieloczynnikową OSD charakteryzującą się utratą homeostazy filmu łzowego z towarzyszącymi objawami okulistycznymi, takimi jak niestabilność i hiperosmolarność łez, zapalenie i uszkodzenie powierzchni oka oraz nieprawidłowości neurosensoryczne, które to objawy stanowią jednocześnie czynnik etiologiczny [3]. Patomechanizm ZSO porównywany jest do błędnego koła, którego przerwanie jest często bardzo trudne. Zbagatelizowanie początkowych objawów OSD i ZSO u części pacjentów może prowadzić do dramatycznych powikłań, włącznie z perforacją rogówki [4], która stanowi zagrożenie utratą widzenia, a nawet koniecznością usunięcia gałki ocznej w przypadkach powikłanych zapaleniem wnętrza oka (endoftalmitu) (ryc. 2).

### RYCINA 1

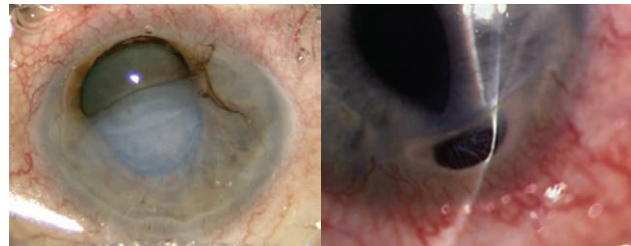
Diagram zależności między OSD a ZSO i patologiami konkretnych struktur oka i aparatu ochronnego.



- Choroby powiek (*blepharitis*, dysfunkcja gruczołów Meiboma, patologie anatomiczne)
- Choroby spojówki (alergie, zapalenia infekcyjne, degeneracje, np. skrzydlik)
- Choroby rogówki wtórne (degeneracje, owrzodzenia troficzne i infekcyjne, perforacje)

### RYCINA 2

Perforacje rogówki u pacjentów z ciężką postacią ZSO.



## JATROGENNY ZESPÓŁ SUCHEGO OKA

Dane epidemiologiczne wskazują na wzrostowy trend występowania ZSO, zwłaszcza w populacji po 30. r.ż. (choćby populację pediatryczną także dotyka ten problem). Wpływ na to mają zmieniający się styl życia, warunki środowiskowe i socjoekonomiczne.

Czynników ryzyka ZSO jest bardzo dużo. Zostały one podzielone przez ekspertów na niemodyfikowalne i modyfikowalne, a każdą z tych kategorii podzielono jeszcze na czynniki udowodnione, prawdopodobne i nieudowodnione. Niezaprzeczalnie do czynników udowodnionych, na które nie mamy wpływu, należą: wiek (starzenie się organizmu), płeć, rasa, choroby tkanki łącznej, obecność zespołu Sjögrena i dysfunkcji gruczołów Meiboma (MGD, *Meibomian gland dysfunction*) [5]. W miarę pojawiania się kolejnych doniesień dotyczących problemu suchego oka czynniki nieudowodnione stają się prawdopodobnymi, a te prawdopodobne kiedyś – udowodnionymi. Ostatni ekspercki raport z 2023 r. opublikowany po 2,5-roczej pracy składa się z 10 części i omawia takie czynniki jak: soczewki kontaktowe, kosmetyki, środowisko cyfrowe, wybrane leki i zabiegi, warunki środowiskowe, styl życia, żywienie, wyzwania społeczne [6].

W procesie leczniczym często zapomina się o możliwym negatywnym wpływie leków, zarówno miejscowych, jak

i wybranych ogólnoustrojowych, na stan powierzchni oka. Wszystkie okulistyczne procedury chirurgiczne mogą indukować ZSO. Zarówno sam zabieg (przez naruszenie ciągłości tkanek, wywołanie stanu zapalnego i cytotoksyczne działanie substancji używanych w trakcie operacji), jak i leki stosowane w okresie około- i pooperacyjnym stanowią czynnik sprawczy tzw. jatrogennego ZSO. Leczenie jednej choroby staje się powodem wystąpienia innej, która dla pacjenta może być równie uciążliwa [7].

Najczęściej wykonywaną procedurą chirurgiczną na świecie jest operacja zaćmy. Pacjenci z zaćmą to zazwyczaj osoby starsze, leczone z powodu innych schorzeń ogólnych, mają zatem przynajmniej jeden czynnik ryzyka ZSO. Nierzadko pacjenci z zaćmą są już leczeni z powodu jaskry, a wieloletnia farmakoterapia, zwłaszcza politerapia, generuje negatywne zmiany powierzchni oka. U takich pacjentów okres około- i pooperacyjny wiąże się z zaostrzeniem już istniejącego ZSO.

Jatrogenny ZSO może być wywołany przez każdy zabieg okulistyczny: od plastyki powiek, poprzez chirurgię refrakcyjną, *cross-linking* (CXL), do operacji wewnątrzgałkowych, takich jak fakoemulsyfikacja, operacje przeciwjaskrowe, keratoplastyka, witrektomie czy procedury łączone [8, 9]. Dlatego bardzo ważne są ocena kondycji powierzchni oka przed planowanym zabiegiem i przeprowadzenie dokładnego wywiadu z uwzględnieniem takich danych jak: współistniejące choroby i ich leczenie, dotychczasowe metody korekcji wad refrakcji, alergię, warunki pracy i stylu życia, palenie tytoniu itd. Na przykład pacjenci zgłaszający się w celu wykonania laserowej korekcji wad refrakcji to osoby młode, ale często korzystające przez wiele lat z soczewek kontaktowych, pracujące wiele godzin przed monitorami komputerów i mające tzw. syndrom oka biurowego. Szacuje się, że ok. 40–45% pacjentów kwalifikowanych do laserowej korekcji wady refrakcji ma ZSO, a po zabiegu występowanie ZSO to 70%. Jego objawy ustępują w ciągu kilku miesięcy u większości pacjentów [10].

## PUŁAPKI DIAGNOSTYCZNE W SCHORZENIACH SPOJÓWEK I ROGÓWKI

ZSO może mieć postać łagodną, umiarkowaną lub ciężką. Na szczęście najczęstsza jest postać łagodna, która nie stanowi zagrożenia dla narządu wzroku. Postacie umiarkowana i ciężka ZSO występują u pacjentów z dodatkowymi czynnikami ryzyka, takimi jak choroby autoimmunologiczne, będące w kompetencji reumatologów, dermatologów, hematologów. Pacjenci z chorobami reumatycznymi (najczęściej reumatoidalnym zapaleniem stawów [RZS]), dermatozami (jak atopowe zapalenie skóry [AZS]), łuszczycą, pacjenci hematoonkologiczni, po przeszczepach szpiku, chemio- i radioterapii, osoby z wrzodziejącym zapaleniem jelit powinni być okresowo konsultowani okulistycznie

w ramach profilaktyki lub leczenia powikłań okulistycznych choroby podstawowej.

W szczególnych sytuacjach objawy ZSO i OSD mogą ulec zaostrzeniu, a zdarza się, że są błędnie zdiagnozowane i leczone. Brak poprawy stanowi pułapkę diagnostyczno-terapeutyczną. Przykładowo: pacjent z ZSO o umiarkowanym stopniu nasilenia może błędnie mieć postawione rozpoznanie infekcyjnego zapalenia spojówek i zlecone krople z antybiotykiem. Leczenie takie zamiast przynieść poprawę, pogarsza stan powierzchni oka przez toksyczne działanie na spojówki antybiotyku i substancji go konserwującej. W efekcie objawy zaczerwienienia spojówek ulegają zaostrzeniu, a zmiana antybiotyku na inny potęguje komponent zapalny ZSO i dolegliwości u pacjenta. Podobna sytuacja może zdarzyć się przy zastosowaniu leków przeciwalergicznym. Pacjent, który nie ma wyłącznie reakcji alergicznej, ale ZSO lub współwystępowanie tych dwóch jednostek chorobowych, po zastosowaniu leków przeciwhistaminowych może mieć zaostrzenie ZSO w związku z hamowaniem przez te leki wydzielania łez. Bez suplementacji nawilżenia objawy zapalenia alergicznego zamiast ustąpić, paradoksalnie ulegają nasileniu.

U pacjenta z umiarkowaną lub ciężką postacią ZSO z czasem mogą rozwinąć się cechy zapalenia rogówki. Na powierzchni pojawiają się filamenty, nabłonek rogówki staje się zmatowiały lub wykazuje inne cechy epithelipatii, tworzą się erozje, bliznowacenie i wzrasta ryzyko wtórnych infekcji bakteryjnych, wirusowych, grzybiczych, pierwotniakowych lub o etiologii mieszanej. W czasach szybko narastającej antybiotykooporności patogenów nie powinno się zlecać antybiotyku profilaktycznie. Zgodnie z wytycznymi terapii ZSO i OSD właściwym postępowaniem jest zastosowanie kropli i żeli o właściwościach nawilżających oraz regenerujących (bez konserwantów) jako leczenie pierwszego rzutu, a także przerwanie mechanizmu błędnego koła stanu zapalnego z użyciem leków sterydowych i/lub cyklosporyny A miejscowo [11]. Podobnie jak w poprzednich przykładach wprowadzenie leku antybiotykowego na błędnie rozpoznane infekcyjne zapalenie rogówki może nie tylko nie przynieść poprawy, lecz także zaostrzyć objawy i dolegliwości. Pacjenci z grup ryzyka, po przewlekłym leczeniu, po zabiegach i operacjach wymagają szczególnej uwagi w procesie diagnostycznym i dostosowania leczenia do stanu klinicznego. Paradoksalnie czasem zaniechanie stosowania kropli jest lepszym rozwiązaniem niż polipragmazja.

## POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE I ROLA DEKSPANTENOLU

Niezależnie od przyczyny i stopnia zaawansowania OSD, w tym ZSO, nieodzownym elementem terapii wprowadzanym jako postępowanie pierwszego rzutu jest substytucja łez preparatami w formie kropli, emulsji i żeli, pozbawio-

nymi substancjami konserwującymi, przede wszystkim bez chlorku benzalkonium (BAK). Właściwa ocena powierzchni oka przed planowanymi zabiegami i operacjami okulistycznymi oraz jej ochrona to bardzo ważny etap procesu terapeutycznego. Przygotowuje pacjenta do zabiegu, poprawia wiarygodność wyników badań kwalifikacyjnych (takich jak topografia rogówki, wyliczenie mocy implantu soczewki), łagodzi lub całkowicie niweluje efekt toksyczności leków i możliwych rogówkowych powikłań pooperacyjnych. To znacząco wpływa na satysfakcję pacjenta z wyniku operacji. Dlatego w zaleceniach przed planowaną operacją nie powinno zabraknąć preparatu o właściwościach nawilżająco-regenerujących, natomiast u pacjentów z cięższą postacią ZSO należy wybrać moment wyciszenia stanu zapalnego, a odpowiednie leki o właściwościach przeciwzapalnych stosować w okresie około- i pooperacyjnym dłużej. Standardowo zestaw leków miejscowych po operacjach okulistycznych zawiera antybiotyk, niesteroidowy lek przeciwzapalny, krople steroidowe oraz preparat o działaniu regenerującym, najlepiej w formie żelu, np. dekspantenol. Dekspantenol jest analogiem kwasu pantotenowego, wykazującym identyczną aktywność biologiczną. Pobudza proliferację fibroblastów oraz syntezę kolagenu, co przyspiesza gojenie uszkodzeń rogówki. Kwas pantotenowy i jego pochodne określane są jako nietoksyczne. Dekspantenol ma zatem zastosowanie w leczeniu niezapalnej keratopatii, jako lek wspomagający proces gojenia w uszkodzeniach rogówki i spojówki, nawracających erozji, uszkodzeń związanych ze stosowaniem soczewek kontaktowych, a także wspomagająco w specyficznym leczeniu infekcyjnych zapaleń. W Polsce żel ten stosowany jest przez okulistów od 1996 r., tak więc dane o jego skuteczności i tolerancji są ugruntowane blisko 30-letnim doświadczeniem. Dekspantenol nie wchodzi w interakcje z innymi lekami, z powodzeniem więc nadaje się jako dodatek do przygotowania okołoooperacyjnego i uzupełnienie schematu leczenia pooperacyjnego [12].

Dekspantenol może być stosowany dłużej, po zakończeniu leczenia antybiotykami i substancjami przeciwzapalnymi, jeśli jest taka potrzeba. Zazwyczaj preparat dawkuje się 2–4 razy dziennie do worka spojówkowego i na rogówkę. Zarówno krople nawilżające, jak i dekspantenol mogą być bezpiecznie zalecane przez lekarzy innych specjalności, np. reumatologów, dermatologów, onkologów itd., którzy prowadzą pacjentów z grupy ryzyka OSD i ZSO. Od niedawna są dostępne również preparaty wieloskładnikowe bez konserwantów w formie kropli, które zawierają substancje o działaniu nawilżającym, łagodzącym dolegliwości i regenerującym powierzchnię oka, takie jak: kwas hialuronowy, trehaloza, fukoidyna oraz dekspantenol. W przypadku niewystarczającej poprawy po preparatach jedno- czy dwuskładnikowych stanowią dobrą i bezpieczną alternatywę dla terapii zaburzeń powierzchni oka.

## PODSUMOWANIE

OSD, w tym ZSO, stanowią narastający problem społeczny. Szacuje się, że MGD, która jest odpowiedzialna za powszechniej występującą postać ZSO z nadmiernego parowania łez, występuje u 38–68% populacji po 40. r.ż. Najczęściej występuje postać łagodna ZSO, ale jej zaostrzenie i przejście w formę umiarkowaną lub ciężką u pacjentów z dodatkowymi czynnikami ryzyka może stanowić bezpośrednie zagrożenie dla narządu wzroku. Preparaty o działaniu nawilżająco-regeneracyjnym są optymalnym postępowaniem na każdym etapie terapii OSD i ZSO. Leczenie regeneracyjne powierzchni oka jest niezbędne w okresie około- i pooperacyjnym u większości pacjentów okulistycznych, a dekspantenol w formie żelu dobrze spełnia to zadanie. Czas trwania terapii ustalany jest indywidualnie w zależności od wskazań i obrazu klinicznego.

*Źródło rycin: Wszystkie ryciny pochodzą z materiałów własnych autorów.*

### ADRES DO KORESPONDENCJI

**dr n. med. Monika Udziela**

Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny

03-709 Warszawa, ul. Sierakowskiego 13

e-mail: monika.udziela@wum.edu.pl

### ORCID

Monika Udziela – ID – <https://orcid.org/0000-0001-5036-2091>

## Piśmiennictwo

1. Aragona P, Rolando M. Towards a dynamic customised therapy for ocular surface dysfunctions. *Br J Ophthalmol.* 2013; 97(8): 955-60.
2. Willcox MDP, Argüeso P, Georgiev GA et al. TFOS DEWS II tear film report. *Ocul Surf.* 2017; 15(3): 366-403.
3. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK et al. TFOS DEWS II definition and classification report. *Ocul Surf.* 2017; 15(3): 276-83.
4. Singh S, Das AV, Basu S. Ocular involvement in Sjögren syndrome: risk factors for severe visual impairment and vision-threatening corneal complications. *Am J Ophthalmol.* 2021; 225: 11-7.
5. Stapleton F, Alves M, Bunya VY et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf.* 2017; 15(3): 334-65.
6. Craig JP, Alves M, Wolffsohn JS et al. TFOS Lifestyle Report Executive Summary: A Lifestyle Epidemic - Ocular Surface Disease. *Ocul Surf.* 2023; 30: 240-53.
7. Gomes JAP, Azar DT, Baudouin C et al. TFOS DEWS II iatrogenic report. *Ocul Surf.* 2017; 15(3): 511-38.
8. Mencucci R, Vignapiano R, Rubino P et al. Iatrogenic Dry Eye Disease: Dealing with the Conundrum of Post-Cataract Discomfort. A P.I.C.A.S.S.O. Board Narrative Review. *Ophthalmol Ther.* 2021; 10(2): 211-23.
9. Mastropasqua L, Barboni P, Savini G et al. Refractive surgery and dry eye. *Eur J Ophthalmol.* 2023 May 22: 11206721231176312.
10. Zhao PF, Zhou YH, Hu YB et al. Evaluation of preoperative dry eye in people undergoing corneal refractive surgery to correct myopia. *Int J Ophthalmol.* 2021; 14(7): 1047-51.
11. Jones L, Downie LE, Korb D et al. TFOS DEWS II Management and Therapy Report. *Ocul Surf.* 2017; 15(3): 575-628.
12. Raczyńska K, Iwaszkiewicz-Bilikiewicz B, Stozkowska W et al. Clinical evaluation of provitamin B5 drops and gel for postoperative treatment of corneal and conjunctival injuries. *Klin Oczna.* 2003; 105(3-4): 175-8.

### Konflikt interesów:

Brak.

### Finansowanie:

Brak.

### 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.