

Zeszyt 2. czerwiec' 2008

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

Wydanie specjalne

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**LECZENIE
PRZECIWBAKTERYJNE**

dr n. med. Justyna Izdebska



Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny w Warszawie, Katedra i Klinika Okulistyki
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, 03-709 Warszawa, ul. Sierakowskiego 13
tel. +48(22) 618 63 53, 618 84 85 w. 5232, fax. +48(22) 618 66 33, 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”.

Program został przygotowany 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. Jerzy Szaflik
Przewodniczący Zarządu Głównego PTO

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

Zeszyt 2., czerwiec' 2008

LECZENIE PRZECIUBAKTERYJNE

dr n. med. Justyna Izdebska

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

OF TAL

WARSZAWA 2008

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik
 Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz
 Prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk
 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 0-22 670-47-40, 0-22 618-84-85 w. 5245
 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.

PLAN WYDAŃ NA LATA 2008-2009**ZESZYT 1., marzec 2008**

JASKRA DIAGNOSTYKA ZMIAN JASKROWYCH
 – PRAKTYCZNE ASPEKTY
 dr n. med. Anna Zaleska-Żmijewska,
 dr n. med. Piotr Tesla

ZESZYT 2., czerwiec 2008

LECZENIE PRZECIWBAKTERYJNE
 dr n. med. Justyna Izdebska
 współautorka cz. I.
 – dr n. med. Marta Wróblewska

ZESZYT 3., wrzesień 2008

CUKRZYCA
 dr n. med. Michał Wilczyński,
 dr Anna Borucka

ZESZYT 4., grudzień 2008

SUCHE OKO
 dr n. med. Anna M. Ambroziak,
 dr n. med. Radosław Różycki

ZESZYT 5., marzec 2009

ALERGIA
 dr n. med. Anna Zaleska-Żmijewska,
 dr n. med. Anna Groblewska

ZESZYT 6., czerwiec 2009

OBJAWY CHOROÓB OGÓLNYCH W OKULISTYCE
 dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek,
 dr Katarzyna Kowalska

ZESZYT 7., wrzesień 2009

STANY ZAPALNE NARZĄDU WZROKU
 U DZIECI I MŁODZIEŻY
 prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-
 Łazarczyk,
 dr n. med. Beata Urban,
 dr Monika Kupczyk

ZESZYT 8., grudzień 2009

AMD
 dr n. med. Magdalena Ulińska,
 dr Małgorzata Zaraś

SPIS TREŚCI

Część I – Leki przeciwbakteryjne	4
Leki przeciwbakteryjne stosowane w okulistyce	4
1. Leki działające na ścianę komórkową	4
2. Leki działające na błonę komórkową	8
3. Leki zaburzające syntezę białek	8
4. Leki hamujące syntezę bakteryjnego DNA	12
5. Leki wpływające na metabolizm kwasu foliowego	14
Część II – Diagnostyka i leczenie wybranych zakażeń bakteryjnych oczu	16
Wstęp – zakażenia bakteryjne w okulistyce	16
Testy laboratoryjne	16
Bakteryjne zapalenie spojówek	18
Zapalenie rogówki o etiologii bakteryjnej	21
Zapalenie wnętrza gałki.....	24
Piśmiennictwo	27
Pytania	32
Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytcie 1.	34

CZĘŚĆ I.

**LEKI
PRZECIWBAKTERYJNE****LEKI PRZECIWBAKTERYJNE
STOSOWANE W OKULISTYCE****1. Leki działające na ścianę
komórkową****1.1 Antybiotyki β -laktamowe**

Budowa chemiczna. Wszystkie antybiotyki β -laktamowe zawierają w swojej cząsteczce pierścień β -laktamowy połączony z łańcuchem bocznym. Pierścień β -laktamowy jest niezbędny w celu przeciwbakteryjnej aktywności tej grupy leków, natomiast łańcuch boczny determinuje spektrum ich działania przeciwbakteryjnego, wrażliwość na sok żołądkowy i β -laktamazy oraz właściwości farmakokinetyczne. Penicyliny oprócz pierścienia β -laktamowego zawierają pierścień tiazolidynowy, a cefalosporyny – dihydrotiazynowy.

Mechanizm działania. Antybiotyki β -laktamowe hamują syntezę ściany komórkowej bakterii – zarówno Gram-dodatnie, jak i Gram-ujemne – wykazując działanie bakteriobójcze. Leki te wiążą się z enzymami – transpeptydazami i karboksypeptydazami (zwanymi białkami wiążącymi penicyliny, PBP) – biorącymi udział w wytwarzaniu wiązań krzyżowych peptydoglikanu. Powoduje to unieczynnienie tych enzymów i zahamowanie ostatniej fazy procesu syntezy ściany komórkowej.

Penicyliny

Podział. Pod względem pochodzenia, spektrum działania przeciwbakteryjnego i zastosowania klinicznego penicyliny dzielą się na 4 grupy:

- **penicyliny naturalne** – dwa najważniejsze antybiotyki z tej grupy to penicylina benzylowa (penicylina G), podawana drogą parenteralną, gdyż rozkładana jest przez kwas żołądkowy, i penicylina fenoksymetylowa (penicylina V), podawana doustnie. Penicyliny te są stosowane w leczeniu infekcji wywołanych przez ziarnkowce Gram-dodatnie (gronkowce i paciorkowce) i Gram-ujemne (*Neisseria spp.*), bakterie beztlenowe (z wyjątkiem *Bacteroides fragilis*), pałeczki *Actinomyces* oraz krętki (*Treponema pallidum* i *Borrelia spp.*). Obecnie szczepy gronkowców są z reguły odporne na tę grupę penicylin wskutek wytwarzania β -laktamaz – enzymów hydrolizujących pierścień β -laktamowy, który jest niezbędny do działania antybiotyku. Wiele szczepów *Neisseria gonorrhoeae* też jest opornych na te antybiotyki.

Penicyliny te nie powinny być stosowane miejscowo z powodu często występujących reakcji nadwrażliwości.

- **penicyliny przeciwgronkowcowe** – są to penicyliny odporne na działanie penicylinazy gronkowcowej. Leki te powstały dzięki modyfikacji cząsteczki penicyliny wskutek wprowadzenia podstawników i obejmują następujące antybiotyki: metycylinę, oksacylinę, kloksacylinę, dikloksacylinę, flukloksacylinę i nafcylinę. Ich zastosowanie kliniczne to leczenie infekcji wywołanych przez szczepy gronkowców (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus*

epidermidis) wytwarzających penicylinazy. Niektóre szczepy gronkowców nabywają oporność na te penicyliny poprzez mechanizm hamowania białek wiążących penicyliny. Szczepy te nazywane są metycylinoopornymi (ang. methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* – MRSA, methicillin-resistant coagulase-negative staphylococci – MRCNS). Stanowią one duży problem terapeutyczny, ponieważ są odporne na wszystkie antybiotyki β -laktamowe (w tym cefalosporyny), a często także na inne antybiotyki (np. aminoglikozydy, makrolidy). Niekiedy jedynym skutecznym lekiem w terapii zakażeń wywołanych przez MRSA jest wankomycyna.

W okulistyce podawane ogólnie penicyliny przeciwgronkowcowe znajdują zastosowanie w leczeniu jęczmienia wewnętrzznego, ostrego zapalenia dróg łzowych i zapalenia tkanek oczodołu.

■ **aminopenicyliny** – o szerokim spektrum działania przeciwbakteryjnego – są wynikiem dalszej modyfikacji cząsteczki benzylpenicyliny. Do tej grupy zalicza się ampicylinę i amoksycylinę. Ważnymi patogenami, które te penicyliny obejmują swoim spektrum, są niektóre pałeczki jelitowe (niewytwarzające β -laktamaz szczepy *Escherichia coli* i *Proteus mirabilis*) oraz *Haemophilus influenzae*. Niestety, szczepy *H. influenzae* stają się odporne na ampicylinę i amoksycylinę wskutek wytwarzania β -laktamaz. Aby zwiększyć skuteczność działania tych antybiotyków, konieczne jest połączenie ich ze środkiem nieodwracalnie hamującym bakteryjne β -laktamazy, na przykład z kwasem klawulanowym lub sulbaktamem.

Złożone preparaty są skuteczne w leczeniu zakażeń wywołanych przez szczepy bakterii produkujących β -laktamazy: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, szczepy *Klebsiella spp.* i *Enterobacter spp.*

W okulistyce podawane ogólnie mają zastosowanie w leczeniu zapalenia dróg łzowych oraz przedprzegrodowego i zaprzegrodowego zapalenia tkanek oczodołu.

■ **penicyliny z aktywnością przeciw *Pseudomonas aeruginosa***. Do tej grupy zaliczane są karboksypenicyliny (karbenicylina, tikarcylina) i ureidopenicyliny (azlocylina, mezlocylina i piperacylina). Wykazują one dużą skuteczność w leczeniu zakażeń wywołanych szczepami *Pseudomonas aeruginosa* oraz *Proteus vulgaris*, *Providencia rettgeri*, *Morganella morganii* i *Enterobacter spp.*

Objawy niepożądane. Najczęstsze reakcje nadwrażliwości na penicyliny: pokrzywka, obrzęk naczyniopochodny, reakcje anafilaktyczne, anemia hemolityczna, śródmiąższowe zapalenie nerek, kontaktowe zapalenie skóry, zespół Stevensa-Johnsona. Rzadkie: ból, tkliwość, pieczenie, a nawet zapalenie żyły w miejscu podania, ból głowy, senność, nudności i wymioty, zaburzenia funkcji wątroby i nerek objawiające się wzrostem poziomu enzymów wątrobowych, bilirubiny, mocznika i kreatyniny w surowicy krwi.

Cefalosporyny

Podział. Są to antybiotyki półsyntetyczne. Na podstawie zakresu działania przeciwbakteryjnego, wrażliwości na działanie β -laktamaz, właściwości farmakokinetycz-

nych i zastosowania klinicznego leki te można podzielić na 4 generacje.

I generacja

Do tej grupy zaliczane są: cefradyna i cefazolina (parenteralne) oraz cefaleksyna, cefradyna i cefadroksyl (doustne). Wszystkie one są skuteczne przeciw metycylinowrażliwym szczepom gronkowców, szczepom *Streptococcus pyogenes* oraz wrażliwym na penicylinę szczepom *Streptococcus pneumoniae*.

W okulistyce cefazolina w postaci wzmocnionych kropli (roztwór przygotowywany z preparatu do wstrzyknięć) jest stosowana w leczeniu bakteryjnych zapaleń rogówki.

II generacja

Do tej grupy należą: cefamandol, cefuroksym i cefoksytyna (parenteralne) oraz cefaklor, cefprozil i cefuroksym aksetyl (doustne). W porównaniu z cefalosporynami I generacji leki te wykazują zwiększoną aktywność wobec bakterii Gram-ujemnych, zwłaszcza *H. influenzae*.

W okulistyce antybiotyki należące do tej grupy podawane systemowo znajdują zastosowanie w leczeniu zapalenia tkanek oczodołu, a także w profilaktyce zapalenia wnętrza gałki ocznej po operacji zaćmy (cefuroksym). Po wielośrodkowych badaniach ESCRS (European Society of Cataract and Refractive Surgeons) cefuroksym został rozpoznaczony jako lek zapobiegający pooperacyjnemu zapaleniu wnętrza gałki ocznej. Potwierdzono w nich wysoką skuteczność profilaktyki z zastosowaniem cefuroksymu w postaci iniekcji (1 mg/ 0,1 ml) do komory przedniej oka na zakończenie zabiegu. Me-

todę tę opracowano w Szwecji, gdzie rutynowo stosowana doprowadziła do znacznego zmniejszenia częstości występowania tego powikłania (częstość występowania endoftalmitów po operacjach zaćmy jest najniższa w Europie). Jednocześnie nie zaobserwowano objawów toksyczności ani nadwrażliwości na ten lek.

III generacja

Grupa ta obejmuje: cefotaksym, ceftriaksion, cefoperazon i ceftazydym (parenteralne) oraz cefiksym, cefetamet i ceftibuten (doustne). W porównaniu z cefalosporynami II generacji antybiotyki te wykazują mniejszą skuteczność wobec ziarenkowców Gram-dodatnich, ale są bardziej aktywne wobec Gram-ujemnych pałeczek jelitowych. Ceftazydym i cefoperazon cechują się szczególnie dobrą aktywnością wobec pałeczek *Pseudomonas aeruginosa*.

W okulistyce cefalosporyny III generacji znajdują zastosowanie w leczeniu zapalenia wnętrza gałki ocznej, zapalenia tkanek oczodołu oraz rzeżączkowego zapalenia spojówek. W przypadku zapalenia wnętrza gałki ocznej we wstrzyknięciach doszkliskowych stosowane są ceftazydym lub amikacyna.

IV generacja

Do IV generacji zaliczane są: cefepim, cefpirom i ceftklidyna. Są to związki podawane pozajelitowo, o rozszerzonym spektrum działania zarówno przeciw bakteriom Gram-dodatnim (m.in. metycylinowrażliwym szczepom *Staphylococcus aureus*), jak i Gram-ujemnym (w tym *Pseudomonas aeruginosa*).

Cefalosporyny są aktywne wobec większości szczepów gronkowców, w tym także wytwarzających β -laktamazy. Należy jednak zaznaczyć, że gronkowce odporne na metycylinę są niewrażliwe zarówno na cefalosporyny, jak i na inne antybiotyki β -laktamowe. Paciorkowce są zazwyczaj wrażliwe na te antybiotyki, natomiast enterokoki wykazują naturalną oporność na cefalosporyny. Wiele bakterii Gram-ujemnych, m.in. *Neisseria spp.*, *Haemophilus spp.*, *E. coli*, *Salmonella spp.* oraz szczepy *Klebsiella spp.* i *Proteus mirabilis*, wykazuje zróżnicowany stopień wrażliwości na te antybiotyki. Cefalosporyny mają działanie synergistyczne z aminoglikozydami.

Objawy niepożądane są podobne jak w przypadku penicylin. Reakcje krzyżowej nadwrażliwości między penicylinami a cefalosporynami są szczególnie wyrażone w przypadku cefalosporyn I generacji. Rzadko występujące objawy niepożądane to rzekomobłoniaste zapalenie jelita grubego, niedobory witaminy K (z powodu zaburzeń flory bakteryjnej jelita grubego) oraz odwracalna niewydolność nerek.

1.2 Bacytracyna

Budowa chemiczna. Należy do cyklicznych antybiotyków polipeptydowych.

Mechanizm działania polega na hamowaniu syntezy ściany komórkowej bakterii.

Spektrum przeciwbakteryjne. Wykazuje aktywność przede wszystkim wobec bakterii Gram-dodatnich – głównie paciorkowców β -hemolizujących (*Streptococcus pyogenes*), jak również niektórych Gram (-), np. *Haemophilus influenzae*. Nie działa na pałeczki jelitowe z rodziny *Enterobacteriace-*

ae i szczepy *Pseudomonas aeruginosa*. Bacytracyna często stosowana jest w preparatach złożonych, szczególnie z polimiksyną B, która jest skuteczna wobec bakterii Gram (-).

Bacytracyna wykazuje bardzo liczne objawy niepożądane: upośledzenie funkcji nerek utrzymujące się przez tygodnie po zaprzestaniu stosowania leku, reakcje nadwrażliwości oraz kontaktowe zapalenie skóry (po podaniu miejscowym).

W okulistyce bacytracynę stosuje się miejscowo w leczeniu zakażeń powierzchownych tkanek oka.

1.3 Wankomycyna

Budowa chemiczna. Wankomycyna jest antybiotykiem glikopeptydowym.

Mechanizm działania polega na hamowaniu polimeryzacji peptydoglikanu ściany komórkowej bakterii.

Spektrum przeciwbakteryjne tej grupy leków obejmuje wyłącznie bakterie Gram-dodatnie. Glikopeptydy wykazują szczególnie dużą aktywność wobec gronkowców (w tym szczepów wytwarzających β -laktamazy i metycylinoopornych), paciorkowców, enterokoków, a także wobec laseczek *Clostridium difficile*.

Działania niepożądane po podaniu ogólnym są liczne; najczęstsze to ototoksyeczność, uszkodzenie nerek, zakrzepowe zapalenie żył, gorączka, pokrzywka, wysypka lub ból w miejscu podania.

W okulistyce wankomycyna znajduje zastosowanie w leczeniu zakażeń powierzchownych tkanek oka, szczególnie o etiologii gronkowcowej (MRSA, MRCNS). Roztwór do stosowania miejscowego przygotowuje się poprzez odpowiednie rozcieńczenie

preparatu przeznaczonego do wstrzyknięć dożylnych. Wankomycynę stosuje się także w leczeniu zapalenia wnętrza gałki ocznej (iniekcje doszkliskowe i dożylne). W niektórych ośrodkach antybiotyków ten stosuje się w profilaktyce okołoooperacyjnej, dodając go do płynów infuzyjnych.

2. Leki działające na błonę komórkową

2.1 Polimyksyna B

Budowa chemiczna. Polimyksyna B należy do antybiotyków polipeptydowych.

Mechanizm działania polega na wchodzeniu w interakcje z fosfolipidami błony komórkowej bakterii. Powoduje to uszkodzenie integralności błony komórkowej i zwiększenie jej przepuszczalności, co prowadzi do śmierci bakterii.

Spektrum przeciwbakteryjne obejmuje wyłącznie bakterie Gram-ujemne. Pałeczki jelitowe (*E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*) i *P. aeruginosa* są wrażliwe, lecz szczepy z rodzaju *Proteus* oraz *Serratia marcescens* są odporne.

Działania niepożądane są częste i obejmują objawy ze strony ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego i nefrotoksyczność. Niebezpieczeństwo wystąpienia ostrej niewydolności oddechowej ogranicza ogólne stosowanie tego antybiotyku.

W okulistyce polimyksyna znajduje zastosowanie w preparatach złożonych z innymi antybiotykami lub/ i steroidami, przeznaczonych do stosowania miejscowego w leczeniu zakażeń powierzchniowych tkanek oka.

2.2 Gramicydyna

Budowa chemiczna. Gramicydyna należy do antybiotyków polipeptydowych.

Mechanizm działania gramicydyny (podobnie jak polimyksyny B) polega na wchodzeniu w reakcje z fosfolipidami błony komórkowej, co zwiększa jej przepuszczalność i uszkadza komórkę bakteryjną.

Spektrum przeciwbakteryjne obejmuje wyłącznie bakterie Gram-dodatnie – tlenowe i beztlenowe. Bakterie Gram-ujemne są całkowicie niewrażliwe na działanie gramicydyny, co prawdopodobnie związane jest z obecnością swoistych fosfolipidów w zewnętrznej warstwie błony komórkowej tych bakterii.

Działania niepożądane po podaniu dożylnym są bardzo poważne (uszkodzenie erytrocytów, nerek i wątroby) i nie pozwalają na ogólne podawanie tego leku.

W okulistyce gramicydynę stosuje się w postaci preparatów złożonych do użytku miejscowego w leczeniu infekcji powierzchniowych tkanek oka.

3. Leki zaburzające syntezę białek

3.1 Aminoglikozydy

Budowa chemiczna. Aminoglikozydy zbudowane są z aminocukrów połączonych wiązaniami glikozydowymi ze streptydyną (streptomycyna) lub z deoksystreptaminą (gentamycyna).

Mechanizm działania polega na hamowaniu syntezy białek poprzez łączenie się z podjednostką 30S rybosomu bakteryjnego. W wyniku tego połączenia dochodzi do zaburzeń odczytu informacji genetycznej

mRNA, syntezy nieprawidłowych białek, uszkodzenia błony komórkowej i śmierci komórki.

Spektrum przeciwbakteryjne aminoglikozydów obejmuje przede wszystkim drobnoustroje Gram-ujemne: *Pseudomonas aeruginosa* oraz pałeczki z rodzaju *Proteus*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* i *Serratia*. W mniejszym stopniu są skuteczne wobec niektórych drobnoustrojów Gram-dodatnich, takich jak np. *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* oraz prątki kwasooporne, zwłaszcza prątki gruźlicy. Natomiast aktywność wobec innych bakterii Gram-dodatnich, w tym paciorkowców, metycylinoopornych szczepów *Staphylococcus aureus* i enterokoków, jest ograniczona. Aminoglikozydy nie działają na bakterie beztlenowe. Aminoglikozydy słabo wchłaniają się z przewodu pokarmowego, muszą zatem być podawane pozajelitowo. Należy jednak pamiętać o tym, że antybiotyki β-laktamowe nie powinny być podawane w tym samym roztworze do wstrzyknięć ani też w tym samym preparacie do użytku miejscowego co aminoglikozydy, gdyż mogą je inaktywować. W przypadku jednoczesnego stosowania wzmocnionych kropli z cefazoliną i tobramycyną oba antybiotyki muszą być podawane z osobnych buteleczek.

Objawy niepożądane. Aminoglikozydy wykazują dużą toksyczność – działają przede wszystkim ototoksycznie (wywołując zaburzenia słuchu i równowagi) i nefrotoksycznie. Antybiotyki te mogą kumulować się w korze nerek, prowadząc do jej uszkodzenia (konieczna obserwacja pacjenta i odstawienie leku, gdy wystąpią pierwsze

objawy toksyczności). Aminoglikozydy mogą wywoływać blok nerwowo-mięśniowy (kuraropodobne działanie stabilizujące błony). Jednak znaczenie kliniczne może mieć jedynie u osób predysponowanych, z nieprawidłowym przewodnictwem nerwowo-mięśniowym (np. *myasthenia gravis*), lub w przypadku jednoczesnego podawania leków zwiotczających lub znieczulających. Miejscowe objawy toksyczne (rzadkie): ubytki nabłonka rogówki, upośledzenie reepitelializacji, owrzodzenie rogówki, obrzęk, przekrwienie spojówki. Opisywane były objawy uszkodzenia siatkówki przez gentamycynę po podaniu do-zsklistkowym.

Zastosowanie **w okulistyce.** Aminoglikozydem najczęściej stosowanym miejscowo jest neomycyna, mająca zastosowanie jako pojedynczy składnik leków ocznych lub jako preparat łączony z innymi antybiotykami lub/ i steroidami.

Szeroko stosowana w okulistyce jest także gentamycyna, zwłaszcza w celu leczenia bakteryjnych zapaleń powierzchniowych tkanek oka i aparatu ochronnego. W leczeniu bakteryjnego zapalenia rogówki poza standardowym 0,3% roztworem dostępnym na rynku stosuje się wzmocnione preparaty przygotowywane ze sterylnych roztworów do wstrzyknięć parenteralnych. We wstępnym leczeniu (do czasu uzyskania wyniku antybiogramu) zaleca się stosowanie terapii skojarzonej wzmocnionymi kroplami gentamycyny i cefalosporyny opornej na penicylinazy, np. cefazolinę.

Tobramycyna (dostępna w gotowych preparatach ocznych) ma właściwości farmakokinetyczne i zakres aktywności przeciwbak-

teryjnej, a zatem i zastosowanie kliniczne ma podobne jak gentamycyna. W postaci kropli wzmocnionych może być także używana w leczeniu bakteryjnego zapalenia rogówki. Bakterie odporne na tobramycynę i gentamycynę mogą być wrażliwe na amikacynę, która jest oporna na większość enzymów bakteryjnych inaktywujących aminoglikozydy. Amikacyna może być zatem skuteczna wobec pałeczek Gram-ujemnych opornych na inne aminoglikozydy. Wykazuje także mniejszą toksyczność po podaniu dożylkowym. Stosowana jest razem z wankomycyną w infekcjach dożylkowych w leczeniu bakteryjnego zapalenia wnętrza gałki ocznej.

3.2 Tetracykliny

Budowa chemiczna. Tetracykliny są naturalnymi antybiotykami, wytwarzanymi przez drobnoustroje z rodzaju *Streptomyces*, lub związkami półsyntetycznymi, zawierającymi w swej cząsteczce czteropięścieniową strukturę hydronaftacenu (cztery pierścienie karbocykliczne).

Mechanizm działania jest bakteriostatyczny, polega na łączeniu się z podjednostką 30S rybosomu i blokowaniu połączenia tRNA z kompleksem rybosom-mRNA i w efekcie – zahamowaniu biosyntezy białka bakteryjnego i proliferacji komórki bakterii. Tetracykliny mają także właściwości chelatowania jonów wapniowych i magnezowych, co w efekcie powoduje zaburzenia przepuszczalności błony cytoplazmatycznej.

Podział. Tetracykliny naturalne to: tetracyklina, chlorotetracyklina i oksytetracyklina. Do tetracyklin półsyntetycznych zalicza się: metacyklinę, doksycyklinę, minocyklinę, klomocyklinę, limecyklinę i rolitetracyklinę.

Spektrum przeciwbakteryjne. Są to antybiotyki o szerokim spektrum działania wobec wielu bakterii Gram-dodatnich oraz Gram-ujemnych, w tym drobnoustrojów z rodzaju *Rickettsia*, *Coxiella*, *Mycoplasma* i *Chlamydia*.

Objawy niepożądane. Podrażnienia błony śluzowej, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, rzekomobłoniaste zapalenie jelita grubego, uszkodzenie wątroby i nerek, odkładanie się w kościach i zębach. Charakterystycznym objawem niepożądanym przyjmowania tetracyklin jest nadwrażliwość na światło objawiająca się występowaniem rumienia skóry wystawionej na ekspozycję światła. Rzadkie działania niepożądane: typowe reakcje uczuleniowe, objawy guza rzekomego mózgu, zaburzenia w rozmazie krwi, uszkodzenie ucha środkowego, zaburzenia krzepliwości krwi wskutek hipowitaminozy K.

W okulistyce tetracykliny (miejscowo w postaci maści i ogólnie) znajdują zastosowanie w leczeniu chlamydowego zapalenia spojówek. Mogą być stosowane w profilaktyce rzeźączkowego zapalenia spojówek u noworodków. Oksytetracyklina dostępna jest także w preparacie złożonym z polimiksyną B. Doustnie podawane tetracyklina lub doksycyklina są stosowane w łagodzeniu objawów trądzika różowatego i przewlekłego zapalenia gruczołów Meiboma. Ich korzystne działanie polega na zmniejszeniu ilości wolnych kwasów tłuszczowych w wydzielinie łojowej gruczołów. Tetracyklina i doksycyklina mają także działanie hamujące metaloproteinazy. Podawane doustnie zmniejszają działanie kolagenaz i są stosowane w leczeniu nieinfekcyjnych zapaleń lub rozmiękania rogówki.

3.3 Makrolidy

Budowa chemiczna. Makrolidy mają w swej budowie duży cykliczny pierścień laktonowy, do którego przyłączone są zazwyczaj cukry lub aminocukry. Wprowadzenie do pierścienia laktonowego azotu pozwoliło stworzyć nowy antybiotyk – azytromycynę – o większej aktywności przeciw bakteriom Gram-ujemnym, lepiej wchłaniający się z przewodu pokarmowego, wykazujący lepszą dystrybucję w tkankach i dłuższy okres półtrwania niż u makrolidów starszej generacji.

Mechanizm działania bakteriostatycznego tych antybiotyków polega na łączeniu się z podjednostką 50S rybosomu bakterii i hamowaniu wydłużania się łańcucha peptydowego. Mała toksyczność tej grupy leków spowodowana jest tym, że nie łączą się z rybosomami ssaków.

Spektrum przeciwbakteryjne. Erytromycyna jest skuteczna wobec ziarenkowców Gram-dodatnich (z wyjątkiem enterokoków) oraz tzw. patogenów atypowych – *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis* i *Chlamydophila pneumoniae*. Dwa nowsze leki z tej grupy, klarytromycyna i azytromycyna, mają podobne spektrum działania, są jednak bardziej skuteczne wobec *Haemophilus influenzae*.

Objawy niepożądane (rzadko): zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, wysypki skórne, zaburzenia funkcji wątroby, bóle głowy, uczucie zmęczenia.

W okulistyce maść zawierająca erytromycynę znajduje zastosowanie w leczeniu gronkowcowego zapalenia brzegów powiek oraz w profilaktyce zapalenia spojówek u noworodków. Ogólnie podawana erytromycyna może być alternatywą dla tetracyklin w lecze-

niu zakażeń oczu wywołanych chlamydiami. Jest ona również skuteczna, a jednocześnie bezpieczniejsza, m.in. dla kobiet w ciąży. Klarytromycyna jest stosowana doustnie w leczeniu infekcji wywołanych przez chlamydie. Ma dwukrotnie dłuższy okres półtrwania niż erytromycyna i jest przyjmowana 2 razy na dobę. Azytromycyna, nowszy makrolid o jeszcze dłuższym okresie półtrwania, w stosowaniu doustnym przyjmowana jest tylko raz na dobę. Antybiotyk ten dostępny jest także w postaci gotowych kropli ocznych do leczenia bakteryjnych i chlamydowych zapaleń spojówek.

3.4 Klindamycyna

Budowa chemiczna. Klindamycyna należy do półsyntetycznych linkozamidów.

Mechanizm działania. Antybiotyki tej grupy wiążą się z podjednostką 50S rybosomu, co prowadzi do zahamowania biosyntezy białek wskutek zablokowania procesu elongacji łańcucha polipeptydowego.

Spektrum przeciwbakteryjne. Wykazuje szczególnie dużą skuteczność wobec beztlenowców, zarówno ziarenkowców, jak i pałeczek Gram-ujemnych (*Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*). Spektrum działania tego leku obejmuje również paciorkowce i gronkowce.

Objawy niepożądane. Stosowanie klindamycyny często prowadzi do poważnych zaburzeń fizjologicznej flory jelit, powodując nadmierny wzrost populacji *C. difficile*, biegunkę poantybiotykową i rzekomobłoniaste zapalenie jelita grubego.

Zastosowanie kliniczne w okulistyce. Klindamycyna może być stosowana w zapaleniu wnętrza gałki ocznej.

3.5 Chloramfenikol

Mechanizm działania jest podobny do mechanizmu działania aminoglikozydów – łączy się z podjednostką 50S rybosomu i hamuje przyłączanie tRNA.

Spektrum przeciwbakteryjne. Chloramfenikol posiada szerokie spektrum bakteriostatyczne wobec większości bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych (z wyjątkiem *Pseudomonas aeruginosa*), w tym *Rickettsia spp.*, *Mycoplasma spp.* i *Chlamydia spp.* Pomimo szerokiego spektrum przeciwbakteryjnego i dobrej tolerancji chloramfenikol z powodu toksyczności powinien być stosowany jedynie w przypadkach infekcji wywołanych przez drobnoustroje niewrażliwe na inne, mniej toksyczne, antybiotyki.

Objawy niepożądane. Rzadko występujące – zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, nudności, wymioty, biegunka. Bardzo rzadkie – nadwrażliwość na lek. Najgroźniejszymi powikłaniami są aplazja szpiku kostnego i zespół szarego dziecka. Supresji szpiku kostnego sprzyja stosowanie cymetydyny, jak również niewydolność wątroby, mocznica, wcześniejsze nieprawidłowości szpiku kostnego oraz uwarunkowania genetyczne. Powikłanie to jest zazwyczaj odwracalne, ale w przypadkach przetrwałej aplazji obserwuje się wysoką śmiertelność. Wskutek działania metabolitu chloramfenikolu o krótkim okresie półtrwania, uszkadzającym DNA, może rozwinąć się białaczka mieloblastyczna. Zespół szarego dziecka powstaje z powodu niedoboru transferazy glukuronianowej metabolizującej ten antybiotyk, w wyniku czego osiąga on duże stężenia w surowicy. Objawy charaktery-

styczne dla tego powikłania to: nudności, wymioty, zanik odruchu ssania, wzdęcie brzucha, obrzęki, powiększenie wątroby, drgawki i zapaść naczyniowa.

Istnieje potencjalne ryzyko wystąpienia uszkodzenia szpiku kostnego u osób stosujących chloramfenikol w postaci kropli do oczu.

Zastosowanie kliniczne w okulistyce.

Chloramfenikol jest dostępny w gotowych preparatach ocznych przeznaczonych do leczenia zakażeń aparatu ochronnego i powierzchniowych tkanek oka.

4. Antybiotyki hamujące syntezę bakteryjnego DNA

4.1 Fluorochinolony

Budowa chemiczna. Fluorochinolony są pochodnymi kwasu nalidyksowego.

Mechanizm działania. Działanie przeciwbakteryjne fluorochinolonów polega na hamowaniu replikacji DNA bakterii poprzez blokowanie topoizomerazy II (gyrazy DNA) i topoizomerazy IV. W efekcie nie dochodzi do prawidłowego skręcenia nici DNA.

Podział. Kwas nalidyksowy zaliczany jest do tzw. I generacji chinolonów. Podstawienie fluoru do cząsteczki chinolonów zmieniło zasadniczo właściwości tych starych chemioterapeutyków i stworzyło nową grupę leków przeciwbakteryjnych – fluorochinolony (II generacja) o szerokim spektrum działania, które nie powodują względnie częstych i groźnych powikłań ze strony ośrodkowego układu nerwowego. W wyniku kolejnych wzbogaceń cząsteczek fluorochinolonów powstały leki aktywne wobec

Pseudomonas aeruginosa i gronkowców, takie jak ciprofloksacyna i ofloksacyna. Coraz częściej spotyka się szczepy odporne na fluorochinolony starszej generacji, szczególnie wśród bakterii Gram-dodatnich. Fluorochinolony nowszych generacji charakteryzują się szerszym spektrum aktywności wobec bakterii Gram-dodatnich (wysoką skutecznością wobec szczepów pneumokoków, także opornych na penicyliny i makrolidy), zachowując wysoką skuteczność wobec bakterii Gram-ujemnych. Fluorochinolony nowszych generacji posiadają wiele cech idealnego leku chemioterapeutycznego: są aktywne wobec szerokiego spektrum bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych, wykazują dużą skuteczność, mają krótki czas działania i są bardzo dobrze tolerowane.

Fluorochinolony	
I generacja:	kwask naldyksowy
II generacja:	norfloksacyna ofloksacyna ciprofloksacyna pefloksacyna
III generacja:	sparfloksacyna lewofloksacyna
IV generacja:	gatifloksacyna moksifloksacyna

Tabela I. Generacje fluorochinolonów.

Działania niepożądane (rzadko występują podczas stosowania miejscowego): gorzki smak w ustach po zakropleniu, szczypanie, pieczenie, podrażnienie oka, białawe osady w nabłonku pojawiające się podczas intensywnego leczenia ciprofloksacyną

bakteryjnego zapalenia rogówki. Moksifloksacyna wykazuje większą cytotoksyczność w stosunku do komórek nabłonkowych niż inne leki z tej grupy. Podczas stosowania ogólnie mogą wystąpić zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, reakcje nadwrażliwości na światło i artropatie.

Zastosowanie kliniczne **w okulistyce** znalazły fluorochinolony starszej generacji (ciprofloksacyna, ofloksacyna, norfloksacyna) oraz fluorochinolony nowszych generacji (lewofloksacyna, gatifloksacyna, moksifloksacyna). Fluorochinolony stosuje się w leczeniu infekcji aparatu ochronnego i powierzchniowych tkanek oka oraz w profilaktyce pooperacyjnego zapalenia wnętrza gałki ocznej lub jego leczenia.

4.2 Metronidazol

Budowa chemiczna. Jest to prototyp imidazoli.

Mechanizm działania. Metabolity powstałe w wyniku redukcji leku przez drobnoustroje alkilują DNA i hamują jego syntezę. Jest to działanie bakteriobójcze.

Objawy niepożądane. Mimo mutagennych właściwości imidazoli nie zaobserwowano związku między stosowaniem metronidazolu a wystąpieniem zmian nowotworowych.

Zastosowanie kliniczne. Imidazole są skuteczne przeciw bakteriom beztlenowym, a także pierwotniakom. **W okulistyce** metronidazol stosowany jest w zapaleniu tkanek oczodołu, zapaleniu wnętrza gałki ocznej.

5. Leki wpływające na metabolizm kwasu foliowego (sulfonamidy, trimetoprim, pirymetamina)

5.1 Sulfonamidy

Budowa chemiczna. Sulfonamidy są amidami kwasu sulfanilowego, analogami kwasu paraaminobenzoowego (PABA).

Mechanizm działania polega na hamowaniu syntezy kwasu foliowego, który jest niezbędny do syntezy kwasów nukleinowych i białek. Działanie sulfonamidów następuje po pewnym czasie, dopiero wówczas, gdy bakteriom wyczerpią się zapasy PABA. Należy pamiętać, że duże stężenie tego kwasu w środowisku, jak np. w wydzielinie ropnej, hamuje działanie bakteriostatyczne sulfonamidów.

Spektrum przeciwbakteryjne sulfonamidów obejmuje paciorkowce grupy A, pneumokoki i gronkowce. Wrażliwość wykazują także szczepy z grupy *Neisseria spp.* i wiele szczepów pałeczek jelitowych, a także *H. influenzae*, *Yersinia pestis*, *C. diphtheriae*, bakterie z rodzaju *Actinomyces*, *Nocardia*, *Legionella*, *Brucella* i *Chlamydia trachomatis*. Bakterie *Pseudomonas aeruginosa* oraz z rodzaju *Leptospira*, *Treponema*, *Borrelia*, *Rickettsia*, *Coxiella* i *Mycoplasma* pozostają niewrażliwe.

Objawy niepożądane: reakcje nadwrażliwości, możliwość uszkodzenia funkcji nerek wskutek martwicy kanalików i zapalenia naczyń, zespół Stevensa-Johnsona (szczególnie niebezpieczne powikłanie stosowania sulfonamidów u dzieci i młodzieży poniżej 15. roku życia), śródnacyniowa hemoliza krwi

u osób z wrodzonym niedoborem dehydrogenazy glukozy-6-fosforanu, hamowanie leukopoezy w szpiku, niedokrwistość megaloblastyczna i martwica szpiku (obserwowana po leczeniu sulfasalazyną), uszkodzenie funkcji wątroby (rzadko).

W przeszłości sulfonamidy były powszechnie stosowane w okulistyce w leczeniu zapalenia spojówek i brzegów powiek. Ich zastosowanie kliniczne w ostatnim czasie uległo znacznemu ograniczeniu z powodu rozwoju znacznej oporności bakterii na te leki i dostępności innych, skutecznych, chemioterapeutyków.

5.2 Trimetoprim

Mechanizm działania. Jego działanie bakteriostatyczne polega na hamowaniu reduktazy kwasu foliowego warunkującej przekształcenie kwasu foliowego w kwas tetrahydrofoliowy. Połączenie sulfametoksazolu z trimetoprimem (kotrimoksazol) wykazuje działanie silnie synergistyczne.

Zastosowanie kliniczne w okulistyce. W niektórych krajach dostępne są oczne preparaty skojarzone trimetoprimu z polimyksyną B, które są stosowane do leczenia infekcji powierzchownych tkanek oka.

5.3 Pirymetamina

Mechanizm działania. Posiada mechanizm działania taki sam jak trimetoprim – hamuje działanie reduktazy kwasu foliowego.

Zastosowanie kliniczne. Jest lekiem przeciwpierwotniakowym. Jej zastosowanie kliniczne obejmuje profilaktykę zimnicy i leczenie toksoplazmozy (terapia skojarzona z sulfapirymidyną lub sulfadiazyną).

	Gram (+)	<i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Enterococcus sp.</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	MRSA	Beztlenowe ziarniaki	Gram (-)	<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Moraxella</i>	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Acinetobacter sp.</i>	<i>Bacteroides sp.</i>	Atypowe	<i>Chlamydia sp.</i>	<i>Mycoplasma sp.</i>	<i>Legionella sp.</i>
Penicyliny																		
Penicylina G/V	+++	+++	++	++	-	++		-	-	-	-	-	±	-	-	-	-	-
Ampicylina/ amoksycylina	+++	+++	+++	++	-	++		+++	+++	+++	-	-	±	-	-	-	-	-
Ampicylina +inhibitor	+++	+++	+++	++	-	+++		+++	+++	+++	-	-	+++	-	-	-	-	-
Piperacylina	+++	+++	+++	++	-	+++		+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++		-	-	-
Trikacylina	+	++	+	+	-	++		+	+	++	+++	+++	++		-	-	-	-
Piperacylina +inhibitor	+++	+++	+++	+++	-	+++		+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++		-	-	-
Karbapenemy	+++	+++	++	++	-	+++		+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++		-	-	-
Cefalosporyny																		
I generacji	+++	+++	-	+++	-	++		-	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-
II generacji	+++	+++	-	+++	-	++		+++	+++	++	-	-	-	-	-	-	-	-
III generacji parenteralne	+++	+++	-	++	-	++		+++	+++	+++	++	++	±	-	-	-	-	-
III generacji doustne	+++	±	-	-	-	-		+++	++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
IV generacji	+++	+++	-	+++	-	++		+++	+++	+++	++	++	-	-	-	-	-	-
Makrolidy	++	+++	+	+++	++	++		±	++	-	-	-	-	-	+++	+++	+++	+++
Linkozamidy	+++	+++	-	+++	++	+++		-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-
Glikopeptydy	+++	+++	+++	+++	+++	++		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aminoglikozydy	+	+	+	++	++	-		++	++	+++	+++	+++	-	-	-	-	-	-
Tetracykliny	++	++	+	++	+++	++		+++	+++	+++	-	-	++	+++	++	++	++	++
Chinoliny I generacji	++	+	+	+++	+++	+		+++	+++	+++	+++	+++	+		+	+	+	+
Chinolony II generacji	+++	++	+	+++	+++	++		+++	+++	+++	+++	+++	++		++	++	++	++
Cinolony III generacji	+++	+++	++	+++	+++	++		+++	+++	+++	+++	++	+++		+++	+++	+++	+++

- +++ wysoka aktywność
 ++ umiarkowana aktywność
 + niska aktywność
 ± bardzo niska aktywność
 - brak aktywności

Tabela II. Spektrum przeciwbakteryjne głównych grup antybiotyków

(według: Dzierżanowska D, 2001)

CZĘŚĆ II.

DIAGNOSTYKA I LECZENIE WYBRANYCH ZAKAŻEŃ BAKTERYJNYCH OCZU

WSTĘP

Zakażenia bakteryjne w okulistyce

Fizjologiczne mechanizmy obronne gospodarza

1. odruch mrugania, powieki, rzęsy
2. właściwości fizyko-chemiczne łez

- pH neutralne, względnie niska temperatura, niewielka ilość substancji odżywczych, składniki chroniące oko przed inwazją bakterii: laktoferyna, lizozym, ceruloplazmina, β -lizyna, immunoglobuliny – IgA, IgG oraz dopełniacz

3. właściwości rogówki i spojówki

- warstwa rogówka-spojówka działa jak „skóra oka”
- saprofityczna flora bakteryjna, która zapobiega kolonizacji bakterii patogennych
- mechanizmy obrony immunologicznej (humoralne i komórkowe) eliminujące czynniki patogenne.

Czynniki predysponujące do zakażeń narządu wzroku (najczęstsze):

1. współistniejące schorzenia aparatu ochronnego oka
 - nieprawidłowo rosnące rzęsy,
 - niedomykalność szpary powiekowej,

- zespół suchego oka;
2. współistniejące zakażenia (np. zapalenie woreczka łzowego);
 3. używanie soczewek kontaktowych;
 4. współistniejące choroby rogówki (np. zwyrodnienie pęcherzowe);
 5. przebyte operacje okulistyczne;
 6. urazy mechaniczne i chemiczne;
 7. zaburzenia immunologiczne, choroby układowe, AIDS, dializy, żywienie pozajelitowe, przewlekłe leczenie antybiotykami i lekami immunosupresyjnymi.

TESTY LABOLATORYJNE

Większość testów laboratoryjnych stosowanych w okulistyce jest taka sama jak w diagnozowaniu chorób infekcyjnych w innych narządach ciała człowieka.

Do badania wykorzystuje się następujące materiały:

1. wydzielnę z worka spojówkowego, brzegów powiek, dróg łzowych,
2. zeszkrobiny z owróżnienia rogówki,
3. próbki pobrane z wnętrza gałki ocznej – z komory przedniej lub ciała szklistego (witektomia),
4. mogące stanowić źródło infekcji (takie jak np. soczewka kontaktowa, opaska nadtwardówkowa, preparaty stosowane miejscowo).

Pobrany materiał powinien być naniesiony bezpośrednio na szkiełka podstawkowe – w celu wykonania barwień – oraz na podłoża transportowe – w celu wykonania posiewów. Przed pobraniem próbek na posiewy nie powinno się stosować kro-

pli znieczulających, bowiem środki konserwujące w nich zawarte mogą hamować wzrost bakterii. Środki o działaniu anestetycznym mogą także uszkodzić ścianę bakterii Gram–dodatnich, powodując ich barwienie, takie jak w przypadku bakterii Gram-ujemnych.

Wymazy:

- a. rutynowe
 1. barwienie Grama (bakterie, grzyby)
 2. barwienie Giemsa (bakterie, grzyby, *Acanthamoeba*)
- b. dodatkowe
 1. Barwienie Gomoriego – metylenamina srebra (grzyby, *Acanthamoeba*, chlamydie)
 2. Barwienie PAS (grzyby, *Acanthamoeba*)
 3. Barwienie Ziehla-Neelsena z fuksyną karbonylową (*Mycobacterium*, gatunki *Nocardia*) = kwasooporność
 4. biel wapniowofluorowa + mikroskop fluorescencyjny (*Acanthamoeba*)

Posiewy:

- a. rutynowe
 1. agar z krwią (większość bakterii)
 2. podłoże Sabourauda (agar z dekstrozą) temperatura pokojowa (grzyby)
 3. bulion z tioglikolanem sodu (bakterie tlenowe i beztlenowe)
 4. agar czekoladowy inkubowany w zwiększonym stężeniu CO₂ (gatunki *Haemophilus*, *Neisseria gonorrhoeae*)
- b. dodatkowe
 1. podłoże Lowensteina-Jensena (*Mycobacterium*, gatunki *Nocardia*)
 2. niewzbogacony agar z *Escherichia coli* (*Acanthamoeba*)
 3. bulion tryptozowo-sojowy

Określenie wrażliwości/oporności bakterii na antybiotyki

W testach *in vitro* za wrażliwość uznaje się brak wzrostu bakterii w środowisku leku, w którym jego stężenie jest niższe niż stężenie potencjalnie uzyskiwane w płynach biologicznych. Powszechnie stosowanym sposobem jest określenie minimalnego stężenia hamującego (Minimal Inhibitory Concentration – MIC) poprzez kolejne rozcieńczenia antybiotyku aż do uzyskania najniższego stężenia, przy którym nie obserwuje się wzrostu drobnoustrojów. Stężenie to porównuje się z przewidywanym stężeniem leku w surowicy. Jeżeli MIC jest większy niż oczekiwane stężenie leku w surowicy, to bakterię uznaje się za oporną.

W przypadku antybiotyków podawanych miejscowo, do worka spojówkowego, w powierzchniowych tkankach oka osiągną one wyższe stężenia niż stężenia w surowicy po podaniu ogólnym. Dlatego też MIC nieco wyższy niż oczekiwane stężenie w surowicy nie świadczy o oporności drobnoustroju na lek podany miejscowo.

I. BAKTERIE

1) Gram (+) ziarenkowece

<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>blepharconjunctivitis</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	owrzodzenie rogówki zapalenie wnętrza gałki ocznej - pooperacyjne - pourazowe
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	owrzodzenie rogówki
<i>Streptococcus pyogenes</i>	zapalenie spojówek

gatunki pa- ciorkowców	zapalenie wnętrza gałki ocznej - pourazowe - pooperacyjne (oprócz <i>Pneumococcus</i>)
2) Gram (+) pałeczki	
<i>Propionibac- terium</i>	pooperacyjne zapalenie wnętrza gałki przewlekłe zapalenie gruczol- ów Meiboma
3) Gram (+) promieniowce i drobnoustroje kwasooporne	
<i>Actinomyces</i>	zapalenie kanalików łzowych zapalenie woreczka łzowego
<i>Nocardia</i>	owrzodzenie rogówki zapalenie wnętrza gałki ocznej
4) Gram (-) bakterie	
<i>Neisseria</i>	zapalenie spojówek zapalenie wnętrza gałki ocznej
<i>Moraxella</i>	zapalenie spojówek
<i>Pseudomonas</i>	owrzodzenie rogówki zapalenie wnętrza gałki ocznej
<i>Haemophilus</i>	zapalenie spojówek zapalenie tkanek oczodołu zapalenie wnętrza gałki ocznej
gatunki <i>Bacillus</i>	zapalenie wnętrza gałki ocznej
II. CHLAMYDIE	
<i>Chlamydia trachomatis</i>	jaglica
<i>Chlamydia oculogenitalis</i>	zapalenie spojówek - noworodkowe - wtretowe

Tab. I. Najczęstsze bakterie patogenne w zakażeniach narządu wzroku.

BAKTERYJNE ZAPALENIE SPOJÓWEK

objawy podmiotowe

1. pieczenie, zaczerwienienie, łzawienie oczu (zwykle obustronne),
2. wydzielina,
3. swędzenie powiek,

objawy przedmiotowe

1. ropna wydzielina lub śluzowo-ropna wydzielina,
2. powierzchowne zadrażnienie spojówek
3. obrzęk spojówek.

Bakteryjne zapalenia spojówki są częste i dotyczą pacjentów w różnym wieku, chociaż czynniki etiologiczne są nieco inne u dorosłych niż u dzieci.

1. *Staphylococcus aureus*
2. *Streptococcus pneumoniae*
3. *Haemophilus influenzae*
4. *Streptococcus pyogenes*
5. *Staphylococcus epidermidis*.

W posiewach obserwuje się czasami wzrost liczby bakterii beztlenowych, ale ich udział w zapaleniu spojówek jest wątpliwy.

Diagnostyka

Ostateczne rozpoznanie bakteryjnego zapalenia spojówek można postawić poprzez identyfikację czynnika patogenne- go w wykonanych posiewach. W związku z tym, że większość zapaleń spojówek ma przebieg samoograniczający się lub dobrze reaguje na typowe leczenie (anty-

Początek objawów	Nasilenie objawów	Czynniki etiologiczne
powolny (dni – tygodnie)	łagodne – umiarkowane	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Moraxella lacunata</i> <i>Proteus sp.</i> <i>Pseudomonas sp.</i> <i>Enterobacteriaceae</i>
ostre lub podostre (godziny – dni)	umiarkowane – znaczne	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i>
gwałtowne (<24 godziny)	znaczne	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>

Tabela II. Podział kliniczny bakteryjnych zapaleń spojówek spowodowany różnicami w ich przebiegu.

za: American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Vol.8. San Francisco.

biotykoherapia miejscowa), identyfikację drobnoustroju patogennego w posiewach przeprowadza się w każdym przypadku zapalenia spojówek u noworodków, zapalenia o dużym i bardzo dużym nasileniu objawów, nawrotowego i przewlekłego.

Leczenie

Aminoglikozydy

- aktywne wobec G(+) szczepów *S. aureus* i G(-) szczepów *P. aeruginosa* (poza neomycyną), *H. influenzae*, *Neisseria*
- beztlenowce, *S. pneumoniae*, α-hemolityczne paciorkowce są niewrażliwe na amnioglikozydy
- potencjalnie szkodliwe dla nabłonka, szczególnie gdy są stosowane częściej niż 6 razy dziennie lub w postaci maści

Bacytracyna

- aktywna wobec większości bakterii G(+), szczególnie wobec gronkowców i paciorkowców
- stosowana jest w połączeniu z polimyksyną B
- wywołuje stosunkowo mało reakcji nadwrażliwości

Polimyksyna B

- jest aktywna wobec większości bakterii G(-), szczególnie wobec szczepów *Haemophilus* i *Pseudomonas*
- szczepy *Neisseria* i *Proteus* są niewrażliwe
- nie wchłania się przez błony śluzowe ani skórę
- wywołuje mało objawów ubocznych

Erytromycyna

- jest skuteczna wobec wielu bakterii G(+) tj. *S. aureus* i *S. pneumoniae*, częściowo także wobec *Haemophilus* i *Neisseria*

- wywołuje mało reakcji niepożądanych
- zalecana jest jako forma leczenia w godzinach nocnych

Azytromynyna

- posiada szerokie spektrum przeciw bakteriom Gram-dodatnim i Gram-ujemnym
- jest skuteczna wobec wszystkich najczęstszych czynników etiologicznych zapalenia spojówek (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, szczepy *Streptococcus*, szczególnie *Streptococcus pneumoniae*, a także Gram-ujemnego *Haemophilus influenzae*)
- 1,5% roztwór azytromycyny stosowany 2 razy dziennie przez 3 dni jest równie skuteczny jak 0,3% roztwór tobramycyny stosowany co 2 godziny przez pierwsze dwa dni, a następnie 4 razy dziennie przez 5 dni
- dostępna w postaci kropli ocznych bez konserwantów

Fluorochinolony

Ciprofloksacyna nadal jest aktywna wobec G(-) i niektórych G(+), m.in. opornych na aminoglikozydy, szczepów *Pseudomonas*, opornych na metycylinę szczepów *Staphylococcus*. Szczepy *S. pneumoniae* są niewrażliwe. Obserwuje się powolny wzrost oporności szczepów *Pseudomonas*, *Staphylococcus* i *Streptococcus* na ciprofloksacynę.

U 16% pacjentów leczonych ciprofloksacyną z powodu zapalenia rogówki obserwuje się białe złogi w rogówce. Powikłanie to nie występuje podczas zapalenia spojówek.

Ofloksacyna posiada właściwości bakteriostatyczne podobne do tych, jakie ma ci-

profloksacyna, ale ma mniejszą aktywność wobec szczepów *Pseudomonas*.

Częstsze dawkowanie leku wymagane jest w zakażeniach szczepami *Streptococcus*.

W porównaniu z fluorochinolonami II generacji ofloksacyna charakteryzuje się lepszą penetracją do rogówki i komory przedniej.

Objawy uboczne obserwowane są u 3,2% pacjentów.

Lewofloksacyna jest bardziej skuteczna wobec drobnoustrojów G(+), m.in. *S. pneumoniae*, *S. aureus*, szczepów *Enterococcus*, a także *Mycoplasma* i *Chlamydia*.

Jest dopuszczona do stosowania u dzieci powyżej 1. roku życia.

Charakteryzuje się bardzo dobrą przenikalnością do rogówki (9 razy większą niż ciprofloksacyna).

Obserwuje się rzadkie reakcje niepożądane.

Gatifloksacyna i moksifloksacyna są przedstawicielami fluorochinolonów IV generacji (obecnie nie są dostępne w Polsce). Charakteryzują się większą skutecznością wobec drobnoustrojów G(+).

Gatifloksacyna dopuszczona jest do stosowania od 3. roku życia, natomiast moksifloksacyna – od 1. roku życia.

Moksifloksacyna ma większą zdolność przenikania do tkanek oka niż gatifloksacyna.

W leczeniu bakteryjnego zapalenia spojówek nie powinno się stosować:

- sulfonamidów
 - mają szerokie spektrum przeciw G(+) i G(-), ale ich działanie bakteriostatyczne wymaga prawidłowej odpowiedzi immunologicznej w celu wyeliminowania infekcji

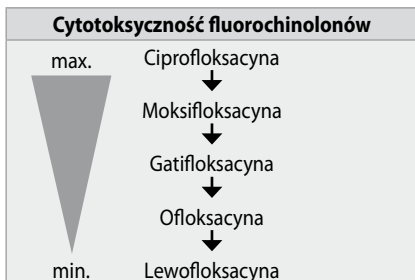


Tabela III. Cytotoksyczność fluorochinolonów (24 godziny).

Źródło: Skelnik DL, Clark LA, Bezwada P. Effect of drug concentration and exposure time of levofloxacin, ofloxacin, ciprofloxacin, gatifloxacin and moxifloxacin on human corneal endothelial cells keratocytes. Association for Research in Vision and Ophthalmology 2003, 47, 39.

- ich działanie hamuje kwas paraaminobenzenowy, który jest obecny w ropnej wydzielinie
 - *S. aureus* jest często niewrażliwy na sulfonamidy, a poprzez opóźnienie eradykacji tych drobnoustrojów sulfonamidy mogą prowadzić do przewlekłego zapalenia
 - powodują alergię, rumień wielopostaciowy
- chloramfenikolu
- ma szerokie spektrum przeciw bakteriom G(+) i G(-)
 - daje potencjalne bardzo groźne objawy niepożądane (wobec dostępności wielu innych bezpiecznych leków), takie jak: anemia aplastyczna – niezależna od dawki, pojawiająca się tygodnie lub miesiące po zakończeniu leczenia
 - leczenie chloramfenikolem wiąże się z potencjalnym niebezpieczeństwem wystąpienia aplazji szpiku kostnego

■ tetracyklin

- obecnie wiele szczepów drobnoustrojów wykazuje oporność na tę grupę bakterii
- w terapii skojarzonej w leczeniu infekcji chlamydowych, ale nie jako leczenie pierwszego rzutu w ostrym zapaleniu spojówek

Leczenie ogólne u dzieci wskazane jest w przypadku zakażenia *Haemophilus influenzae*, z powodu częstego powiązania z zapaleniem ucha środkowego, płuc, opon mózgowych. Stosuje się amoksylicynę z kwasem klawulenowym (20-40 mg/ kg mc/ db w 3 dawkach podzielonych).

Pacjent powinien być kontrolowany początkowo co 2 dni, a potem co 5 dni aż do wyleczenia.

ZAPALENIE ROGÓWKI O ETIOLOGII BAKTERYJNEJ

Zapalenie rogówki o etiologii infekcyjnej jest to zagrażający widzeniu proces, który często charakteryzuje się gwałtownym początkiem i szybko postępującym zapaleniem istoty właściwej. Nieleczony prowadzi do destrukcji tkanki rogówkowej, wytworzenia owrzodzenia prowadzącego do perforacji oraz rozszerzenia zapalenia na otaczające tkanki.

Zapalenie bakteryjne rogówki często związane jest z czynnikami, które przerywają ciągłość nabłonka rogówki. Czynniki ryzyka są identyfikowane w 88-91% zapaleń rogówki. **Do najczęstszych należą:**

1. soczewki kontaktowe (19-42% wszystkich zapaleń),

2. uraz oka (16%),
3. zakażone preparaty oczne,
4. hamowanie procesów odpowiedzi immunologicznej (miejscowa lub ogólna terapia immunosupresyjna, zaburzenie produkcji łez),
5. współistniejące schorzenia rogówki (zaburzenia czucia, operacje rogówkowe, zapalenia wirusowe, zwyrodnienie pęcherzowe),
6. schorzenia aparatu ochronnego oka (niedomykalność powiek, zaburzenia w ustawieniu brzegów powiek).

Dominujące czynniki etiologiczne:

1. *Staphylococcus aureus* – najczęstszy,
2. *Staphylococcus epidermidis*,
3. *Streptococcus pneumoniae*,
4. *Pseudomonas aeruginosa* – główny czynnik etologiczny zakażeń będących powikłaniami po stosowaniu soczewek kontaktowych,
5. *Moraxella spp.*,
6. pałeczki z rodzin *Enterobacteriaceae*,
7. beztlenowce – rzadziej.

Objawy przedmiotowe

1. czerwone oko,
2. ból oka w stopniach średnim lub nasilonym,
3. światłowstręt,
4. obniżenie ostrości wzroku,
5. wydzielina w worku spojówkowym.

Objawy podmiotowe (podobne, niezależnie od czynnika etiologicznego)

1. nastrzyk spojówkowy i rzęskowy,
2. białe ogniskowe przymglenie (naciek w istocie właściwej),
3. ściętnie rogówki (*descemetocela*, a nawet perforacja),
4. obrzęk istoty właściwej,

5. fałdy błony Descemeta,
6. odczyn zapalny z komory przedniej oka,
7. hypopyon,
8. ropna wydzielina w worku spojówkowym,
9. obrzęk powieki górnej,
10. wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego,
11. zmętnienie soczewki.

Diagnostyka

1. wywiad (stosowanie soczewek kontaktowych – w tych wypadkach należy podejrzewać zakażenie wywołane pałeczkami *Pseudomonas*; pływanie w soczewkach kontaktowych, uraz, ciało obce rogówki, wcześniejsze choroby rogówki),
2. badanie w lampie szczelinowej,
3. pobranie zeszkrobiny z owrzodzenia rogówki w celu wykonania rozmazów i posiewu (tylko małe niebarwiące się nacieki czasami mogą być leczone antybiotykami o szerokim spektrum działania, bez uprzedniej diagnostyki bakteriologicznej).

Leczenie

Leczenie zapalenia rogówki o etiologii infekcyjnej powinno zostać rozpoczęte jak najszybciej po pobraniu materiału do badań diagnostycznych.

1. Leki o działaniu cykloplegicznym (1% atropina, 0,25% skopolamina).
2. Antybiotyki miejscowo
 - a) małe niebarwiące się nacieki z małym odczynem zapalnym przedniego odcinka błony naczyniowej – gotowe preparaty okulistyczne o typowym stężeniu,

- b) duży naciek lub owrzodzenie połączone z nasilonym odczynem zapalnym przedniego odcinka błony naczyniowej – preparaty robione o zwiększonym stężeniu lub fluorochinolony.

Hyndiuk i wsp. w wieloośrodkowych badaniach wykazali, że w przypadku bakteryjnego zapalenia rogówki monoterapia fluorochinolonomi była klinicznie i statystycznie równoważna z leczeniem dwoma wzmocnionymi antybiotykami. Natomiast Gangopadhyay i wsp. donoszą o większym ryzyku perforacji rogówki u osób leczonych monoterapią fluorochinolonomi niż u osób leczonych terapią skojarzoną wzmocnionymi antybiotykami i kwestionują monoterapię fluorochinolonomi ciężkich zapaleń rogówki, szczególnie u osób starszych. Butler i wsp. zalecą u osób starszych stosowanie wzmocnionych kropli z cefalosopryną i gen-

tancyną jako empiryczne leczenie pierwszego rzutu.

3. Antybiotyki ogólnie

- stosowane w przypadku znacznego nasilenia procesu zapalnego
- stosowane, gdy proces przechodzi na twardówkę lub do wnętrza gałki ocznej.

4. Leki przeciwbólowe.

5. Leki steroidowe – kontrowersyjne, ich działanie w tych przypadkach ma polegać na zmniejszeniu uszkodzenia tkanki wywołanego działaniem granulocytów obojętnochłonnych. Uważa się, że kortykosteroidy można stosować (z ogromną rozważą !) z uwzględnieniem następujących zasad:

- nie należy ich stosować we wczesnej fazie leczenia, dopóki nie zostanie wyizolowany czynnik patogenny, nie zostanie potwierdzona *in vitro* jego

Drobnoustrój	Antybiotyk	Dawka w kroplach	Dawka w iniekcji podspojówkowej
G(+) ziarenkowe	cefazolin wankomycyna	50 mg/ml 50 mg/ml	100 mg w 0,5 ml 25 mg w 0,5 ml
G(-) pałeczki	tobramycyna ceftazidim fluorochinolony	9-14 mg/ml 50 mg/ml 0,3%	20 mg w 0,5 ml 100 mg w 0,5 ml
wiele typów drobnoustrojów	cefazolin tobramycyna fluorochinolony	50 mg/ml 50 mg/ml 0,3%	100 mg w 0,5 ml 20 mg w 0,5 ml
G(-) ziarenkowce	ceftriaxon ceftazidim	50 mg/ml 50 mg/ml	100 mg w 0,5 ml
mykobakterie	amikacyna	20 mg/ml	20 mg w 0,5 ml

Tabela IV. Wzmocnione roztwory antybiotyków w leczeniu zapalenia rogówki.

za: American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Vol.9. San Francisco.

wrażliwość na podawany antybiotyk, a pacjent nie wykaże pozytywnej klinicznej reakcji na leczenie chemioterapeutykami

- częstość podawania antybiotyku powinna być większa niż częstość podawania steroidu
 - pacjent musi być kontrolowany bardzo często
 - nie stwierdza się współistniejących zaburzeń immunologicznych (np. zakażenia HIV).
6. Hospitalizacja jest konieczna w przypadkach, gdy:
- a) zapalenie zagraża utratą wzroku,
 - pacjent nie jest w stanie sam przyjmować leków z odpowiednią częstotliwością
 - zagraża perforacja gałki ocznej lub jest już dokonana
 - pacjent nie może lub nie chce przyjeżdżać na częste kontrole
 - konieczne jest podawanie antybiotyków dożylnie.
7. Przeszczep rogówki należy rozważyć, gdy:
- proces zapalny postępuje pomimo leczenia, co prowadzi do wytworzenia przepukliny błony Descemeta (tzw. *descemetocele*) lub perforacji rogówki
 - zapalenie nie reaguje na żadną ze stosowanych prób leczenia

ZAPALENIA WNĘTRZA GAŁKI

Zapalenie wnętrza gałki ocznej (*endophthalmitis*) jest ciężkim, niszczącym strukturę wewnętrznego oka procesem zapalnym.

1. Zapalenie endogenne występuje u osób

- uzależnionych od narkotyków
- z sepsą bakteryjną (np. zapaleniem wsierdza)
- z zaburzeniami odpowiedzi immunologicznej

Najczęstsze czynniki etiologiczne:

- *Bacillus cereus* (szczególnie u narkomanów)
- paciorkowce (szczególnie przy zapaleniu wsierdza)
- *Neisseria meningitidis*
- *Staphylococcus aureus*
- *Haemophilus influenzae*

2. Zapalenie egzogenne może być spowodowane

- zabiegiem operacyjnym – jest najczęstszym typem (stanowi ponad połowę przypadków zapalenia wnętrza gałki ocznej)
- urazem przenikającym
- ciałem obcym wewnątrzgałkowym
- zakażeniem pasożytniczym
- reakcją immunologiczną
- uszkodzeniem chemicznym

W tabeli V zestawiono rodzaje zapalenia wnętrza gałki ocznej.

objawy podmiotowe

- obniżenie ostrości wzroku
- zaczerwienienie oka
- ból oka

objawy przedmiotowe

- nastrzyk mieszany
- obrzęk powiek
- obrzęk spojówek

Rodzaj zapalenia	Częstość występowania	Czynniki etiologiczne	Początek objawów
ostre pooperacyjne zapalenie wnętrza gałki ocznej • łagodne • nasilone	0,1 – 0,4%	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> paciorkowce bakterie G(-)	1 – 14 dni
przewlekłe pooperacyjne zapalenie wnętrza gałki ocznej	0,2 - 0,7% po operacji przeciwjaskrowej	<i>Propionibacterium acnes</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> grzyby	2 tygodnie – 2 lata
związane z operacją przetokową (pęcherzyk filtracyjny)	1%	paciorkowce <i>Haemophilus influenzae</i>	bardzo różnie
pourazowe zapalenie wnętrza gałki ocznej	2,4 – 17%	<i>Bacillus spp.</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> grzyby	1 – 5 dni (grzyby 1 – 4 tygodnie)

Tabela V. Zestawienie rodzajów zapalenia wnętrza gałki ocznej.

za: American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Vol.9. San Francisco.

- intensywny wysięk w komorze przedniej i ciele szklistym ± hypopyon
- znaczne pogorszenie wglądu w dno oka, czasem brak różowego odbłasku z dna

diagnostyka

- badania diagnostyczne (preparaty mikroskopowe i posiewy) powinny doprowadzić do identyfikacji czynnika patogennego
- w miarę możliwości próbki cieczy wodnistej i szklistki powinny być pobrane przed włączeniem antybiotykoterapii
- posiewy szklistki są szczególnie ważne, bowiem:
 - proces zapalny może być ograniczony jedynie do tylnego odcinka gałki ocznej
 - często wyniki tych posiewów są pozytywne przy negatywnych posiewach cieczy wodnistej (choć może być odwrotnie)

ciecz wodnista

- nakłucie igłą do iniekcji rogówki w rąbku
- aspiracja 0,1 ml cieczy wodnistej

ciało szkliste

1. biopsja
 - nakłucie igłą do iniekcji części płaskiej ciała rzęskowego 3,5 mm z tyłu za rąbkiem w kierunku przedniej części komory ciała szklistego

- uwidocznienie położenia końcówki igły (poprzez otwór źreniczny)
 - aspiracja 0,2 ml ciała szklistego
2. witrektomia *pars plana*
- strzykawkę 10 ml podłącza się do linii aspiracyjnej
 - pobiera się 1 ml szklistki przed włączeniem infuzji
 - większa ilość materiału może być pozyskana z kasetki witrektomu
- Otrzymany materiał umieszczany jest na:

- szkiełkach podstawkowych i barwiony
 - Gram
 - Giemsa
 - dodatkowo w zależności od potrzeby
- podłożach bakteriologicznych
 - agar z krwią (dla tlenowców i beztlenowców)
 - Sabourauda
 - agar czekoladowy
 - bulion z tioglikolatem

W przypadku podejrzenia zakażenia *Propionibacterium acnes* posiewy na podłoża dla beztlenowców należy inkubować do 2 tygodni.

Leczenie

- hospitalizacja
- antybiotyki stosowane są
 - w kroplach do worka spojówkowego – co 1 godzinę gotowe preparaty w dawkach standardowych, preparaty o zwiększonym stężeniu (np. tobramycyna/ gentamycyna – 15 mg/ ml, cefazolin – 10 mg/ ml, wankomycyna – 25 mg/ ml, bacytracyna – 5 mg/ ml)

- w iniekcjach podspojówkowych – mogą być powtarzane codziennie, np. gentamycyna – 40 mg, wankomycyna – 25-50 mg, clindamycyna – 34 mg
- w iniekcjach do komory ciała szklistego podczas witrektomii, np. amikacyna 0,4 mg w 0,1 ml lub ceftriakson 2 mg w 0,1 ml + wankomycyna 1,0 mg w 0,1 ml, zamiast wankomycyny można stosować klindamycynę 1,0 mg w 0,1 -0,2 ml
- dożylnie, np. cefazoli 500-1000 mg *i.v.* co 6 godzin lub wankomycyna 500 mg *i.v.* co 6 godzin + gentamycyna 2 mg/ kg *i.v.* \Rightarrow 1,0 mg/ kg *i.v.* co 8 godzin
- w przypadku podejrzenia zakażenia bakteriami beztlenowymi dodajemy klindamycynę 600 mg *i.v.* co 8 godzin
- w przypadkach endogennego zapalenia u narkomanów stosuje się aminoglikozydy i klindamycynę w celu wyeliminowania *Bacillus cereus*
- leki porażające mięsień rzęskowy (cykloplegiki), np. 1% atropina 3-4 razy dziennie
- steroidoterapia
 - może zmniejszyć procesy odpowiedzi zapalnej działające destrukcyjnie na tkankę oczną
 - ich stosowanie w zapaleniu wnętrza gałki ocznej jest kontrowersyjne
 - są bezwzględnie przeciwwskazane w przypadkach podejrzanym o zakażenie grzybami
 - mogą być stosowane w połączeniu z antybiotykami, np. w ostrym pooperacyjnym zapaleniu gałki ocznej,

gdzie etiologia grzybicza jest bardzo mało prawdopodobna

- miejscowo do worka spojówkowego, np. 0,5% prednisolon 6 razy dziennie
- w iniekcjach podspojówkowych, np. triamcynolol 40 mg
- w iniekcjach do komory ciała szklстого, np. deksametazon 0,4 mg podczas witrektomii

PIŚMIENNICTWO:

1. AAO-CDC Task Force: The prophylactic use of vancomycin for intraocular surgery. Quality of Care Publications, Number 515, American Academy of Ophthalmology, San Francisco, CA, October 1999.
2. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Vol. 6,8,9. San Francisco.
3. Asbell Penny A. Surveillance of Ocular Pathogens – Continued Susceptibility or Emerging Resistance? *Touch Briefings* 2007; 28-29.
4. Barza M, Baum J: Ocular infections. *Med Clin North Am* 1983; 67:131-151
5. BMJ Compulsory registration of clinical trials. *British Medical Journal* 2004; 329: 637-638.
6. Bower KS, Kowalski RP, Gordon YJ: Fluoroquinolones in the treatment of bacterial keratitis. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 712-715.
7. Brod RD, Flynn HW Jr. Advances in the diagnosis and treatment of infectious endophthalmitis. *Current Opinion Ophthalmol* 1991; 2: 306-314.
8. Bruce AS, Brennan NA: Corneal pathophysiology with contact lens wear. *Surv Ophthalmol* 1990; 35: 25-59.
9. Bucci FA: An In Vivo Study Comparing the Ocular Absorption of Levofloxacin and Ciprofloxacin Prior to Phacoemulsification. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 308-312.
10. Butler TKH, Spencer NA, Chan CCK, Singh Gilhotra J, McClellan K: Infective keratitis in older patients: a 4 year review, 1998-2002. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 591-596.
11. Buznach N, Dagan R, Greenberg D: Clinical and bacterial characteristics of acute bacterial conjunctivitis in children in the antibiotic resistance era. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 823-828.
12. Cagle GD, Abshire RL: Quantitative ocular bacteriology. A method for the enumeration and identification of bacteria from the skin-lash margin and conjunctiva. *Invest Ophthalmol VisSci* 1981; 20: 751-755.
13. Center for Disease Control: Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance. *Morb Mort Wkly Rep* 44 (RR-12), 1995, 1-13.
14. Chuck RS, Sheheda RE, Taban M: 193nm excimer laser-induced fluorescence detection of fluorochinolones in rabbit corneas. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 1693-1699.
15. Ciulla TA, Starr MB, Masket S: Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery. *Ophthalmol* 2002; 109: 13-24.
16. Colin J, Simonpoli S, Geldsetzer K et al.: Corneal penetration of levofloxacin into the human aqueous humor: a comparison with ciprofloxacin. *Acta Ophthalmol Scand* 2003; 81: 611-613.

17. Cullom RD Jr, Chang B: The Wills Eye Hospital Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, Wyd. II, Philadelphia, JB Lippincott, 1994.
18. Dart JKG: Disease and risk associated with contact lenses. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 49-53.
19. Duggirala A, Sharma JJ, Nutheti R: Activity of newer fluoroquinolones against gram-positive and gram-negative bacteria isolated from ocular infections: an in vitro comparison. *Indian J Ophthalmol* 2007; 55: 15-19.
20. Ellenburg SS, Fleming TR, DeMets DL: Data Monitoring Committees in Clinical Trials ISBN 0471489867, 2002.
21. ESCRS Guidelines on Prophylaxis, Management and Therapy of Post-operative Endophthalmitis. Dublin 2005, ISBN – 0-9550988-0-7.
22. EU Clinical Trial Directives 2004. The Medicines for Human Use (Clinical Trials) Regulations 2004. Statutory Instruments (SI). 2004. No. 1031. The Stationary Office (UK).
23. Fahmy JA, Moller S, Bentzon MW: Bacterial flora of the normal conjunctiva. *Arch Ophthalmol* 1975; 53: 237-241.
24. Ficker L, Kirness C, McCartney A, Seal D: Microbial keratitis – the false negative. *Eye* 1991; 5: 549-559.
25. Flory J, Emmanuel E: Interventions to improve research participants understanding in Informed Consent for research. *J Am Med Assoc* 2004; 292: 1593-1601.
26. Foulks GN: Bacterial infections of the conjunctiva and cornea. W: Albert DM, Jacobiec FA: Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia, WB Saunders, 1994.
27. Gangopadhyay N, Daniell M, Weih L, Taylor HR: Fluoroquinolone and fortified antibiotics for treating bacterial corneal ulcers. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 378-384.
28. Garcia-Saenz MC: The tale of intraocular cefuroxime. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006; 81: 569-570.
29. Ghate D, Edelhauser HF: Ocular drug delivery. *Expert Opin Drug Deliv*, 2006; 3: 275-287.
30. Gimbel HV, Sun R, De Brof BM: Prophylactic intra-cameral antibiotics during cataract surgery: The incidence of endophthalmitis and corneal endothelial cell loss. *Eur J Implant Ref Surg* 1994; 6: 280-285.
31. Graves A, Henry M, O'Brien TP, Hwang DG, Buskirk AV, Trousdale MD: In vitro susceptibilities of bacterial ocular isolates to fluoroquinolones. *Cornea* 2001; 20: 301-305.
32. Hammerschlang M: Neonatal conjunctivitis. *Pediatr Ann* 1993; 22: 346-351.
33. Hosmer DW & Lemeshow S: Applied Logistic Regression (John Wiley, New York, 1989).
34. Huges DS, Hill RJ: Infectious endophthalmitis after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 227-232.
35. Hwang DG, Schanzlin DJ, Rotberg MH: A phase III, placebo controlled clinical trial of 0,5% levofloxacin ophthalmic solution for the treatment of bacterial conjunctivitis. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 1004-1009.
36. Hyndiuk RA, Eiferman RA, Caldwell DR, Rosenwasser GO, Santos CI, Katz HR, Badrinath SS, Reddy MK, Adenis JP, Klaus V: Comparison of ciprofloxacin ophthalmic solution 0.3% to fortified tobramycin-cefazolin in treating bacterial corneal ulcers. Ciprofloxacin Bacterial Keratitis Study

- Group. *Ophthalmology* 1996; 103: 1854-1862.
37. Jackson WB, Low DE, Dattani D: Treatment of acute bacterial conjunctivitis: 1% fusidic viscous drops vs. 0,3% tobramycin drops. *Can J Ophthalmol* 20002; 37: 228-237.
38. Jensen MK, Fiscella RG, Crandall AS et al.: A retrospective study of endophthalmitis rates comparing quinolone antibiotics. *Am J Ophthalmol* 2005; 139: 141-148.
39. Jones DB, Liesegang TJ, Robinson NM: Laboratory diagnosis of ocular infections. W: Washington DC, American Society for Microbiology 1981.
40. Jones DB, Robinson NM: Anaerobic ocular infections *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1977; 83: 309-320.
41. Kernt K, Martinez MA, Bertin D: A clinical comparison of two formulation of tobramycin 0,3% eyedrops in the treatment of acute bacterial conjunctivitis. *Eur J Ophthalmol* 2005; 15: 541-549.
42. Kessler E, Kennah HE, Brown SI: Pseudomonas protease: Purification, partial characterization and its effect on collagen, proteoglycan and rabbit corneas. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16: 488-495.
43. Khan RI, Kennedy S, Barry P: Incidence of presumed endophthalmitis, treatment and visual outcome in the period 1997-2001 in Dublin. *J Cat Refract Surg* 2005 Aug; 31(8): 1575-1581.
44. Kleinfeld J, Ellis PP: Effects of topical anesthetics on growth of microorganisms. *Arch Ophthalmol* 1966; 76: 712-718.
45. Koch HR, Kulus SC, Ropo A, Geldsetzer K: Corneal penetration of fluoroquinolones: aqueous humour concentrations after topical application of levofloxacin 0.5% and ofloxacin 0.3% eye drops. *J Cat Refract Surg* 2005; 31(7): 1377-1385.
46. Leibowitz HM: Clinical evaluation of ciprofloxacin 0,3% ophthalmic solution for Treatment of bacterial keratitis. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 34-47.
47. Lichtenstein SJ, Rinehart M: Efficacy and safety of 0,5% levofloksacin ophthalmic solution for the treatment of bacterial conjunctivitis in pediatric patients. *JAPOS* 2003; 7: 317-324.
48. Limberg MB: A review of bacterial keratitis and bacterial conjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 2-9.
49. Locatcher-Khorazo D, Seegal BC: Microbiology of the eye. ST. Louis, C.V. Mosby Co. 1972, str. 14.
50. Masket S: Questionnaire Survey of Cataract Surgery Practice in the USA. Presented to the Annual Meeting of the ASCRS, 1998 (Ocular Surgery News).
51. Matoba AY: Infectious keratitis. W: Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists, vol. X, rozdział 8. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1992.
52. Matsumura K, Inoue S: Therapeutic experience with 0,3% ofloxacin ophthalmic solution for newborns, infants and children suffering from external bacterial infections of the eye. *Filia Ophthalmol Jap* 1991; 42: 662-669.
53. Mayer E, Cadman D, Ewings P: A 10 year retrospective study of cataract surgery and endophthalmitis in a single eye unit: injectable lenses lower the incidence of endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 867-869.
54. McNatt J, Allen SD, Wilson LA: Anaerobic flora of the normal human conjunctival

- sac. Arch Ophthalmol 1978; 96: 1448-1454.
55. Miño de Kaspar H, Chang RT, Singh K et al.: Prospective randomized comparison of 2 different methods of 5% povidone-iodine applications for anterior segment intra-ocular surgery. Arch Ophthalmol 2005; 123: 161-165.
 56. Montan PG, Wejde G, Koranyi G et al.: Prophylactic intra-cameral cefuroxime. Efficacy in preventing endophthalmitis following cataract surgery. J Cat Refract Surg 2002; 28: 977-981.
 57. Montan PG, Wejde G, Setterquist H et al.: Prophylactic intra-cameral cefuroxime. Evaluations of safety and kinetics in cataract surgery. J Cat Refract Surg 2002b; 28: 982-987.
 58. Moraga FA, Domingo P, Barquet N, Gasser I, Gallart A: Invasive meningococcal conjunctivitis. JAMA 1990; 264: 333-337.
 59. Johnson D, Mc Kenna H: Bacteria in ophthalmia neonatorum. Pathology 1975; 7: 199-201.
 60. Morlet N, Gatus B, Coroneo M: Patterns of peri-operative prophylaxis for cataract surgery: a survey of Australian ophthalmologists. Austr New Zealand J Ophthalmol 1998; 26: 5-12.
 61. Nagaki Y, Hayasaka S, Kadoi C, Matsumoto M, Yanagisawa S, Watanabe K, Watanabe K, Hayasaka Y, Ikeda N, Sato S, Kataoka Y, Togashi M, Abe T: Bacterial endophthalmitis after small-incision cataract surgery. Effect of incision placement and intraocular lens type. J Cataract Refract Surg 2003; 29: 20-26.
 62. O'Brien TP, Maguire MG, Fink NE, Alfonso E, McDonnell P: Efficacy of ofloxacin vs ce-fazolin and tobramycin in the therapy for bacterial keratitis: Report from the Bacterial Keratitis Study Research Group. Arch Ophthalmol 1995; 113: 1257-1265.
 63. Palmer ML, Hyndiuk RA: Contact lens-related infectious keratitis. Internat Ophthalmol Clin 1993; 33: 23-49.
 64. Peyman G, Lee P, Seal DV: Endophthalmitis – diagnosis and management. Taylor & Francis Medical Publishing, London 2004, Ch 5, Pharmacokinetics, pp 81-100.
 65. Poggio EC, Glynn RJ, Stein OD: The incidence of ulcerative keratitis among users of daily-wear and extended-wear soft contact lenses. N Engl J Med 1989; 321: 779-783.
 66. Portnoy S, Insler M, Kaufman H: Surgical management of corneal ulceration and perforation. Surv Ophthalmology 1989; 34: 47-58.
 67. Prekins RE, Kundsins RB, Pratt MV, Abrahamson I, Leibowitz HM: Bacteriology of normal and infected conjunctiva. J Clin Microbiol 1975; 1: 147-152.
 68. Prentice MJ, Hutchinson GR, Taylor-Robinson D: A microbiological study of neonatal conjunctivae and conjunctivitis. Br J Ophthalmol 1977; 61: 601-608.
 69. Raizman MB, Rubin JM, Graves AL, Rinehart M: Tear concentrations of Levofloxacin following topical administration of a single dose of 0.5% Levofloxacin Ophthalmic solution in healthy volunteers. Clin Ther 2002; 24(9): 1439-1450.
 70. Rapoza PA, Quinn TC, Kiessling LA: Epidemiology of neonatal conjunctivitis. Ophthalmology 1986; 93: 456-461.
 71. Reed WP, Williams RC: Bacterial adherence. First step in pathogenesis in certain infections. J Chronic Dis 1978; 31: 67-71.

72. Rietveld RP, ter riet G, Bindels PJ: Predicting bacterial cause in infectious conjunctivitis: cohort study on informativeness of combinations of signs and symptoms. *BMJ* 2004; 329: 206-210.
73. Robertson SM, Curtis MA, Schleich BA: Ocular pharmacokinetics of moxifloxacin after topical treatment of animals and humans. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 32-45.
74. Rubio EF: Climatic influence on conjunctival bacteria of patients undergoing cataract surgery. *Eye* 2004; 18: 778-784.
75. Schachter J: Chlamydiae. *Ann Rev Microbiol* 1980; 34: 285-309.
76. Schein OD, Glynn RJ, Poggio EC: The relative risk of ulcerative keratitis among users of daily-wear and extended-wear soft contact lenses. *N Engl J Med* 1989; 321: 773-778.
77. Schmitz S, Dick HB, Krummenauer F: Endophthalmitis in Cataract Surgery. Results of a German Survey. *Ophthalmology* 1999; 106: 1869-1876.
78. Schwab IR, Friedlaender M, McCulley J: A phase III clinical trial of 0,5% levofloxacin ophthalmic solution versus 0,3% ofloxacin ophthalmic solution for the treatment of bacterial conjunctivitis. *Ophthalmology* 2003; 110: 457-465.
79. Sheikh A, Hurwitz B: Topical antibiotics for acute bacterial conjunctivitis: a systemic review. *Br J Gen Pract* 2001; 51: 473-477.
80. Soukiasian SH, Baum J: Bacterial conjunctivitis. 2nd edition. W: Cornea. W: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ eds. Philadelphia, USA: Elsevier Mosby, 2005; 49: 615-628.
81. Speaker MG, Menikoff JA: Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine. *Ophthalmology* 1991; 98: 1769-1775.
82. Speaker MG, Menikoff JA: Postoperative endophthalmitis: pathogenesis, prophylaxis and management. W: Smolin G, Friedlaender MH. *International Ophthalmology Clinics: New and Envolving Ocular Infections* 1993; 33: 51-70.
83. Stein RM, Clinch TE, Cohen EJ: Infected vs sterile corneal infiltrates in contact lens wearers. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 632-636.
84. Stern GA, Buttross M: Use of corticosteroids in combination with antimicrobial drugs in the treatment of infectious corneal disease. *Ophthalmology* 1991; 98: 847-853.
85. Taban M, Behrens A, Newcomb RL et al.: Acute endophthalmitis following cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 613-620.
86. The American Academy of Ophthalmology: *Preferred practice pattern bacterial keratitis*. San Francisco: AAO.
87. Ullman S, Rousell TJ, Foster RK: Gonococcal keratoconjunctivitis. *Surv Ophthalmol* 1987; 32: 199-208.
88. Van Bambeke F, Tulkens PM: Macrolides: pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Int J Antimicrob Agents* 2001; 18: 17-23.
89. West ES, Behrens A, McDonnell PJ et al.: The Incidence of Endophthalmitis after Cataract Surgery among U.S. Medicare Population Increased between 1994 and 2001. *Ophthalmology* 2005; 112: 1388-1394.
90. Zar JH: 4th Ed., *Biostatistical Analysis*. Prentice Hall, New Jersey. 1999.

Pytania

1. **Które z poniżej wymienionych antybiotyków hamują syntezę ściany komórkowej bakterii:**
 - A. Penicyliny.
 - B. Aminoglikozydy.
 - C. Tetracykliny.
 - D. Fluorochinolony.
2. **Zastosowanie penicylin w okulistyce ogranicza się do leczenia poniżej wymienionych schorzeń z wyjątkiem:**
 - A. Jęczmienia wewnętrznego.
 - B. Zapalenia dróg łzowych.
 - C. Zapalenia tkanek oczodołu.
 - D. Zapobiegania zapaleniu wnętrza gałki ocznej
3. **Cefuroksym – antybiotyk stosowany do komorowo w profilaktyce zapalenia wnętrza gałki ocznej po operacjach zaćmy – jest:**
 - A. Cefalosporyną I generacji.
 - B. Cefalosporyną II generacji.
 - C. Cefalosporyną III generacji.
 - D. Cefalosporyną IV generacji.
4. **Wybierz poprawne stwierdzenie dotyczące bacytracyny:**
 - A. Należy do antybiotyków aminoglikozydowych.
 - B. Jej działanie polega na hamowaniu syntezy ściany komórkowej.
 - C. Wykazuje szczególną aktywność wobec bakterii Gram-ujemnych.
 - D. Jest często spotykana w preparatach złożonych z tetracyklinami.
5. **Który z poniżej wymienionych antybiotyków nie należy do aminoglikozydów:**
 - A. Gentamycyna.
 - B. Neomycyna.
 - C. Amikacyna.
 - D. Azytromycyna.
6. **Nadwrażliwość na światło jest typowym objawem ubocznym stosowania:**
 - A. Cefalosporyn.
 - B. Fluorochinolonów.
 - C. Tetracyklin.
 - D. Aminoglikozydów.
7. **Erytromycyna typowo nie wykazuje skuteczności wobec:**
 - A. Ziarniaków Gram-dodatnich.
 - B. Szczepów *Haemophilus influenzae*.
 - C. *Mycoplasma pneumoniae*.
 - D. *Chlamydia trachomatis*.
8. **Wybierz nieprawidłowe stwierdzenie dotyczące chloramfenikolu:**
 - A. Przeciwbakteryjne działanie chloramfenikolu jest podobne do działania tetracyklin.
 - B. Posiada szerokie spektrum bakteriostatyczne wobec większości bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych.
 - C. Charakteryzuje się dobrą tolerancją.
 - D. Jako powikłanie po jego stosowaniu może wystąpić aplazja szpiku kostnego.
9. **Zespół szarego dziecka to powikłanie obserwowane w czasie stosowania:**
 - A. Gentamycyny.
 - B. Erytromycyny.
 - C. Chloramfenikolu.
 - D. Ofloksacyny.
10. **Działanie przeciwbakteryjne polegające na hamowaniu syntezy kwasu foliowego wykazują poniżej wymienione leki z wyjątkiem:**
 - A. Sulfacetamidu.
 - B. Pirymetaminy.

- C. Gramicydyny.
D. Trimetoprimu.
- 11. Który z poniżej wymienionych fluorochinolonów nie należy do II generacji:**
- A. Lomeflokscyna.
B. Norflokscyna.
C. Ofloksacyna.
D. Lewoflokscyna.
- 12. MIC to:**
- A. Maksymalne stężenie hamujące rozwój bakterii.
B. Najmniejsze stężenie danego środka chemioterapeutycznego wywierające jeszcze działanie bakteriostatyczne.
C. Jest określane w warunkach *in vivo*.
D. Im wyższy MIC, tym bakterie są bardziej wrażliwe.
- 13. Skuteczność działania przeciwbakteryjnego miejscowo stosowanego antybiotyku zależy od:**
- A. MIC.
B. Rozpuszczalności MIC w wodzie i tłuszczach.
C. Początkowego stężenia leku w łzach.
D. Wszystkich powyżej wymienionych.
- 14. Częste przyczyny zapalenia spojówki obejmują:**
- A. *Staphylococcus aureus*.
B. *Streptococcus pneumoniae*.
C. *Haemophilus influenzae*.
D. Wszystkie powyżej wymienione.
- 15. Typowym czynnikiem etiologicznym bakteryjnego zapalenia rogówki będącego powikłaniem po soczewkach kontaktowych jest:**
- A. *Staphylococcus aureus*.
B. *Streptococcus pneumoniae*.
C. *Haemophilus influenzae*.
D. *Pseudomonas aeruginosa*.
- 16. Wybierz prawidłowe stwierdzenie dotyczące miejscowego stosowania steroidów w leczeniu bakteryjnego zapalenia rogówki:**
- A. Nie jest dopuszczalne stosowanie steroidów.
B. Jeżeli decydujemy się na stosowanie tych leków, to należy je stosować we wczesnej fazie zapalenia.
C. Można rozważyć ich stosowanie po jednoznacznym zidentyfikowaniu czynnika patogennego.
D. Leki te spowodują zmniejszenie stanu zapalnego, co wpłynie na rzadsze wizyty kontrolne.
- 17. Ostre zapalenie wnętrza gałki ocznej po operacji usunięcia zaćmy:**
- A. Często jest wywołane *S. aureus*, *S. pyrogenes*, *S. pneumoniae*, *S. epidermidis*.
B. Zwykle obserwuje się w ciągu 5 dni po zabiegu.
C. Zazwyczaj wiąże się z utratą widzenia.
D. Wszystkie stwierdzenia powyżej wymienione są prawdziwe.
- 18. Materiał do badań mikrobiologicznych w przypadku zapalenia wnętrza gałki ocznej pobiera się:**
- A. Poprzez aspirację 0,1 ml płynu z komory przedniej.
B. Poprzez biopsję ciała szklistego.
C. Podczas witrektomii.
D. Wszystkie sposoby powyżej wymienione są prawdziwe.
- 19. Według zaleceń ESCRS w profilaktyce okołoperacyjnej zapalenia wnętrza gałki**

ocznej po operacjach zaćmy na zakończenie zabiegu stosuje się iniekcję do komory przedniej:

- A. Gentamycyny.
- B. Lewofloksacyny.
- C. Cefuroksymu.
- D. Wankomycyny.

20. Stężenie antybiotyku, o którym mowa w pytaniu 19., powinno wynosić:

- A. 0,1 mg/ 0,1 ml.
- B. 1 mg/ 0,1 ml.
- C. 0,1 mg/ 1 ml.
- D. 1 mg/ 1 ml.

PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 1., marzec' 2008

DIAGNOSTYKA ZMIAN JASKROWYCH – PRAKTYCZNE ASPEKTY

dr n. med. Anna Zaleska-Żmijewska
dr n. med. Piotr Tesla

Odpowiedzi na pytania

1C	10D	19B
2E	11E	20D
3B	12D	21B
4A	13D	22E
D5	14C	23C
6B	15A	24C
7E	16A	25A
8D	17A	
9D	18D	

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 2., czerwiec' 2008

LECZENIE PRZECIWBAKTERYJNE

dr n. med. Justyna Izdebska

Odpowiedzi na pytania

imię i nazwisko

adres

.....

tel. e-mail:

1.

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

2.

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

3.

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

4.

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

5.

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

6.

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



7.

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

8.

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

9.

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

10.

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

11.

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

12.

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

13.

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

14.

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

15.

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

16.

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

17.

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

18.

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

19.

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

20.

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

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

Huang T. et al. Cornea. 2007 Aug; 26(7): 778-781

Autoryzy artykułu „Investigation of tear film change after recovery from acute conjunctivitis” opublikowanego w czasopiśmie Cornea w sierpniu 2007 roku przeprowadzili badanie, którego celem była obserwacja zmian zachodzących w filmie łzowym u pacjentów po leczeniu zapalenia spojówek.

Obserwowano 73 oczu 56 pacjentów powracających do zdrowia po leczeniu z powodu ostrego zapalenia spojówek. Pacjenci byli poddani leczeniu przeciwbakteryjnemu (0,3% ofloksacyna, 0,3% tobramycyna) lub przeciwwirusowemu (0,1% acyklowir, 0,1% triflurydyna).

W przebiegu badania analizowano wyniki:

- testu TBUT,
- testu Schirmera 1,
- barwienia fluoresceiną.

Badania wykonywano w 3., 7., 14., 21., i 30. dniu po zakończeniu leczenia stanu zapalnego. W każdym z punktów wyniki porównywano z wynikami uzyskanymi w przypadku zdrowych oczu.

Rezultaty badania wykazały nieprawidłowości w wynikach większości testów wykonanych u pacjentów po przebytych leczeniu zapalenia spojówek w odniesieniu do zdrowych pacjentów.

Wnioski, jakie wyciągnęliśmy, wskazują jednoznacznie, że w przebiegu ostrego zapalenia spojówek zarówno rozwój procesu zapalnego, jak i stosowane leki wywołują zaburzenia filmu łzowego skutkujące rozwojem objawów zespołu suchego oka przez okres około miesiąca po zakończeniu leczenia. Dlatego też rutynowym postępowaniem powinna być kontynuacja leczenia preparatami nawilżającymi.

**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