

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

ZABURZENIA POWIERZCHNI OKA

dr n. med. Anna M. Ambroziak



Klinika Chorób Oczu I Katedry Chorób Oczu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 1 im. N. Barlickiego,
90-153 Łódź, ul. Kopcińskiego 22
tel. +48(42) 6776 800, fax. +48(42) 6776 801
www.pto.com.pl e-mail: pto@pto.com.pl

*Szanowna Pani Doktor,
Szanowny Panie Doktorze,*

Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom środowiska lekarzy okulistów oraz lekarzy specjalizujących się z zakresu okulistyki, przedstawiamy Państwu PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”.

Kontynuujemy program w celu pogłębiania wiedzy z zakresu zarówno podstawowych zagadnień okulistycznych, takich jak diagnostyka jaskry, leczenie przeciwbakteryjne, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem i suche oko, jak i tematyki interdyscyplinarnej z zakresu objawów okulistycznych chorób ogólnych czy leczenia stanów zapalnych u dzieci, oraz realizacji programu samodoskonalenia zawodowego.

Rozwiązanie zadań testowych odnoszących się do tematyki danego numeru pozwoli na uzyskanie punktów edukacyjnych potwierdzonych odpowiednim zaświadczeniem.

Sądzę, że opracowania tematyczne, jakie będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej.

prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki
Przewodniczący Zarządu Głównego PTO

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 2'2013 (22)

ZABURZENIA POWIERZCHNI OKA

dr n. med. Anna M. Ambroziak

PATRONAT

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE
KATEDRA I KLINIKA OKULISTYKI II WYDZIAŁU LEKARSKIEGO
WARSZAWSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO

Opiekun merytoryczny

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

Koordynator programu

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OFTAL

WARSZAWA 2013

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik
 Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz
 Prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Lazarczyk
 Prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki
 Dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek
 Dr n. med. Anna M. Ambroziak

WYDAWCA

OFTAL Sp. z o.o.
 ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa
 Oddział: ul. Sierakowskiego 13
 03-709 Warszawa
 tel./fax 22 670-47-40, 22 511-62-00 w. 6245
 Dyrektor Wydawnictwa – Elżbieta Bielecka
 e-mail: ored@okulistyka.com.pl
 www.okulistyka.com.pl

**Zgodnie z ustawą o samodoskonaleniu
 zawodowym uczestnikom programu
 przysługuje 5 pkt edukacyjnych za zeszyt**

© by Oftal Sp. z o.o.

PROJEKT GRAFICZNY

Robert Stachowicz

SKŁAD KOMPUTEROWY

– QLCO. Agencja Reklamowo-Wydawnicza

DRUK

„Regis” Sp. z o.o.

Forma graficzna i treść niniejszej publikacji stanowią utwór chroniony przepisami prawa autorskiego; jakiegokolwiek wykorzystanie bez zgody Wydawcy całości lub elementów tej formy stanowi naruszenie praw autorskich ścigane na drodze karnej i cywilnej (art. 78, 79 i n. oraz art. 115 i n. ustawy z dn. 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych), niezależnie od ochrony wynikającej z przepisów o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji. Możliwy jest przedruk streszczeń.

W LATACH 2008-2013 UKAZAŁY SIĘ:

- ZESZYT 1., marzec 2008 (1)**
 JASKRA DIAGNOSTYKA ZMIAN JASKROWYCH
 – PRAKTYCZNE ASPEKTY
- ZESZYT 2., czerwiec 2008 (2)**
 LECZENIE PRZECIWBAKTERYJNE
- ZESZYT 3., wrzesień 2008 (3)**
 POWIKŁANIA OKULISTYCZNE CUKRZYCY
- ZESZYT 4., grudzień 2008 (4)**
 SUCHE OKO
- ZESZYT 1., marzec 2009 (5)**
 STANY ZAPALNE NARZĄDU WZROKU U DZIECI I MŁODZIEŻY
- ZESZYT 2., czerwiec 2009 (6)**
 ALERGIA
- ZESZYT 3., wrzesień 2009 (7)**
 OBJAWY CHOROÓB OGÓLNYCH W OKULISTYCE
- ZESZYT 4., grudzień 2009 (8)**
 AMD
- ZESZYT 1., marzec 2010 (9)**
 OBJAWY OKULISTYCZNE W PRZEBIEGU TĘTNIĄKÓW MÓZGU
- ZESZYT 2., czerwiec 2010 (10)**
 WSPÓŁCZESNE ASPEKTY DIAGNOSTYKI I LECZENIA
 STWARDNIENIA ROZSIANEGO Z UWZGLĘDNIENIEM ROLI
 LEKARZA OKULISTY
- ZESZYT 3., wrzesień 2010 (11)**
 OBJAWY OKULISTYCZNE PRZETOKI SZYJNO-JAMISTEJ
- ZESZYT 4., grudzień 2010 (12)**
 LECZENIE JASKRY
- ZESZYT 1., marzec 2011 (13)**
 ROLA LEKARZA OKULISTY W DIAGNOSTYCE I LECZENIU
 GUZÓW PRZYSADKI MÓZGOWEJ
- ZESZYT 2., czerwiec 2011 (14)**
 GRUCZOŁY MEIBOMA – PODSTAWY ANATOMII, FIZJOLOGII
 ORAZ REGULACJI WYDZIELANIA
- ZESZYT 3., wrzesień 2011 (15)**
 OKULISTYCZNE ASPEKTY ORZEKANIA O INWALIDZTWE
- ZESZYT 4., grudzień 2011 (16)**
 KRÓTKOWZROCZNOŚĆ – PODSTAWY EPIDEMIOLOGII
 I PATOGENEZY, ZASADY POSTĘPOWANIA I LECZENIA,
 PUŁAPKI CODZIENNEJ PRAKTYKI
- ZESZYT 1., czerwiec 2012 (17)**
 NORMY OKULISTYCZNE W MEDYCYNIE PRACY
- ZESZYT 2., wrzesień 2012 (18)**
 ODWARSTWIENIE SIĄTKÓWKI
- ZESZYT 3., grudzień 2012 (19)**
 WIDZENIE BARW
- ZESZYT 4., grudzień 2012 (20)**
 ZABURZENIA POWIERZCHNI OKA W UJĘCIU
 IMMUNOLOGICZNYM ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM
 SPOJÓWKI I NABŁONKA ROGÓWKI
- ZESZYT 1., marzec 2013 (21)**
 WYBRANE ZAGADNIENIA Z ORZECZNICTWA W OKULISTYCE

Zaburzenia powierzchni oka (ocular surface disease – OSD) stwierdzamy klinicznie w 6–20% populacji dorosłych, zdecydowanie wyższy odsetek występuje w wybranych subpopulacjach, np. w grupie użytkowników soczewek kontaktowych. Zaburzenia powierzchni oka są powszechną i często stwierdzaną przypadłością, mają negatywny wpływ na jakość życia. Dlatego w przypadku tych chorych postępowanie oparte na konwencjonalnych metodach diagnostycznych i leczniczych często staje się niewystarczające.

Zespół suchego oka (ZSO) – odpowiedzialny za większość zaburzeń powierzchni oka – to schorzenie długoterminowe, którego częstość występowania wzrasta wraz z wiekiem. Dwie podstawowe postaci ZSO to: 1. – związana z nadmiernym odparowywaniem filmu łzowego (Evaporative Dry Eye) (65% przypadków ZSO), oraz 2. – związana z zaburzeniami/niedostatkiem warstwy wodnej.

Według ostatnich doniesień co piąty pacjent zgłaszający się do okulisty skarży się na dolegliwości, które sugerują występowanie ZSO. Statystyki są jednak zdecydowanie zaniżone, w badaniach bierze się bowiem pod uwagę wyniki wybranych testów klinicznych, a nie objawy zgłaszane przez pacjentów. Z jednych badań epidemiologicznych wynika bowiem, że problem dotyczy ok. 5% populacji, z innych, że 35%, a nawet 75% w odniesieniu do grupy użytkowników miękkich soczewek kontaktowych – zależnie od przyjętych kryteriów rozpoznania, charakterystyki badanej grupy czy wieku pacjentów. Najbardziej czule podstawy rozpoznania to wywiad oraz ocena czynników ryzyka.

Objektywnych testów diagnostycznych jest ponad 100 – od klasycznych i podstawowych (w tym test paskowy Schirmera, ocena stabilności filmu łzowego i badanie w lampie szczelinowej z użyciem fluoresceiny i jej pochodnych itd.) do nowoczesnych (takich jak test osmolarności czy ocena interferencji filmu łzowego). Wyniki wielu z nich dla uwiarygodnienia wymagają umiejętnej interpretacji i, aby nie doszło do utraty wiarygodności, w wielu przypadkach podczas jednej wizyty nie powinno się wykonywać więcej testów niż jeden lub dwa. Żaden z nich nie jest doskonały.

ZSO jest wieloczynnikowym schorzeniem modyfikowanym środowiskowo, wykazującym wieloobjawowy charakter, uniwersalnie łączy się on z występowaniem przewlekłego stanu zapalnego powierzchni oka, pojawiającego się w odpowiedzi na zaburzenie jej homeostazy.

Wciąż poszukujemy minimalnie inwazyjnego parametru, który mógłby służyć rozpoznaniu tego schorzenia oraz ocenie jego leczenia, i to właśnie markery stanu zapalnego wydają się najlepszym narzędziem, które zarazem pozwoli lepiej zrozumieć działanie immunomechanizmów na powierzchni oka.

Obowiązujące dzisiaj kierunki kliniczne skupiają się wokół możliwości wykorzystania biomarkerów ze szczególnym uwzględnieniem oceny ekspresji nabłonkowej HLA –DR + („upregulacja” związana ze wzmożoną aktywnością immunologiczną komórek nabłonka) oraz cytokin filmu łzowego, wśród których na szczególną uwagę, jako potencjalny najistotniejszy czynnik ini-

cjujący proces zapalny na powierzchni spojówki i rogówki, zasługuje sPLA2- IIa. Inne badane klinicznie czynniki to m.in. cytokiny prozapalne takie jak: IL-17, IL-23, IL-1b.

ZSO jako heterogenna immunologicznie grupa wymaga zatem indywidualnego podejścia – i w diagnostyce, i w leczeniu.

Do rozwoju ZSO prowadzą wszystkie schorzenia związane ze zmniejszającą się produkcją warstw filmu łzowego. Do pierwotnych przyczyn powstania ZSO należą te, które są związane z zaburzaniem produkcji łez (są także elementem choroby ogólnoustrojowej): zaburzona integralność filmu łzowego i/lub stabilność poszczególnych jego warstw – wodnej, śluzowej i lipidowej; najczęstszą jest nadmierne parowanie warstwy wodnej filmy łzowego. Do wtórnych zaś należą te, które są prowokowane niektórymi lekami podawanymi ogólnie i miejscowo czy noszeniem soczewek kontaktowych, a także nieprawidłowym ustawieniem brzegów powiek, w tym ich niedomykalnością. Podstawowymi czynnikami ryzyka ZSO są wiek i płeć. Wraz z wiekiem produkcja poszczególnych warstw filmu łzowego jest zaburzona (zwykle zmniejszona): gruczoły łzowe, główne i dodatkowe, odpowiedzialne za produkcję warstwy wodnej włókniej, gruczoły Meiboma położone na brzegach powiek zamykają się w procesie hiperkeratyzacji i wchodzą w fazę zanikową, a warstwa śluzowa produkowana przez gruczoły spojówkowe na powierzchni oka ulega zmianom inwolucyjnym. Krytycznym elementem stabilności filmu łzowego jest mruganie. Do efektywnego rozprowadzania łez na powierzchni oka konieczne jest prawidłowo-

we ustawienie brzegów powiek – muszą zamykać się idealnie, jak zamek błyskawiczny. Fizjologiczne mruganie samoistne, z częstością co 3 sekundy, bywa zaburzone np. wskutek nieprawidłowego oświetlenia podczas pracy wzrokowej czy nieprawidłowej odległości. Wiotkość powiek najczęściej wywołana zmianami związanymi z wiekiem może powodować niepełne mrugnięcia: ich liczba jest prawidłowa, ale są niepełnowartościowe. Podobne zaburzenia mogą się pojawić również u osób, które poddają się różnorodnym zabiegom estetycznym okolicy oczu. Nie zawsze też śpimy z prawidłowo (w pełni) zamkniętymi oczami.

Zespół suchego oka występuje w przypadku pojawiania się zmian związanych przede wszystkim z zaburzonym składem łez lub z ich nadmiernym parowaniem.

Diagnostyka ZSO stała się nieodłącznym elementem codziennej praktyki okulistycznej. Badania diagnostyczne są doskonałe, pojawiają się nowoczesne techniki, ale nadal podstawą rozpoznania ZSO i jego różnicowania jest dobrze zebrany wywiad, uwzględniający czynniki ryzyka oraz charakter dolegliwości.

Wywiad powinien obejmować, poza czynnikami ryzyka i objawami subiektywnymi, pytania o choroby ogólne i miejscowe.

Bardzo pomocne, a zarazem pozwalające na unifikację stają się zatem ankiety służące do oceny stopnia dolegliwości – spośród których na uwagę zasługują: McMonnies & Ho Dry Eye Questionnaire lub DEQ (Dry Eye Questionnaire) według Begleya (punkcja od 0 do 45 – 14 pytań), wynik powyżej 14,5 punktu uznaje się za dodatni; czułość i specyficzność wynosi 87%).

Podstawowymi przyczynami zaburzeń filmu łzowego są obniżona produkcja łez lub nadmierne ich parowanie. W związku z utratą wody film łzowy staje się niestabilny, nie pokrywa w odpowiedni sposób rogówki, co prowadzi do postępującego uszkodzenia nabłonka spojówki i rogówki. Przez wiele lat brakowało powszechnie uznawanych, jednolitych kryteriów rozpoznania, standaryzowanych, swoistych testów diagnostycznych, badań określających czynniki ryzyka i patogenezę. Obecnie został ustalony schemat klasyfikacji diagnostycznej dla zaburzeń związanych z ZSO, wraz z jednolitymi wytycznymi nt. oceny zarówno zaburzenia, jak i jego odpowiedzi na leczenie. Podstawą schematu jest podział pacjentów z ZSO na tych, u których przyczynę schorzenia stanowi niedobór wodnej składowej łez (w piśmiennictwie anglojęzycznym określane jako Aqueous Tear Deficiency – ATD), oraz tych, u których jest nią nadmierne parowanie łez najczęściej wskutek dysfunkcji gruczołów Meiboma (Meibomian Gland Dysfunction – MGD) – wg badań Piovelli z wykorzystaniem interferometru jest to 90% przypadków.

ZSO spowodowane niedoborem łez, a więc w praktyce obniżoną produkcją wodnej składowej, dzieli się na związane z zespołem Sjögrena oraz niezwiązane z tym zespołem.

Przyczyną ZSO niezwiązaną z obniżeniem produkcji wodnej składowej łez jest niedobór pozostałych składowych – mucynowej oraz lipidowej.

Dysfunkcja gruczołów Meiboma jest jedną z najczęstszych przyczyn zaburzeń powierzchni gałki ocznej; wtórnie i/lub

pierwotnie związana jest z zaburzeniami stabilności i integralności filmu łzowego, czyli ZSO. Istnieje kilka definicji i klasyfikacji MGD, jednak z klinicznego punktu widzenia można rzec, że są one mało istotne. Za obowiązującą uznajemy tę, którą przyjęto i opublikowano 31 marca 2011 r. przez The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction (www.tearfilm.org).

Definicja MGD

Najczęściej definiowana jest jako przewlekłe zablokowanie ujść gruczołów Meiboma z towarzyszącymi zmianami ilościowymi lub/i jakościowymi wydzieliny gruczołów. Nieprawidłowości te prowadzą do zaburzeń filmu łzowego, objawów ZSO, klinicznych objawów zapalenia brzegów powiek oraz zaburzeń powierzchni oka. W większości przypadków występują obustronnie i symetrycznie. Bardzo często współwystępuje zapalenie brzegu powiek, a obrazy kliniczne obu schorzeń są zbliżone i niekiedy nakładają się na siebie.

Epidemiologia MGD

Bez wątplenia jest to jedno z najczęściej obserwowanych schorzeń okulistycznych, dotyczące większości naszych pacjentów. Jednak częstość jego występowania znacznie różni się w poszczególnych badaniach epidemiologicznych (od 3,5% do ponad 70% populacji). Najwięcej

zachorowań obserwuje się w populacji azjatyckiej (od 46,2% do 69,3%), w porównaniu z rasą kaukaską – tu zapadalność wydaje się najniższa (od 3,5% do 19,9%). O ile przednie zapalenie brzegów powiek dotyka częściej ludzi młodszych, zwłaszcza kobiet, o tyle objawy dysfunkcji gruczołów Meiboma narastają wraz z wiekiem.

Gruczoły Meiboma zwane również gruczołami tarczowymi to struktury o drzewkowatym kształcie, leżące w zespoleniu śluzowoskórnym powiek. Są one zmodyfikowanymi holokrynowymi gruczołami łojowymi. Produkowane przez nie lipidy są wydzielane przez ujścia u podstawy rzęs położone wzdłuż brzegów powiek. Głównymi składnikami wydzieliny są lipidy polarne oraz mieszanina tłuszczów niepolarnych. W czasie mrugania dzięki pracy powiek substancje olejowe rozprowadzane są po powierzchni rogówki, tworząc powierzchnią warstwę przedrogówkowego filmu łzowego. Warstwa lipidowa tworzy gładką powierzchnię optyczną, opóźnia parowanie łez, zapewnia barierę przed zanieczyszczeniami pochodzącymi ze skóry okolicy oczu oraz utrzymuje strukturalną i refrakcyjną spójność powierzchni oka. Niedostateczna ilość wydzieliny lipidowej może wywoływać niestabilność łez, co skutkuje skróceniem czasu przerwania filmu łzowego z następowym podrażnieniem rogówki, spojówek i powiek oraz możliwością wystąpienia ZSO. W takich przypadkach komponenta wodna filmu łzowego często jest prawidłowa.

Zaburzenia funkcji gruczołów Meiboma zostały poznane dawno temu, jednak dopiero w ostatnich latach zauważono,

że odgrywają one wiodącą rolę w chorobach brzegów powiek. Dysfunkcja gruczołów Meiboma powiązana z ich zapaleniem, niedrożnością czy nieprawidłowym wydzielaniem jest bardzo często spotykana i, niestety, nadal często pomijana lub zaniebywana.

Anatomia powiek i gruczołów Meiboma

Podstawy anatomii, fizjologii oraz regulacji wydzielania gruczołów Meiboma zostały omówione w zeszycie edukacyjnym 2/2011 (14) i są dostępne na stronie www.okulistyka.com.pl

Liczba, rozmiar i objętość gruczołów Meiboma determinują wielkość tarczek. Tarczka powieki górnej ma kształt półkolisty i dwukrotnie większy wymiar na centralnym obszarze niż tarczka dolna, stąd gruczoły powieki górnej są liczniejsze (31 vs 26) oraz dłuższe (5,5 mm vs 2 mm) i mają większą objętość (26 μ l vs 13 μ l) w porównaniu z gruczołami powieki dolnej. Przewodniki wyprowadzające uchodzą do przewodu głównego ukośnie, mają długość 150 μ m i przekrój światła 30–50 μ m.

Przewód główny jest ślepo zakończony głęboko u nasady tarczki, z drugiej strony otwiera się bańkowato na wolnym brzegu powieki. Prawidłowa szerokość brzegu powieki mierzona od jej tylnej granicy do tylnej linii rzęs wynosi 1,5 mm u dzieci i ulega stopniowemu pogrubianiu do 2,0 mm ok. 20. roku życia. U młodych dorosłych brzeg powieki stanowi gładka, śluzowo-

-skórna płaska powierzchnia, której tylny brzeg spojówkowy tworzy kąt ze spojówką tarczową zgodnie z zarysem gałki ocznej. Tylną czwartą część tej powierzchni wyściela błona śluzowa, przednie trzy czwarte pokrywa skóra, a połączenie między nimi jest ważną granicą rozdzielającą strefę tłuszczową skórną od wodnej spojówkowej.

Po raz pierwszy gruczoły odpowiadające za produkcję warstwy lipidowej filmu łzowego opisał Gallen w 200 r.n.e., w 1666 r. zaś zidentyfikował je i dokładnie opisał Henrich Meibom. Są one zmodyfikowanymi gruczołami śluzowymi o budowie cewkowo-gronowej, w których gronka pełnią główną funkcję wydzielniczą. Występują w liczbie 30–40 w powiece górnej i 20–30 w dolnej – więcej gruczołów znajduje się bliżej nosa i tylko te pracują cały dzień. Położone są w rzędach prostopadłe do wolnego brzegu powieki, w całości zatopione w tarczach górnej i dolnej, a ich średnia długość wynosi odpowiednio 7 mm i 4 mm. Każdy gruczoł składa się z pęcherzyków ułożonych na kształt kiści winogron z drobnymi przewodnikami wyprowadzającymi, łączącymi się w jeden wspólny przewód wydzielniczy.

Ujścia przewodów otwierają się w części skórnej brzegu powieki, nieco ku przodowi od połączenia skórno-śluzowego. Najczęściej są rozmieszczone w jednej linii wzdłuż wolnego brzegu powieki, ale mogą też być nieregularnie rozrzucone w dwóch rzędach. U młodych osób linia ta ma przebieg zgodny z tylnym brzegiem powieki, z wiekiem przybiera nieco mniej regularny kształt. Każde ujście składa się z trzech koncentrycznych stref. Wewnętrzną, nieprzej-

rzystą, stanowi zrogowaciała prążkowana wyściółka przewodu, środkową – półprzezroczysty pierścień ze skóry właściwej, natomiast zewnętrzną – podnabłonkowe zagęszczenia mięśniowe pochodzące z części powiekowej mięśni: okrężnego oka i Riolana.

Ujścia gruczołów leżą prostopadle do linii szarej brzegu powieki, przewody połączone są z pęcherzykami wyścielonymi nabłonkiem wielowarstwowym, zewnętrzna warstwa komórek budujących pęcherzyk to komórki rozrodcze – pierwotne, które nie zawierają jeszcze produktów sekrecji czyli tłuszczów. Komórki dojrzewają, proliferując i migrując do wnętrza pęcherzyka, w ich wnętrzu rozwija się siateczka cytoplazmatyczna produkująca i magazynująca lipidy w postaci kropelek otoczonych siateczką – granulki wydzielnicze. Sekrecja lipidów następuje w momencie przerwania światła komórki i uwolnienia wnętrza komórki wraz z resztkami komórkowymi – wydzielanie poprzez zniszczenie komórki, czyli wydzielanie holokrynowe. Meibum jest magazynowane w przewodzie wyprowadzającym i uwalniane do filmu łzowego pod wpływem mechanicznego efektu mrugania, mruganie odpowiedzialne jest zatem za uwalnianie warstwy lipidowej filmu łzowego.

U młodych dorosłych gruczoły Meiboma widoczne są makroskopowo przez spojówkę tarczową w postaci żółtawych punktów ustawionych w rzędach na brzegu powieki. Ocena ich budowy z wiekiem staje się trudniejsza ze względu na zwiększające się mętnienie podśluzówkowe i przekrwienie spojówkowe. Wówczas zarys

budowy gruczołów łatwo można ocenić za pomocą techniki meibografii z wykorzystaniem transiluminacji przez powiekę.

Fizjologia

Zasadnicze funkcje gruczołów Meiboma to: zmniejszenie parowania łez i podniesienie stabilności filmu łzowego, formowanie wodoszczelnej izolacji – kiedy powieki są zamknięte, tworzenie łojowej bariery zapobiegającej przechodzeniu patogenów do filmu łzowego i rogówki, zapewnienie gładkiej powierzchni optycznej rogówki dla wchodzących promieni światła na granicy powietrze–lipidy, zmniejszanie napięcia powierzchniowego ułatwiającego rozpręstrzenie się łez, zapobieganie maceracji skóry brzegu powiek przez łzy.

Głównym zadaniem lipidów wydzielanych przez gruczoły jest opóźnienie parowania wody z powierzchni gałki, kiedy oko jest otwarte. Analiza chemiczna wydzieliny wykazała, że składa się ona z lipidów niepolarnych – wosków naturalnych, estrów sterolowych, trójglicerydów, cholesterolu i wolnych kwasów tłuszczowych oraz z lipidów polarnych, głównie fosfolipidów. Obecność alkoholi i rozgałęzionych, nienasyconych kwasów tłuszczowych w mieszaninie zmniejsza jej temperaturę rozpuszczenia. W skład meibum produkowanego przez meibocyty wchodzi zatem polarne/hydrofobowe – fosfolipidy, wolne kwasy tłuszczowe, i niepolarne lipidy – monoestry wosku 16–68%, trójglicerydy 2–43%, wolne sterole – w tym cholesterol, apolipoprote-

inaza, lizozym, lipocaina, fosfolipaza oraz substancje dodatkowe i neurohormonalne.

Stabilne współdziaływanie na siebie dwóch warstw filmu łzowego – tłuszczowej i wodnej – jest możliwe dzięki ładunkom polarnym lipidów i lipofilnym wiązaniom białek z wodnej komponenty filmu łzowego. Na skład wydzieliny mają wpływ saprofityczne bakterie bytujące w końcowym odcinku przewodów głównych i na skórze powiek. Bakteryjne hydrolazy rozkładają trójglicerydy do wolnych kwasów tłuszczowych oraz mono- i diglicerydów, zarówno u osób zdrowych, jak i chorych na zapalenie brzegów powiek.

Na powiekach znajduje się 30-krotnie więcej wydzieliny tłuszczowej niż jej całkowita objętość zawarta w filmie łzowym, stanowi to odpowiednio: 300 μg i 9 μg . W uwalnianiu lipidów z gruczołów Meiboma do magazynu lipidowego na brzegu powieki biorą udział dwa mechanizmy. Pierwszy to niezmienna w czasie sekrecja lipidów w meibocytach i ich przemieszczanie się w obrębie gronek – stanowią siłę popychającą meibum przez system przewodników wyprowadzających. Drugi, znacznie ważniejszy, to mechaniczna praca mięśni: części przedtarczkowej mięśnia okrężnego oka i mięśnia Riolana otaczającego końcowy odcinek przewodu głównego i część gronek leżących przy granicy brzegu powiek. Nie dowiedziono jednoznacznie, aby oba mięśnie wykazywały względem siebie działanie antagonistyczne. Jednakże, kiedy oko jest otwarte, wypływ wydzieliny jest hamowany przez skurcz mięśnia Riolana i rozkurcz mięśnia okrężnego oka, wskutek tego wydzielina zatrzymuje się w świetle przewodów

poprzez ich skrócenie i zaciskanie. Podobnie jest podczas snu, kiedy powieki są unieruchomione, tłuszcze gromadzą się wewnątrz głównych przewodów, dopiero po przebudzeniu zostają uwolnione, kiedy zostaje wznowione mruganie. Efektywną ilość wydzieliny w dowolnym miejscu na brzegu powieki można zmierzyć za pomocą meibometru, który wynaleźli Baron i Tiffany. Jego działanie opiera się na odczycie stopnia nieprzezroczystości powieki dolnej na densytometrze, po jej wywinieciu i umieszczeniu na specjalnej plastikowej płytce. Obserwuje się znamienne statystycznie różnice między płciami (mężczyźni > kobiety), wiekiem (dorośli > dzieci do 14. roku życia) i stopniem nawodnienia organizmu. Badania kliniczne dowodzą, że jednocześnie lipidy uwalniane są nie ze wszystkich gruczołów, a jedynie z ok. 45%, zaobserwowano też zmniejszenie o połowę całkowitej liczby aktywnych gruczołów u pacjentów w wieku między 20 a 80 lat. Dodatkowo występują różnice czynnościowe zależne od umiejscowienia gruczołu w powiece, największą aktywność wykazują gruczoły znajdujące się w $\frac{1}{3}$ części nosowej, najmniejszą – w $\frac{1}{3}$ części skroniowej.

Jak dowodzą badania, u zdrowych osób występują osobnicze różnice w składzie lipidów. Wyróżnia się dwie grupy pacjentów: N(CA) z niskim poziomem estrów cholesterolu i nienasyconych kwasów tłuszczowych, i N(CP) z wyższymi poziomami tych frakcji. Obecność cholesterolu *in vitro* stymuluje wzrost bakterii *Staphylococcus aureus*. U osób z drugiej grupy N(CP) wykazano dwukrotnie większą liczbę drobnoustrojów tego gatunku na skórze brzegów powiek niż u osób z niskim stężeniem

cholesterolu i kwasów tłuszczowych. Produkowane przez bakterie enzymy – lipazy i esterazy – uwalniają do filmu łzowego wolne kwasy tłuszczowe oraz mono- i diglicerydy, stając się źródłem zadrażnienia powierzchni oka, lub formują mydła, w odpowiedzi na które gruczoły wytwarzają pienistą wydzielinę.

Klasyfikacja MGD

Wyróżnia się dwie podstawowe formy MGD: pierwsza charakteryzuje się niedostatecznym wydzielaniem gruczołów Meiboma, druga jest związana z nadmiernym wydzielaniem (jest tożsama z postacią łojotokową). Postać łojotokowa może przebiegać wtórnie do wielu chorób takich jak: łojotokowe zapalenie skóry, atopowe zapalenie skóry, zapalenie przedniego brzegu powiek oraz bliznowaciejące zapalenie spojówek. Jednak opisywano również przypadki pierwotnego, idiopatycznego hipersekrecyjnego MGD. Postać pierwsza, przebiegająca z niedostatecznym wydzielaniem, dzieli się na hyposekrecyjną (Meibomian sicca) oraz tzw. zastoinową (obstructive MGD) z zamkniętymi ujściami gruczołów Meiboma w formach niebliznowaciejącej lub bliznowaciejącej. Ta ostatnia może również występować pierwotnie lub wtórnie w przebiegu jaglicy, pemfigoidu ocznego, tocznia rumieniowatego układowego czy atopowego zapalenia skóry.

MGD obserwuje się często u osób z trądzikiem różowatym (*rosacea*). Ze względu na znaczne podobieństwo zmian zapalnych

tylnego brzegu powiek do zmian skórnych w przebiegu trądziku według niektórych autorów jest to postać oczna choroby (*rosacea ocularis*), będąca niekiedy jej jedyną manifestacją.

Gruzoły Meiboma to duże gruczoły łojowe umieszczone na tarczkach powiekowych, produkujące bezbarwną wydzielinę zawierającą lipidy i białka. Wydzielina rozprowadzana jest na powierzchni gałki ocznej podczas mrugania, stanowi wówczas warstwę lipidową filmu łowego. Odpowiada za jego stabilność, jak również chroni przed wysychaniem oraz stanowi barierę ochronną przed bakteriami i zanieczyszczeniami.

Etiopatogeneza MGD

Patofizjologia MGD jest złożona i nadal jest przedmiotem dyskusji. Istnieje teoria infekcji bakteryjnej. Brane są pod uwagę bakterie saprofityczne: *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, *Corynebacterium* i *Staphylococcus aureus*, które stanowią fizjologiczną florę brzegów powiek, ale u pacjentów z MGD występują w większej liczbie. Jednak jak dotąd nie ma na to dowodów. Bakterie te produkują lipazy rozkładające estry cholesterolowe, indukując uwolnienie wolnych kwasów tłuszczowych, które zwiększając temperaturę topnienia i lepkość wydzieliny gruczołów, tym samym utrudniają jej sekrecję. Brak fosfolipidów w filmie łowym prowadzi do jego niestabilności i zaburzeń powierzchni oka. Powstaje zarazem patologiczna, ole-

ista wydzielina działająca drażniąco na powieki i spojówki.

Zaczopowanie gruczołów Meiboma jest prawdopodobnie najczęstszą formą MGD. Hyposekrecyjne MGD jest zazwyczaj spowodowane zaczopowaniem ujść gruczołów. Histopatologicznie dochodzi do przerostu nabłonka przewodów wyprowadzających oraz nadmiernego rogowacenia w okolicy ujść gruczołów, jak również do wzrostu lepkości wydzieliny. Istnieją jednak przypadki występowania zmniejszonej sekrecji lipidów bez uchwytnej blokady ujść gruczołów Meiboma. W przebiegu zmian zastoinowych może dochodzić do bliznowacenia, prowadzi to do ich przesunięcia w stronę spojówki powiekowej. Zmiany bliznowate powstają w przebiegu takich chorób jak jaglica, pemfigoid oczny bliznowaciejący, toczeń rumieniowaty układowy, czy oczna choroba atopowa.

Hypersekrecyjne MGD wiąże się z uwolnieniem dużej objętości lipidów na brzegu powieki w odpowiedzi na ucisk tarczki. Nie ma pewności, czy wzrost ilości lipidów jest efektem zwiększonego wydzielania gruczołów, czy też nadmiernego ich gromadzenia w wyniku pośredniej blokady.

Czynniki ryzyka MGD

Czynniki ryzyka można podzielić na oczne, układowe i związane ze stosowaniem niektórych leków.

Do czynników ocznych zaliczamy: przednie zapalenie brzegów powiek, noszenie soczewek kontaktowych (zwłaszcza

długotrwałe), zakażenie *Demodex folliculorum*, zespól wiotkiej powieki oraz olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek. Wielu autorów uważa długotrwałe noszenie soczewek kontaktowych za istotny czynnik ryzyka MGD. Prawdopodobnie przyczyną zaburzeń jest hamowanie ruchu powiek, jak również wpływ na prawidłowe wydzielanie gruczołów. Z kolei zapalenie brzegów powiek jest uważane za istotny czynnik ryzyka bakteryjnego zapalenia rogówki związanego z noszeniem soczewek kontaktowych.

Czynniki układowe to: wiek, menopauza, hipercholesterolemia, niedobór androgenów oraz niektóre choroby – np. trądzik różowaty, zespól Sjögrena, nadciśnienie tętnicze czy choroba atopowa.

Poza tym wiele leków predysponuje do MGD, są to m.in.: antyandrogeny, hormonalna terapia zastępcza (HTZ), leki antyhistaminowe, leki antydepresyjne oraz retinoidy. Badania dowiodły, że androgeny odgrywają znaczącą rolę w procesie produkcji lipidów przez gruczoły łojowe, w tym gruczoły Meiboma. Kwasy ω -3 mają zaś działanie ochronne.

Objawy MGD

Stopień nasilenia objawów zgłaszanych przez pacjenta często nie koreluje z obrazem klinicznym powierzchni oka, a początkowe stadia choroby przebiegają wręcz bezobjawowo.

Jeśli pojawiają się dolegliwości, pacjent zgłasza zazwyczaj uczucie dyskomfor-

tu na powierzchni oka w postaci swędzenia i pieczenia oczu, uczucia ciała obcego, uczucia ciężkości powiek, suchości oka, jak również przejściowe zaburzenia widzenia. Zwykle oko jest zaczerwienione, łzawiące, po przebudzeniu występują trudności z otwieraniem oczu spowodowane obecnością wydzieliny sklejącej powiekę. W przeciwieństwie zatem do klasycznych objawów ZSO oka, które nasilają się pod koniec dnia, pacjenci z MGD zgłaszają nasilenie dolegliwości rano – jeśli dołączą się do tego objawy ZSO, zaostrzenie objawów może być odczuwane również wieczorem.

W badaniu przedmiotowym stwierdza się nieregularność, pogrubienie i zaczerwienienie tylnych brzegów powiek, teleangiektazje, rozdęcie ujść gruczołów Meiboma, niekiedy z białą wydzieliną na ich powierzchni, czasem przesunięcie ujść gruczołów ku tyłowi, w stronę spojówki powiekowej. Przedrogówkowy film łzowy jest pienisty, a wydzielina może gromadzić się na brzegu powieki lub w kącie przyrodzonym. W trakcie czynnej fazy choroby wydzielina gruczołów jest mętna, a znaczna jej ilość wydobywa się z ujść gruczołów w czasie ucisku powieki, w bardzo ciężkich przypadkach może mieć konsystencję pasty do zębów. U osób z długo trwającym, przewlekłym zapaleniem dochodzi do rozległego zaniku gruczołów. Ponadto obserwujemy niekiedy zmiany w obrębie sąsiednich struktur oka, takie jak: nastrzyk spojówki gałkowej, reakcja brodawkowa na spojówce tarczki dolnej, zapalenie nadtwardówki, punktowate erozje nabłonka w dolnej części rogówki, brzeżne nacieki nabłonkowe i podnabłonkowe, unaczy-

nienie i bliznowacenie oraz ścieńczenie rogówki. U 15% pacjentów dochodzi do zapalenia rogówki i/lub spojówki. Charakterystyczne są punktowate erozje nabłonka rogówki w jej $\frac{1}{3}$ dolnej części.

U 30% stwierdza się niedobór wodnej komponenty łez (nadmierne parowanie).

Zgłaszane przez pacjentów objawy są mało charakterystyczne, zbliżone do objawów ZSO czy przedniego zapalenia brzegów powiek. Często trudno jednoznacznie określić charakter zaburzeń powierzchni oka u pacjentów, gdyż ww. stany chorobowe nakładają się na siebie. Podstawą rozpoznania tylnego zapalenia brzegów powiek jest oglądanie ujęć gruczołów i próba ich ucisku (ocena wydzieliny gruczołów Meiboma).

Zapalenie jest zazwyczaj ograniczone do tylnego brzegu powieki, spojówki i rogówki, ale czasem dołączają się zmiany łojotokowe na przednim brzegu powiek.

mieni oraz gradówek. Niekiedy nawracające erozje nabłonka rogówki mogą być zaostżrane przez tylne zapalenie brzegów powiek.

Wraz z wiekiem dochodzi do zmian degeneracyjnych w obrębie gruczołów egzokrynowych. Od ok. 30. roku życia sukcesywnie maleje produkcja łez, osiąga wartości progowe ok. 45. roku życia, kiedy do objawów ZSO dochodzi tylko w określonych warunkach, np. u osób noszących soczewki kontaktowe czy przebywających w klimatyzowanych pomieszczeniach. Natomiast ok. 60. roku życia niemal każdy człowiek ma objawy ZSO, zwłaszcza w nocy, kiedy produkcja łez jest zmniejszona. Z czasem u niektórych pacjentów dołączają się przyczyny hormonalne (zaburzenia androgenów, estrogenów czy prolaktyny), zwłaszcza u kobiet dodatkowo nasila to objawy.

Powikłania MGD

Nieprawidłowości w strukturze gruczołów Meiboma i ich funkcji są główną przyczyną ZSO, szczególnie postaci z nadmiernym parowaniem. Zaburzenie funkcji gruczołów Meiboma prowadzi do destabilizacji filmu łzowego (nadmierne parowanie, zwiększone napięcie powierzchniowe, wzrost osmolarności łez, skrócenie czasu przerwania filmu łzowego). Szacuje się, że tego typu powikłania dotyczą ok. 30–50% chorych na MGD. Ponadto obserwuje się zwiększoną częstość występowania jęcz-

Diagnostyka zaburzeń powierzchni oka

Diagnostyka zaburzeń powierzchni oka została szczegółowo omówiona w zeszycie 4/2008 (treść dostępna na stronie www.okulistyka.com.pl)

Należy podkreślić, że tak duża liczba testów diagnostycznych charakteryzujących się tak różną czułością, powtarzalnością i specyficznością podkreśla zarazem niejednorodność jednostki chorobowej oraz niedoskonałość diagnostyki. Wiele z przedstawionych testów służy jedynie zaawansowanym badaniom klinicznym.

W praktyce okulistycznej stosujemy zatem, zależnie od możliwości, własny podstawowy zestaw diagnostyczny, w którym znalazłyby się: celowany wywiad, ocena brzożów powiek, ocena fałdów spojówkowych, czas przerwania filmu łzowego oraz wybrane barwienie, najlepiej zielenią lizaminową. Ocena osmolarności łez w oparciu o nowe, łatwe w użyciu urządzenia jako metoda wysoce czuła i specyficzna stanie się niebawem, być może, testem podstawowym, stosowanym zarówno w badaniach klinicznych, jak i codziennej praktyce okulistycznej. Pamiętajmy jednak, że podczas jednej wizyty możemy wykonać jedynie jeden lub dwa miarodajne testy diagnostyczne.

Leczenie zaburzeń powierzchni oka

Podstawą leczenia objawowego zaburzeń powierzchni oka jest substytucja filmu łzowego!

Krople nawilżające

Chociaż niedobór komponenty wodnej filmu łzowego nie stanowi centralnego mechanizmu w patogenezie MGD, to ich wspólne występowanie jest powszechne (w 50–75%). Warto podkreślić, że wielu pacjentów ze zdiagnozowanym na podstawie objawów i/lub standardowych testów klinicznych ZSO w rzeczywistości prezentuje ZSO współwystępujący z MGD lub tylko MGD. Ścisłe odróżnienie tych dwóch stanów może stanowić problem ze względu na podobieństwo objawów podmioto-

wych i przedmiotowych. W rezultacie niebezzasadne jest traktowanie obu chorób jako elementów pewnego zakresu zaburzeń filmu łzowego, szczególnie dlatego, że zarówno MGD powodujące zwiększone odparowywanie, jak i zmniejszona produkcja wodnej komponenty łez prowadzą do zwiększenia osmolarności filmu łzowego, która jest uważana za podstawowy patomechanizm ZSO. Suplementacja filmu łzowego redukuje hyperosmolarność, zmniejsza tarcie między strukturami powierzchni oka i ułatwia rozprowadzanie warstwy lipidowej. Potencjalnie oczyszcza także powierzchnię oka z toksyn i zanieczyszczeń, a także zmniejsza stężenie prozapalnych białek, w tym cytokin. Warto podkreślić raz jeszcze, że mechanizm powstawania zmian patofizjologicznych na powierzchni oka, leżących u podstaw ZSO związanego z nadmiernym parowaniem, jest bardzo złożony. Stanowi on, można rzec, swoiste błędne koło indukowane zazwyczaj niedoborem fazy lipidowej, skutkuje to niestabilnością filmu łzowego, wzrostem parowania oraz następczą hyperosmolarnością i implikuje uruchomienie miejscowej kaskady stanu zapalnego, który prowadzi do zmian strukturalnych na powierzchni oka.

W przeszłości zastosowanie kropli nawilżających zawierających lipidy było ograniczone ze względu na ich niekorzystny wpływ na ostrość widzenia bezpośrednio po użyciu. W ostatnim czasie wprowadzenie nowych formuł chemicznych do preparatów (m.in. wprowadzenie emulsji) wpłynęło na ich lepszą tolerancję. W randomizowanym badaniu klinicznym przeprowadzonym przez Goto i wsp. u pacjentów

z niezapalną, obturacyjną postacią MGD \pm ZSO odnotowano znaczącą poprawę objawów podmiotowych i klinicznych po zastosowaniu 4–6 razy dziennie kropli zawierających lipidy.

W Polsce dostępne są preparaty w formie emulsji zawierającej poza komponentą nawilżającą np. olej mineralny oraz fosfolipidy anionowe (dodatkowo odbudowują warstwę lipidową) oraz preparat o formule nanoemulsji kationowej typu olej w wodzie o składzie: olej (nawilżanie), surfaktant o budowie polimerowej (nawilżanie), cząsteczki z ładunkiem dodatnim (CKC), gliceryna (czynnik osmoprotekcyjny), woda; nie zawiera on konserwantów – substytucja wszystkich warstw filmu łzowego oraz wspomaganie regeneracji nabłonka rogówki.

Emulsje kationowe działają na zasadzie przyciągania elektrostatycznego między dodatnio naładowanymi kropelkami emulsji a ujemnie naładowaną powierzchnią oka.

Współczynnik rozplywania się/rozprzeczania emulsji kationowej jest ok. 4 razy wyższy niż emulsji anionowej. Dlatego jej właściwości smarujące są wyraźnie lepsze.

CATIONORM® to emulsja kationowa bez konserwantów opracowana w oparciu o nowatorską technologię Novasorb® i przeznaczona do leczenia objawów „suchego oka”. Działa na wszystkie 3 warstwy filmu łzowego. Zmniejsza parowanie filmu łzowego, ma działanie zarówno osmokorekcyjne, jak i osmoprotekcyjne, ponadto smaruje, nawilża i regeneruje powierzchnię oka.

W dobie nowoczesnych technologii można zatem stwierdzić, że substytucja warstwy wodnej filmu łzowego to w wielu przypadkach klinicznych za mało.

Zagadnienie to jest bardziej złożone, zostało dokładnie omówione w raporcie TFOS, nie jest to bowiem tylko kwestia suplementacji – z lipidami czy bez nich. Trzeba dodać, że najistotniejszym problemem związanym z leczeniem powierzchni oka jest przewlekłe stosowanie preparatów nawilżających w terapii ZSO, który jest schorzeniem przewlekłym. Według raportu TFOS do długotrwałego stosowania zalecane są preparaty sztucznych łez bez konserwantów.

Ciekawą koncepcją jest zastosowanie nowych kropli nawilżających, które zawierają trehalozę. Oprócz nawilżania trehaloza wykazuje właściwości cytoprotekcyjne wobec komórek nabłonka rogówki w warunkach odwodnienia i stresu osmotycznego. Potrzebne są dalsze badania, które pozwolą określić, jaka jest rola trehalozy w leczeniu MGD. Wydaje się, że substancja ta może być ciekawą alternatywą dla pozostałych preparatów sztucznych łez, szczególnie w leczeniu stanów przebiegających z nasilonymi objawami ZSO.

Higiena brzegów powiek

Higiena brzegów powiek jest powszechnie zalecana w leczeniu MGD. Raport TFOS podkreślił jej znaczenie i uznał, że jest to podstawa leczenia MGD. Skuteczności stosowania higieny brzegów powiek upatruje się w udrażnianiu gruczołów Meiboma i regulacji ich wydzielania. Warto zatem podkreślić, że działanie to odbywa się na etapie jednych z podstawowych procesów patofizjologicznych rozwoju MGD. Zwykle obejmuje dwa elementy: aplikację ciepła i mechaniczny masaż powiek – procedurę o co najmniej 80-letniej tradycji. Aplikacja ciepła

należy do metod powszechnie propagowanych, chociaż o niskim poziomie standaryzacji w przypadku starszych konwencjonalnych metod. Tradycyjnie powieki ogrzewa się (terapia ciepłem) za pomocą różnych środków – od zwykłych ciepłych kompresów z ręczników, poprzez podgrzane worczki ryżu, do specjalnie zaprojektowanych przyrządów takich jak lampy emitujące promieniowanie podczerwone czy specjalne okulary ogrzewające powieki. Najlepszym rozwiązaniem jest korzystanie z urządzenia, które zapewnia odpowiednią temperaturę oraz poziom wilgotności. Najnowsze rozwiązania techniczne łączą termoterapię z pulsacyjnym oddziaływaniem ciśnienia.

Skuteczność aplikacji ciepła najprawdopodobniej związana jest z tym, że zmiany w składzie frakcji estrowych wydzieliny gruczołów Meiboma występujące w przebiegu MGD prowadzą do podniesienia ich temperatury topnienia z 32° C do 35° C. W piśmiennictwie opisano poprawę po zastosowaniu różnych źródeł ciepła i różnego czasu jego działania. Blackie i wsp. zaproponowali schemat, którego celem działania jest optymalizacja stosowania ciepłych kompresów. W przedstawionym przez nich protokole zaleca się ciągłą aplikację kompresu o temperaturze 45° C przez minimum 4 minuty, w celu utrzymania stałej temperatury kompresy wymienia się co 2 minuty. Aktualne wytyczne zalecają wydłużenia czasu terapii do 10 minut. Niemniej jednak stosowanie tradycyjnych ciepłych kompresów może utrudniać kontrolowanie temperatury – może być ona zbyt wysoka lub zbyt niska. Są już dostępne wystandaryzowane urządzenia takie jak specjalne okulary ogrzewające powieki w warun-

kach wilgotnego ciepła – gwarantują stabilne podwyższenie temperatury do 40° C przez 10 minut. Skutkiem ich działania jest np. zwiększenie grubości warstwy tłuszczowej filmu łzowego, zwiększenie stabilności filmu łzowego (wydłużenie BUT) oraz zmniejszenie dolegliwości subiektywnych pacjenta.

Drugą składową higieny brzegów powiek jest ich mechaniczny masaż i oczyszczanie za pomocą specjalnych roztworów. W piśmiennictwie odnotowano szeroką gamę efektywnych technik – od delikatnego masażu do silnego uciskania sztywnymi przedmiotami takimi jak szklane pałeczki czy metalowe łopatki. Konstrukcja tych przedmiotów powinna umożliwiać uzyskanie stabilnego podłoża w trakcie nacisku na gruczoły oraz ochronę gałki ocznej podczas zabiegu. Należy zaznaczyć, że efektywna siła potrzebna do ewakuacji wydzieliny z zaczopowanych gruczołów może być znaczna, a jej użycie ogranicza ból, który gwałtownie wzrasta przy obciążeniu przekraczającym 15 g/mm². Pomimo powszechnie panującej zgody międzynarodowych ekspertów i klinicystów, w kwestii wartości tej metody, problem stwarza ograniczona współpraca pacjentów. Dlatego w celu poprawy stosowania się pacjentów do zaleceń i w celu uzyskania długoterminowych efektów terapeutycznych zaleca się systematyczne kontrole okulistyczne.

Podsumowując, należy podkreślić, że z higieną brzegów powiek nierozdzielnie związana jest termoterapia – tradycyjna i najstarsza metoda leczenia, ale wciąż bardzo aktualna. Jeśli z powodów finansowych pacjent nie może korzystać z zalecanych okularów, w celu zmiękczenia twardych mas

łojowych przez 10 minut należy stosować ciepły okład na zamknięte powieki, a następnie wykonać masaż brzegu powieki, aby usunąć zalegającą wydzielinę, która działa drażniąco. Istnieją doniesienia zakazujące używania szamponu, ponieważ działa on podobnie jak lipazy – zwiększa ilość kwasów tłuszczowych w filmie łzowym.

Czynności higieniczne w obrębie powiek należy wykonywać 1 do 2 razy dziennie, regularnie i przewlekłe, przede wszystkim rano, aby usunąć zbierającą się w nocy wydzielinę.

Miejscowa antybiotykoterapia

Ze względu na niewyjaśnioną do tej pory rolę bakterii w patofizjologii MGD miejscowa antybiotykoterapia pozostaje przedmiotem kontrowersji. Brak jest jednoznacznych dowodów na to, że infekcja bakteryjna jest pierwotnym procesem występującym w MGD. Niezbędne są zatem dalsze badania w celu określenia roli miejscowego leczenia przeciwbakteryjnego w terapii dysfunkcji gruczołów Meiboma.

Jednakże nie można wykluczyć, że wiele objawów MGD może być związanych z działaniem bakterii kolonizujących powieki. Dotyczy to zarówno bezpośredniego efektu takiego jak produkcja toksyn bakteryjnych (np. lipaz), jak i ich pośredniego wpływu na mechanizmy homeostatyczne powierzchni oka (np. metaloproteiny, funkcje makrofagów, cytokiny). Antybiotykiem, którego kliniczna skuteczność została wykazana w badaniach oraz praktyce, a zatem lekiem z wyboru, jest azytromycyna.

Leczenie zakażenia nużeńcem ludzkim (*Demodex*)

Z ponad 100 gatunków nużeńców (*Demodex*) – pajączków z rzędu roztoczy – w oku stwierdzono występowanie *D. folliculorum* w torebkach włosowych i *D. brevis* w gruczołach łojowych. Powszechnie uważa się, że zakażenie nie występuje u zdrowych dzieci poniżej 10. roku życia, a ryzyko infekcji zwiększa się wraz z wiekiem. Bezpośrednia rola nużeńca w patogenezie MGD nie została jednoznacznie potwierdzona. Istnieją jednakże dowody na to, że zakażenie torebek włosowych, którego patognomiczną manifestacją jest cylindryczny łupież, ma znaczenie w rozwoju przedniego zapalenia brzegów powiek. Postuluje się, że za część patogenezy może odpowiadać zjawisko komensalizmu lub symbiozy między roztoczami a przenoszonymi przez nie mikroorganizmami. Za tą hipotezą przemawia obserwacja, że w przebiegu trądziku różowatego, któremu towarzyszy zapalenie brzegów powiek, stwierdza się immunoreaktywność osocza w kierunku białek pochodzących od *Bacillus oleronius* – symbiotycznej bakterii żyjącej w roztoczach. Do eradykacji nużeńca zaleca się cotygodniowe stosowanie 50% olejku i codzienne stosowanie szamponu z drzewa herbacianego. Nie można jednak wykluczyć, że ich działanie terapeutyczne wynika nie tyle z właściwości roztoczbójczych, co z antybakteryjnych, przeciwwgrzybiczych i przeciwzapalnych.

Obecnie stosowane preparaty to m.in.: Demoxoft lipożel 15 ml i płyn 100 ml (Demoxoftżel to wyciąg z olejku aloesowego i szalwiowego wzbogacony dodatkowo o substancje przeciwzapalne i gojące, w tym

panthenol i kwas hialuronowy), stosowane 1 x na noc przez 2 tygodnie, następnie 2-tygodniowa przerwa i ponowna kuracja, płyn stosujemy rano i kilka razy w ciągu dnia przez 6 tygodni); Infectoscab (Permethrinum) 5% krem a 30g (Permetrin jest zaliczany do grupy leków nazywanych pyretroidami, czyli substancjami o działaniu przeciw pasożytniczym – przeciwświądowym, zaleca się stosowanie 2 x dziennie przez tydzień, następnie 1-tygodniowa przerwa i powtórzenie kuracji); Pommade Maurice (2,5%) żółty tlenek rtęci; Ophthergine (1,0%) żółty tlenek rtęci lub 0,5%, 1% azotan srebra; 20% olejek herbaciany (maść metronidazolowa o składzie: metronidazol 0,2, siarczan cynku 005, kwas borowy 0,2, parafina ciekła 2,0, wazelina biała do 10 g); 1% krem metronidazol (gotowy preparat dermatologiczny) do stosowania 2 x dziennie przez 3–6 miesięcy.

Tetracykliny i jej pochodne stosowane ogólnie

Tetracykliny należą do antybiotyków bakteriostatycznych o dodatkowych właściwościach przeciwpalnych, antyangiogennych, antyapoptycznych i regulujących lipogenezę. Powszechnie uważa się, że skuteczność tetracyklin w leczeniu MGD wynika z ich supresyjnego wpływu na produkcję bakteryjnych lipaz, a tym samym ze zmniejszonego uwalniania prozapalnych wolnych kwasów tłuszczowych i diglicerydów. Nadmierna aktywność lipaz i esteraz pochodzących od bakteryjnych komensali powiek (jak *Staphylococcus epidermidis* i *Propionibacterium Agnes*) bezpośrednio wpływa na stabilność filmu łzowego i stan zapalny wewnątrz gruczołów i na powierzchni oka.

Powstające kwasy tłuszczowe dodatkowo odgrywają rolę w keratynizacji brzegów powiek i zamykaniu gruczołów światła Meiboma. Pochodne tetracykliny są powszechnie stosowane w leczeniu trądziku skórno i związanych z nim powikłań ocznych. Ich korzystny wpływ w przypadku MGD wykazano w kilku różnych badaniach.

Przykładowe leczenie to: **tetracyklina** (np. Tetralysal a 300 mg op. 16 sztuk), pierwsze dwa dni 1 tabletki rano + 2 tabletki wieczorem, następnie do 6 tygodni 1 tabletki rano + 1 tabletki wieczorem, następnie do 3 miesięcy 1x1 tabletki; **tetracyklina** 4x250 mg przez 6 tygodni, 1x250 mg do 3 miesięcy; **doksycyklina** 2x100 mg, następnie 1x100 mg.

Miejscowa steroidoterapia

Stosowanie leków steroidowych w leczeniu MGD jest nadal dyskusyjne, zwłaszcza że stan ten może występować bez komponenty zapalnej. Biorąc pod uwagę przewlekły charakter MGD i powikłania związane z długotrwałą steroidoterapią, mogą przewyższać potencjalne korzyści terapeutyczne. W piśmiennictwie przedstawiono korzystny wpływ krótkotermi nowego leczenia steroidami w połączeniu z higieną brzegów powiek i miejscową antybiotykoterapią. Steroidoterapia powinna być zatem zarezerwowana dla pacjentów z zapaleniem o średnim i ciężkim przebiegu oraz w przypadku powikłań, tj. ciężkiego zapalenia spojówek czy brzęznego zapalenia rogówki; włączamy wówczas zwykle najmniejszą skuteczną dawkę, regularnie monitorując pacjenta. Doświadczony klinicysta, świadomy potencjalnych zagrożeń

i pułapek oraz stosujący preparaty o nowoczesnych formułach farmakologicznych, może stosować leczenie steroidowe jako leczenie pierwszego w każdym stadium zaawansowania.

Leczenie immunomodulujące

Wyniki kilku badań dostarczają dowodów na korzyści związane ze stosowaniem cyklosporyny u pacjentów z MGD, trądzikiem różowatym i/lub ZSO. Perry i wsp. wykazali znaczącą poprawę w postaci zmniejszenia występowania zaczerwienienia brzegów powiek, teleangiektazji i barwienia rogówki oraz zwiększenia liczby aktywnych gruczołów u pacjentów z MGD po 3 miesiącach stosowania cyklosporyny w kroplach. Ograniczeniem tego badania jest to, że zostało przeprowadzone na niewielkiej grupie i nie zostało ukończone przez reprezentatywną grupę pacjentów. Dokładniejsze określenie roli cyklosporyny w leczeniu MGD wymaga przeprowadzenia dalszych badań. Dostarczenie składników aktywnych w lekach okulistycznych stosowanych miejscowo może być uzyskane dzięki wykorzystaniu nanotechnologii, w tym kationowych nanoemulsji. W minionej dekadzie opracowano tę nowatorską technologię stosowaną w leczeniu schorzeń okulistycznych i wprowadzono ją na rynek medyczny.

Podstawowym wyzwaniem było wyselekcjonowanie takich bezpiecznych czynników kationowych (w dotychczas dostępnych rozwiązaniach okulistycznych stosowano jedynie formy anionowe), które uzyskałyby odpowiedni czas utrzymywania się na powierzchni oka. Jak wiemy,

krytyczną barierą na powierzchni oka jest farmakocharakterystyka danej substancji czynnej, a w konsekwencji właściwości danego preparatu, m.in. polarność, lipofilność oraz hydrofobowy charakter rogówki (nabiera ona właściwości hydrofilowych dzięki prawidłowej, pełnowartościowej strukturze glikokaliksu oraz warstwie mucynowej). Dwie minuty po podaniu konwencjonalnych roztworów wodnych ok. 80% czynnych molekuł ulega eliminacji – stosowanie takich rozwiązań farmakologicznych zatem, pomimo dobrej tolerancji, niesie ogromne wyzwanie, gdyż trudno jest kontrolować wchłanianie oraz dostępne stężenie terapeutyczne danej substancji.

Kolejne stadia badań potwierdziły brak toksyczności, bezpieczeństwo i dobrą tolerancję nowej formuły. W prowadzonych obserwacjach przedklinicznych uzyskano zarazem pozytywny wpływ na powierzchnię oka samej nanoemulsji – przed dołączeniem danej substancji czynnej. Jest to nowa kationowa nanoemulsja wykorzystująca rozwiązanie „olej w wodzie”, dzięki czemu preparat zyskuje właściwości hydrofilowe. Podsumowaniem prac stało się wprowadzenie komercyjnego preparatu dla pacjentów z ZSO i/lub dysfunkcją gruczołów Meiboma oraz do leczenia powierzchownych keratopiteliopatii o różnej etiologii (regeneracja ubytków glikokaliksu dzięki wykorzystaniu efektu przyciągania elektrostatycznego).

W oparciu o technologię Novasorb, opatentowaną do produkcji omawianych nanoemulsji kationowych, opracowano dotychczas również dwa stężenia cyklosporyny A. Wszystkie preparaty nie zawierają konserwantów, mają kationowy ładunek

nek (potencjał zeta $> +20$ mV), są płynne jak woda ($v=1.1$ m²/s), hypotoniczne (180 mOsm) do izotonicznego (300 mOsm), a ich napięcie powierzchniowe jest podobne jak we łzach ($\sigma=41$ mN/m).

Nowa cyclosporyna A (CsA w stężeniu 0,1%, roztwór izotoniczny, pH 7) dzięki swej polimerowej micelarnej postaci osiąga w rogówce 11 razy wyższe stężenie w porównaniu z roztworem olejowym. Jest podawana w formie roztworu wodnego proleku OPHH 088, który pod wpływem esterazy we łzach zamienia się w CsA. Obecnie spośród dopuszczonych do produkcji formuł cyclosporyny najpopularniejsza jest 0,05% cyclosporyna, emulsja ta ma jednak wiele ograniczeń farmakologicznych – w wyniku wysokiej eliminacji nie działa w tylnym odcinku, nie osiąga stężenia terapeutycznego w rogówce i ciele rzęskowym. Prolek zaś, dzięki 10 razy wolniejszej eliminacji, charakteryzuje się wysoką penetracją.

Cyclosporyna wiąże się z cyklofiliną, białkiem cytoplazmatycznym limfocytów T. Kompleks cyclosporyna–cyklofilina wiąże kalcyneurynę, uniemożliwiając jej aktywację NFAT, transkrypcyjnego czynnika pobudzającego transkrypcję interleukiny 2. Działanie cyclosporyny ma miejsce we wczesnych fazach cyklu komórkowego (G0 i G1). Cyclosporyna hamuje komórkowe i humoralne reakcje immunologiczne i modyfikuje reakcje zapalne. Działanie cyclosporyny wpływa na proces aktywacji limfocytów T_H, przez co pośrednio hamuje produkcję przeciwciał i aktywację makrofagów. W niewielkim stopniu wpływa hamująco na limfocyty B.

CsA jest stosowana miejscowo i efektywna w leczeniu wielu chorób okulistycz-

nych, w tym ZSO, oraz stosowana w celu zapobiegania odrzutowi po przeszczepach rogówki. Wysoka lipofilność dotychczas stosowanej cyclosporyny utrudnia jednak miejscową aplikację leku. Jakość życia pacjenta i regularne stosowanie leku są najistotniejsze dla długoterminowego efektu leczenia. Ocena wyników leczenia wymaga tym samym odpowiednio długiego czasu stosowania leku. Przedstawione badania umożliwiają poszerzenie skutecznych możliwości terapeutycznych w miejscowej farmakoterapii okulistycznej.

Obiecujące wydają się również wyniki badań z zastosowaniem preparatu tacrolimus (0,03% Protopic), szczególnie u pacjentów z formą zanikową, oporną na leczenie, a najnowsze tendencje badawcze sugerują możliwość zastosowania miejscowego preparatu 2,5% Lacritin (glikoproteina).

Hormony płciowe

Istnieje bogata literatura naukowa, która wskazuje na związek między androgenami a gruczołami Meiboma. Zarówno antyandrogenna terapia systemowa, jak i dysfunkcja receptorów androgennych wiążą się z MGD. Wykazano również, że androgeny wywołują supresję genów odpowiedzialnych za keratynizację i zwiększają ekspresję genów związanych z lipogenezą. Pomimo zachęcających przesłanek teoretycznych w piśmiennictwie odnotowano dotychczas tylko 1 opis przypadku (54-letniego mężczyzny) demonstrujący skuteczny wpływ kropli zawierających androgeny. Niezbędne są kolejne badania nad rolą androgenów w patofizjologii MGD i ich zastosowaniem w leczeniu.

Suplementacja diety/ wspomaganie odżywiania

Kwasy tłuszczowe egzogenne (NNKT

– Niezbędne Nienasycone Kwasy Tłuszczowe, ang. EFA – Essential Fatty Acid), nazywane też **kwasami niezbędnymi**, to grupa kwasów tłuszczowych, które nie mogą być syntetyzowane w organizmie zwierzęcym i muszą być dostarczane w pożywieniu, w przeciwieństwie do kwasów endogennych. Kwas dokozaheksaenowy – wielonienasycony kwas tłuszczowy ω -3 zaliczany do NNKT. DHA wykazuje wiele pozytywnych oddziaływań na organizm.

Kwas eikozapentaenowy (EPA – organiczny związek chemiczny z grupy kwasów tłuszczowych typu ω -3). Jest to nienasycony kwas karboksylowy

EPA, który wpływa na zmniejszenie aktywności fosfolipazy A2, jest substratem do wytwarzania kwasu dokozaheksaenowego (DHA) i może być łatwo w niego przekształcany. EPA jest niezbędny do przekazywania informacji między włóknami nerwowymi i jest stosowany u osób, które mają trudności z nauką i koncentracją, zazwyczaj łącznie z innymi kwasami ω -3 (np. DHA) oraz ω -6 (np. kwas arachidonowy, AA). Rola NNKT ω -3 w leczeniu i profilaktyce MGD jest obecnie dokładnie analizowana (bardzo ważny jest stosunek DHA/EPA!) Suma DHA i EPA nie powinna stanowić mniej niż połowę kwasów ω -3; wysokiej jakości suplementacja to 75–80% i więcej DHA+EPA. Początkowa suplementacja to typowo 1500 do 3000, a nawet 6000 mg/dzień, w zależności od składu naturalnej diety, masy ciała (osoby z większą masą ciała powinny przyjmować większe dawki). Obecność

chorób układowych takich jak: nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia czy depresja, oraz innych czynników zależnych od stylu życia wymaga weryfikacji stosowanej dawki. Dobowa dawka 3000 mg wydaje się najbardziej bezpieczna (niskie, a wręcz zerowe ryzyko działań niepożądanych). Po uzyskaniu zmniejszenia objawów zaburzeń powierzchni oka dawkę można zmniejszyć z 3000 mg do 1000–1500 mg/dzień (o ile nie ma innych wskazań do suplementacji).

Postępowanie chirurgiczne

Zabiegi chirurgiczne w kontekście leczenia MGD ograniczają się do leczenia powiek. Dysfunkcja gruczołów może wiązać się z takimi stanami patologicznymi jak np. entropion, ektropion czy nadmierna wiotkość powiek. Efektywna sekrecja gruczołów Meiboma zależy bowiem od prawidłowego efektu pompującego w czasie ruchu powiek. Z tego względu poprawa ich mechaniki po operacji może działać korzystnie na funkcję samych gruczołów. Nową techniką, która budzi nadzieje, ale wymaga dalszych badań i oceny skuteczności, jest wewnątrzprzewodowe sondowanie gruczołów Meiboma.

W postaci zastoinowej MGD z sukcesem stosuje się sondowanie ujęć gruczołów (zestaw Steve'a–Maskina).

Terapia biologiczna

Po raz pierwszy została opisana w 1980 r. Wykorzystuje stosowanie autologicznych kropli z surowicy (plazma bogata w płytki krwi), nowe zastosowanie to leczenie zaburzeń powierzchni oka i ich powikłań. Krople z surowicy własnej przygotowuje się w następujący sposób: pobranie krwi pacjen-

ta na skrzep, odwirowanie i oddzielenie surowicy od elementów morfotycznych; surowicę rozcieńczamy zwykle w sterylizowanym roztworze soli fizjologicznej. Można je stosować do 8x dziennie, jedno pobranie to zwykle 100 ml krwi (30–35 ml surowicy), co daje szacowaną trzymiesięczną porcję kropli ocznych (dawkowanie do 6–8x dziennie). Surowica jest przechowywana w formie zamrożonej. Stosowanie terapii biologicznej jest szczególnie wskazane w terapii zaburzeń o typie keratoepiteliopatii (ze względu na zawarte w kroplach czynniki, w tym fibronektynę, witaminy czy czynniki wzrostu).

Styl życia/ modyfikacja czynników środowiskowych

Podkreślenie tych aspektów, chociaż wydaje się truizmem, wciąż jest istotne,

aby można było osiągnąć sukces terapeutyczny. Pacjent z zaburzeniami powierzchni oka powinien zatem spać regularnie i odpowiednio długo, modyfikować takie czynniki ryzyka jak palenie tytoniu, dbać o przestrzeganie higieny pracy z bliska – szczególnie pamiętać o mruganiu.

Podsumowanie

Należy pamiętać, że u podstaw terapii leży leczenie objawowe (dotychczas nie opracowano w pełni skutecznego leczenia przyczynowego), czyli stosowanie preparatów sztucznych łez. Preparaty te dostępne są w różnej postaci (krople, żele, emulsje), a w ich skład wchodzi zwykle jedna z kilku uznanych substancji czynnych.

Piśmiennictwo u autorki

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
Zeszyt 1'2013 (21)

**WYBRANE ZAGADNIENIA
Z ORZECZNICTWA W OKULISTYCE**

dr n. med. Wiktor Stopyra

Odpowiedzi na pytania

1C	6C	11B	16D	21B
2D	7A	12C	17E	22B
3E	8E	13D	18E	23C
4A	9B	14C	19A	24E
5B	10E	15B	20D	25D

PYTANIA:

1. ZSO – odpowiedzialny za większość zaburzeń powierzchni oka – to schorzenie długoterminowe, którego częstość występowania wzrasta wraz z wiekiem.

Dwie podstawowe formy ZSO to postaci: 1. związana z nadmiernym odparowywaniem filmu łzowego, 2. związana z zaburzeniami/niedostatkami warstwy wodnej. Postać z nadmiernym parowaniem to:

- A. 65% przypadków ZSO.
- B. 100% przypadków ZSO.
- C. 10% przypadków ZSO.
- D. 90% przypadków ZSO.
- E. 50% przypadków ZSO.

2. Obecnie tendencje kliniczne diagnostyki zaburzeń powierzchni oka i ich leczenia skupiają się wokół możliwości wykorzystania biomarkerów; ze szczególnym uwzględnieniem:

- A. Oceny ekspresji nabłonkowej HLA –DR + („upregulacja” związana ze wzmożoną aktywnością immunologiczną komórek nabłonka).
- B. Cytokin filmu łzowego, spośród których na szczególną uwagę – jako potencjalny najistotniejszy czynnik inicjujący proces zapalny na powierzchni spojówki i rogówki – zasługują sPLA2- IIa.
- C. Cytokin prozapalnych takich jak: IL-17, IL-23, IL-1b.
- D. Metaloproteinaz MMPs.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

3. Obraz kliniczny związany z niedoborem wodnej składowej filmu łzowego może być różnorodny; najczęściej obserwuje się poniżej wymienione objawy z wyjątkiem:

- A. Uczucia „piasku pod powiekami”, uczucia ciała obcego.
- B. Łzawienia („płaczące suche oko”).
- C. Pieczenia.
- D. zaczerwienienia oczu.
- E. Dyskomfortu.

4. Zaznacz prawidłowe objawy dysfunkcji gruczołów Meiboma spośród niżej wymienionych:

- A. Uczucie dyskomfortu na powierzchni oka w postaci swędzenia i pieczenia oczu.
- B. Uczucie ciała obcego, ciężkości powiek i suchości oka.
- C. Przejściowe zaburzenia widzenia.
- D. W przeciwieństwie do klasycznych objawów ZSO, które nasilają się pod koniec dnia, pacjenci z MGD zgłaszają nasilenie dolegliwości rano.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

5. Rola wydzieliny gruczołów Meiboma (meibum) to:

- A. Redukowanie parowania łez i poprawianie stabilności filmu łzowego poprzez produkcję warstwy tłuszczowej.
- B. Zapewnienie prawidłowego smarowania na styku powieka/rogówka i spojówka.
- C. Zapewnienie gładkiej powierzchni rogówki.
- D. Zabezpieczanie przed przelewaniem się łez przez brzegi powiek.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

6. Miejscowe przyczyny MGD to:

- A. Przednie zapalenie brzegów powiek.
- B. Nużeniec ludzki.
- C. ZSO.
- D. Soczewki kontaktowe.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

7. Ogólne przyczyny MGD to:

- A. Menopauza i andropauza.
- B. Choroby skóry: trądzik różowaty, łojotokowy, atopia.

- C. Wiek.
- D. Hormonalna terapia zastępcza.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

8. W badaniu przedmiotowym u pacjenta z MGD stwierdza się wszystkie objawy z wyjątkiem:

- A. Nieregularności, pogrubienia i zaczerwienienia tylnych brzegów powiek.
- B. Teleangiektazji.
- C. Nacieków podnabłonkowych.
- D. Rozdęć ujść gruczołów Meiboma, niekiedy z białą wydzieliną na powierzchni.
- E. Przesunięcia ujść gruczołów ku tyłowi, w stronę spojówki powiekowej.

9. Badanie powierzchni oka pacjenta z podejrzaniem MGD obejmuje ocenę:

- A. Wyglądu skóry twarzy pacjenta.
- B. Lokalizacji rzęs i ich liczby.
- C. Ujść gruczołów Meiboma.
- D. Wydzieliny gruczołów Meiboma.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

10. Stany dermatologiczne związane z MGD to:

- A. Łojotokowe zapalenie skóry.
- B. Trądzik różowaty.
- C. Atopia.
- D. Łuszczyca.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

11. Zaznacz prawidłowe stwierdzenia dotyczące wpływu androgenów na wydzielanie gruczołów Meiboma:

- A. Pobudzają lipogenezę.
- B. Hamują keratynizację.
- C. Pobudzają keratynizację.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
- E. Hamują lipogenezę.

12. Zaznacz prawidłowe stwierdzenia dotyczące wpływu estrogenów na wydzielanie gruczołów Meiboma:

- A. Pobudzają lipogenezę.
- B. Hamują keratynizację.
- C. Pobudzają keratynizację.
- D. Hamują lipogenezę.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi C i D.

13. W specyficznej diagnostyce MGD wykorzystujemy badania takie jak:

- A. Meibografię – ocenę czynnościową gruczołów Meiboma.
- B. Ewaporymetrię.
- C. Meibometrię – pomiar sekrecji MG.
- D. Interferometrię.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

14. Nieprawidłowe jest stwierdzenie, że dysfunkcja gruczołów Meiboma:

- A. Jest zawsze poprzedzona objawami ZSO.
- B. Jest główną przyczyną ZSO.
- C. Może być wtórna do ZSO.
- D. Może być pierwotna dla ZSO.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi A i D.

15. Gruczoły Meiboma to gruczoły:

- A. Autokrynowe.
- B. Holokrynowe.
- C. Merokrynowe.
- D. Apokryfowe.
- E. Niesklasyfikowane.

16. Mechanizmy regulujące wydzielanie gruczołów Meiboma to:

- A. Kontrola ilości lipidów produkowanych przez *reticulum* cytoplazmatyczne.
- B. Hormonozależna regulacja produkcji lipidów i ich wydzielania.
- C. Przerwanie pęcherzyka wydzielniczego.
- D. Uwalnianie neurotransmiterów z zakończeń nerwowych otaczających gruczoły.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

17. Estrogeny są związane z wystąpieniem MGD:

- A. Zarówno zmniejszony poziom estrogenów, jak i podwyższony mogą dawać objawy dysfunkcji gruczołów Meiboma i ZSO.
- B. Tylko podwyższony poziom estrogenów może dawać objawy dysfunkcji gruczołów Meiboma i ZSO.
- C. Tylko zmniejszony poziom estrogenów może dawać objawy dysfunkcji gruczołów Meiboma i ZSO.
- D. Objawy ZSO w przeciwieństwie do objawów MGD nie są związane z poziomem estrogenów.
- E. Objawy MGD są związane z wysokim poziomem androgenów we krwi.

18. Zaznacz nieprawidłowe stwierdzenie:

- A. Najczęstszą postacią MGD jest postać obturacyjna.
- B. MGD może być wywołane leczeniem antyandrogenowym.
- C. MGD może być związane z użytkowaniem soczewek kontaktowych.
- D. MGD dotyka równie często mężczyzn i kobiet.
- E. MGD może towarzyszyć zespołowi Sjögrena.

19. Rola warstwy lipidowej filmu łzowego to:

- A. Tworzenie gładkiej powierzchni optycznej.
- B. Opóźnianie parowania łez.
- C. Zapewnienie bariery przed zanieczyszczeniami.
- D. Utrzymywanie strukturalnej i refrakcyjnej spójności powierzchni oka.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

20. W skład meibum produkowanego przez meibocyty wchodzi:

- A. Polarne/hydrofobowe fosfolipidy.
- B. Wolne kwasy tłuszczowe i niepolarne lipidy – monoestry wosku 16–68%, trójglicerydy 2–43%, wolne sterole, w tym: cholesterol, apolipoproteinaza, lizozym, lipokaina i fosfolipaza.

- C. Substancje dodatkowe i neurohormonalne.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

21. Zaznacz prawidłowe stwierdzenie dotyczące mechanizmów obstrukcji gruczołów Meiboma:

- A. Hypokeratynizacja przewodników doprowadzających oraz przewodu doprowadzającego jest procesem krytycznym dla postępującej destrukcji ujść gruczołów.
- B. Hyperkeratynizacja nie prowadzi do „wypadnięcia” gruczołów i atrofii.
- C. Hyperkeratynizacja przebiega bez cech zapalenia.
- D. Hyperkeratynizacja jest hamowana przez estrogeny.
- E. Hyperkeratynizacja przebiega zawsze z objawami zapalenia na powierzchni oka.

22. Zasadnicza rola gruczołów Meiboma to:

- A. Zmniejszanie parowania łez i poprawianie stabilności filmu łzowego.
- B. Formowanie wodoszczelnej izolacji, kiedy powieki są otwarte.
- C. Tworzenie mucynowej bariery zapobiegającej przechodzeniu patogenów do filmu łzowego i rogówek.
- D. Zapewnianie gładkiej powierzchni optycznej rogówki dla wchodzących promieni światła na granicy powietrze – warstwa wodna.
- E. Zwiększanie napięcia powierzchniowego, które ułatwia rozprowadzanie łez.

23. Głównym zadaniem lipidów wydzielanych przez gruczoły jest:

- A. Opóźnianie parowania wody z powierzchni gałki ocznej, kiedy oko jest otwarte.
- B. Przyspieszanie parowania wody z powierzchni gałki ocznej, kiedy oko jest otwarte.
- C. Opóźnianie parowania wody z powierzchni gałki ocznej, kiedy oko jest zamknięte.

- D. Przyspieszenie parowania wody z powierzchni gałki ocznej, kiedy oko jest zamknięte.
- E. Zapobieganie maceracji skóry powieki górnej.

24. Suplementacja filmu łzowego u pacjentów z MGD powinna obejmować:

- A. Warstwę lipidową.
- B. Warstwę wodną.
- C. Warstwę śluzową.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi A, B i C.

25. Leczenie dodatkowe MGD obejmuje:

- A. Leczenie przeciwzapalne (steroidami i cyklosporyną).
- B. Leczenie hormonalne.
- C. Suplementację WNKT.
- D. Leczenie biologiczne.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.



PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 2'2013 (22)
ZABURZENIA POWIERZCHNI OKA

dr n. med. Anna M. Ambroziak

Odpowiedzi na pytania*

imię i nazwisko

adres

tel. e-mail:.....

1.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

2.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

3.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

4.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

5.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

6.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

7.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

8.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

9.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

*Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytcie 2'2013 (22) prosimy odsyłać do 30 września 2013 roku.



10.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

11.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

12.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

13.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

14.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

15.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

16.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

17.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

18.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

19.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

20.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

21.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

22.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

23.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

24.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

25.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych w celach marketingowych z zachowaniem gwarancji poufności danych osobowych zawartych w niniejszym zgłoszeniu zgodnie z wymogami ustawy o ochronie danych osobowych z dnia 29 sierpnia 1997 r. (Dz.U. z 1997 r., Nr 133, poz. 883 z późniejszymi zmianami).

podpis

data

Doniesienie z XLIV zjazdu Polskiego Towarzystwa Okulistycznego, Warszawa 13.– 15.06.2013 r.

Sesja tematyczna – KONTAKTOLOGIA

Tytuł sesji: *Soczewki kontaktowe w niezborności. Choroby powierzchni oka. Tematy wolne*

Wykład: *Korzyści z nowych technologii w leczeniu pacjentów z zespołem suchego oka*

Autorzy: Ewa Mrukwa-Kominek, Anna Rogowska-Godela, Anna Orlicka-Mosiej,
Magdalena Szymańska, Agata Gaborek

Ośrodek: Klinika Okulistyki i Katedry Okulistyki, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny
SUM w Katowicach

Wykładowca: prof. dr hab. n. med. Ewa Mrukwa-Kominek

Autorki przedstawiły podsumowanie wyników badania przeprowadzonego w celu oceny skuteczności łagodzenia objawów zespołu suchego oka u pacjentów leczonych preparatem Cationorm – sterylną (bez konserwantów) kationową nanoemulsją.

Grupę badaną stanowiło 80 oczu (40 pacjentów z zespołem suchego oka i dysfunkcją gruczołów Meiboma, w wieku od 38 do 79 lat – średnia wieku 54,2 roku). Pacjentów podzielono na dwie grupy: grupa I – 40 oczu, w leczeniu których zastosowano kationową nanoemulsję (Cationorm) 4 razy dziennie, grupa II – 40 oczu, w leczeniu których zastosowano żel nawilżający 4 razy dziennie.

Okres obserwacji wynosił od 3 do 6 miesięcy. Efektywność oceniano na podstawie stabilności filmu łzowego (test Schirmera, czas przzerwiania filmu łzowego – BUT, barwienie rogówki) i objawów subiektywnych takich jak nasilenie dyskomfortu i obniżenie jakości życia.

Wyniki

Zastosowane leczenie skutkowało poprawą jakości i stabilności filmu łzowego ($p < 0,05$). Zmiana BUT i zmiana subiektywnych objawów występujących u pacjentów były istotne statystycznie u pacjentów z grupy I ($p = 0,001$ i $p = 0,002$, odpowiednio), a nieistotne u pacjentów z grupy II ($p = 0,07$ i $p = 0,06$, odpowiednio).

Wnioski

Zastosowanie kationowej nanoemulsji (Cationorm) powodowało złagodzenie objawów subiektywnych oraz zmniejszenie dysfunkcji gruczołów Meiboma.

Leczenie to wpływa na poprawę jakości życia pacjentów.

Opracowała dr n. med. Anna M. Ambroziak

**Informacje dotyczące programu
dostępne są na stronie www.pto.com.pl**

PARTNER PROGRAMU



Po wypełnieniu dołączonej karty odpowiedzi
proszę przekazać ją przedstawicielowi firmy Santen OY
Przedstawicielstwo w Polsce
lub odesłać na adres:

Santen Oy S.A. Przedstawicielstwo w Polsce
ul. Bitwy Warszawskiej 1920 r. Nr 18/107
02-366 Warszawa

W przypadku jakichkolwiek pytań prosimy o kontakt telefoniczny:

+48(22) 668 60 04

+48(22) 668 59 88

lub mailowy na adres: biuro@santen.com.pl