

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”

LECZENIE BÓLU U PACJENTÓW OKULISTYCZNYCH

lek. Edyta Wiklińska, lek. Katarzyna Wieczorek,
dr n. med. Małgorzata Malec-Milewska,
prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek



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.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'W. Omulecki', written in a cursive style.

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

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

Zeszyt 2'2015 (30)

LECZENIE BÓW U PACJENTÓW OKULISTYCZNYCH

**lek. Edyta Wikińska, lek. Katarzyna Wieczorek,
dr n. med. Małgorzata Malec-Milewska,
prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek**

PATRONAT

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

Opiekun merytoryczny

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik
dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek, prof. UTH

Koordynator programu

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OF TAL

WARSZAWA 2015

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 zeszyty**

© 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 2008–2014 ukazały się zeszyty:

- 1/2008 (1):** Jaskra diagnostyka zmian jaskrowych – praktyczne aspekty
- 2/2008 (2):** Leczenie przeciwbakteryjne
- 3/2008 (3):** Powikłania okulistyczne cukrzycy
- 4/2008 (4):** Suche oko
- 1/2009 (5):** Stany zapalne narządu wzroku u dzieci i młodzieży
- 2/2009 (6):** Alergia
- 3/2009 (7):** Objawy chorób ogólnych w okulistyce
- 4/2009 (8):** AMD
- 1/2010 (9):** Objawy okulistyczne w przebiegu tętniaków mózgu
- 2/2010 (10):** Współczesne aspekty diagnostyki i leczenia stwardnienia rozsianego z uwzględnieniem roli lekarza okulisty
- 3/2010 (11):** Objawy okulistyczne przetoki szyjno-jamistej
- 4/2010 (12):** Leczenie jaskry
- 1/2011 (13):** Rola lekarza okulisty w diagnostyce i leczeniu guzów przysadki mózgowej
- 2/2011 (14):** Gruczoły Meiboma – podstawy anatomii, fizjologii oraz regulacji wydzielania
- 3/2011 (15):** Okulistyczne aspekty orzekania o inwalidztwie
- 4/2011 (16):** Krótkowzroczność – podstawy epidemiologii i patogenezy, zasady postępowania i leczenia, pułapki codziennej praktyki
- 1/2012 (17):** Normy okulistyczne w medycynie pracy
- 2/2012 (18):** Odwarstwienie siatkówki
- 3/2012 (19):** Widzenie barw
- 4/2012 (20):** Zaburzenia powierzchni oka w ujęciu immunologicznym ze szczególnym uwzględnieniem spojówki i nablónka rogówki
- 1/2013 (21):** Wybrane zagadnienia z orzecznictwa w okulistyce
- 2/2013 (22):** Zaburzenia powierzchni oka
- 3/2013 (23):** Zaburzenia powierzchni oka po zabiegach refrakcyjnych
- 4/2013 (24):** Wpływ przewlekłego leczenia przeciwlaskrowego na powierzchnię gałki ocznej i leczenie operacyjne
- 1/2014 (25):** Ciężki zespół suchego oka – epidemiologia i klasyfikacja na podstawie aktualnych wytycznych ODDISEY Algorytm
- 2/2014 (26):** Cztery płaszczyzny relacji lekarz–pacjent
- 3/2014 (27):** Prawne i ekonomiczne aspekty komunikacji z pacjentem
- 4/2014 (28):** Rola lekarza okulisty we wczesnym rozpoznawaniu wybranych chorób endokrynologicznych

Wprowadzenie

Zgodnie z definicją Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (ang. The International Association for the Study of Pain – IASP) ból jest nieprzyjemnym, zmysłowym i emocjonalnym doznaniem towarzyszącym istniejącemu lub zagrażającemu uszkodzeniu tkanek. Przewodzenie bodźców bólowych oraz ich percepcja są złożonym zjawiskiem, które obejmuje wiele procesów na różnych poziomach ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Ból ostry pełni funkcję ochronną dla organizmu – ostrzega przed działaniem bodźców potencjalnie uszkadzających oraz zapobiega dalszemu uszkodzeniu tkanek. Jeżeli ból nie doprowadza do uszkodzenia tkanek, określamy go mianem bólu fizjologicznego. Procesy neurofizjologiczne, które wówczas zachodzą, prowadzą do odruchowego skurczu mięśni szkieletowych oraz do aktywacji układu współczulnego – wzrostu ciśnienia tętniczego, tętna, pocenia się i skurczu mięśni gładkich. Te reakcje ulegają zahamowaniu po ustaniu działania bodźca bólowego. Ból związany z uszkodzeniem tkanek w wyniku urazu lub interwencji chirurgicznej nosi nazwę bólu klinicznego. W wyniku uszkodzenia tkanek dochodzi do zmiany wrażliwości i właściwości pierwotnych zakończeń nerwowych oraz zmian w OUN (tzw. obwodowa i ośrodkowa sensytyzacja), te procesy prowadzą m.in. do obniżenia progu bólowego i zwiększonej odpowiedzi na stymulację bólową (pacjent silnie odczuwa dolegliwości bólowe nieadekwatne do siły działania bodźca). Ostry ból kliniczny może przejść w ból przewlekły, który staje się chorobą samą w sobie. O bólu przewlekłym mówi się, jeżeli dolegliwości utrzymują się powyżej 3 miesięcy. Zarówno długi czas trwania bólu, jak i jego natężenie prowadzą do zmian neurofizjologicznych

innych niż w przypadku bólu ostrego, które prowadzą do obniżenia jakości życia chorych (np. do depresji, rozdrażnienia, zaburzenia snu i obniżenia progu bólowego). Dlatego tak ważne jest właściwe postępowanie przeciwbólowe w stanach ostrych i adekwatne uśmierzanie każdego bólu ostrego.

Bóle fizjologiczny i kliniczny zaliczają się do tzw. bólu receptorowego, gdyż mechanizm jego powstawania opiera się na aktywacji receptorów bólowych (nocyceptorów). W przeciwieństwie do niego można wyróżnić ból niereceptorowy, którego przykładem jest ból neuropatyczny będący skutkiem uszkodzenia struktur nerwowych, np. neuralgia popółpaścowa, ból oka w jaskrze dokonanej, zespół cieśni nadgarstka czy bóle fantomowe po amputacji kończyn. Leczenie tego typu bólu, ze względu na jego złożony patomechanizm, jest bardzo trudne. Często wymaga stosowania zupełnie innych grup leków niż klasyczne leki przeciwbólowe (np. leków przeciwdepresyjnych i przeciwpadaczkowych), blokad układu współczulnego, czy zabiegów neurodestrukcyjnych (np. neuroliza pozagałkowa). Warto podkreślić, że przetrwały ból pooperacyjny (PBP) również zalicza się do bólu neuropatycznego, choć ma on komponenty zapalny i psychogeny. Jednym z czynników wywołujących PBP jest niewłaściwie leczony ból pooperacyjny w fazie ostrej.

Pomiary natężenia bólu

Do pomiaru natężenia bólu opracowano różne skale. Najpopularniejszą i najbardziej przydatną w praktyce u pacjentów dorosłych są jedenastopunktowa skala numeryczno-liczbowa NRS (Numeric Rating Scale) oraz wzrokowo-analogowa VAS (Visual Analogue Scale).

Pacjenta prosi się, aby ocenił odczuwany ból w postaci liczbowej – 0 oznacza zupełny brak bólu, a 10 maksymalny wyobraźalny ból. Wartości 3 i poniżej oznaczają dobrą kontrolę bólu. W przypadku skali VAS pacjent jest proszony, aby na linijce o zakresie 0–10 cm zaznaczył, w którym punkcie umieściłby odczuwane dolegliwości bólowe. Zakres wartości odpowiada wartościom przedstawionym powyżej dla skali NRS. Skale te pozwalają zobiektywizować subiektywne odczucie bólowe pacjenta, a także monitorować skuteczność leczenia przeciwbólowego. Skala VAS uważana jest za najprostszą. Na podstawie NRS klasyfikuje się także „boleśność” zabiegów chirurgicznych.

- Zabiegi chirurgiczne związane z miernym urazem tkanek (NRS < 4): zabiegi „chirurgii jednego dnia” – niewielkie zabiegi ortopedyczne i chirurgiczne obejmujące powłoki, bez otwierania jam ciała (opłucnej, otrzewnej i osierdza); większość zabiegów okulistycznych (fakoemulsyfikacja, ECCE i witrektomia).
- Zabiegi chirurgiczne związane z umiarkowanym urazem tkanek (NRS > 4 utrzymującym się krócej niż 3 dni): zabiegi w obrębie jamy brzusznej, bez naruszania ciągłości przewodu pokarmowego oraz otwierania jamy otrzewnej, np. cholecystektomia laparoskopowa, zabiegi ortopedyczne z wyłączeniem zabiegów na miednicy i klatce piersiowej, zabiegi ginekologiczne i urologiczne oraz neurochirurgiczne.
- Zabiegi związane ze znacznym urazem tkanek (NRS > 4, a czas trwania dolegliwości bólowych po operacji przekracza zwykle 3 dni) – laparotomia, zabiegi ortopedyczne na miednicy, zabiegi torakochirurgiczne i zabiegi w obrębie kręgosłupa.

- Zabiegi połączone z rozległym urazem tkanek (NRS > 6), a czas trwania dolegliwości bólowych jest dłuższy niż 7 dni – należą do nich operacje dotyczące jednocześnie więcej niż jednej jamy ciała oraz zabiegi rekonstrukcyjne po znacznych urazach.

W leczeniu bólu ostrego i pooperacyjnego obowiązują zalecenia postępowania w bólu pooperacyjnym z 2014 roku. Metod postępowania przeciwbólowego jest bardzo wiele.

Do najważniejszych metod uśmierzania bólu w okulistyce należą:

- stosowanie leków przeciwbólowych podawanych systemowo (doustnie, dożylnie, domięśniowo i podskórnie) – nieopiodowych i opiodowych,
- stosowanie leków do znieczulenia miejscowego dostępnych w postaci kropli,
- stosowanie technik znieczulenia regionalnego – znieczulenia okołogałkowego, pozagałkowego i znieczulenia miejscowego nasiękowego.

W znacznej większości przypadków zabiegi okulistyczne zaliczają się do kategorii 1. związanej z niewielkim urazem tkanek. Do uśmierzania bólu pooperacyjnego wystarczające są zwykle nieopiodowe leki przeciwbólowe – paracetamol, metamizol, niesteroidowe leki przeciwzapalne (ketoprofen, ibuprofen i diclofenac) i „słabe” opioidy (tramadol) – podawane doustnie i/ lub dożylnie. Często zdarza się również, że pacjenci w ogóle nie wymagają stosowania leków przeciwbólowych w okresie pooperacyjnym, ponieważ zastosowane do zabiegu znieczulenie regionalne ma wystarczająco długi czas działania zabezpieczający przeciwbólowo okres pooperacyjny.

Poniżej przedstawiamy krótką charakterystykę poszczególnych grup leków.

Paracetamol

Lek, którego mechanizm działania dotychczas nie został w pełni wyjaśniony. Do niedawna uważano, że podstawowy mechanizm działania paracetamolu polega na blokowaniu tzw. COX-3 na poziomie OUN. Ostatnie badania wykazują jednak, że ten typ cyklooksygenazy nie występuje w organizmie człowieka. Działanie przeciwbólowe i przeciwgorączkowe paracetamolu jest prawdopodobnie wynikiem aktywowania układów: opioidowego, serotoninowego i kanabinoidowego, jak również blokowania syntezy tlenu azotu. Dawkowanie: osoby dorosłe 0,5–1,0 g, dzieci – 15,0 mg/kg m.c. co 6 h. Dostępne postaci leku to doustna, doodbytnicza (lek podawany p.r. musimy zastosować w co najmniej 2-krotnie większej dawce, ponieważ wchłanianie leku podawanego tą drogą jest bardzo zmniejszone) oraz dożylna. Paracetamol znajduje zastosowanie w leczeniu bólu ostrego pooperacyjnego, pourazowego czy zwyrodnieniowego o małym i umiarkowanym nasileniu. Szczególnie skuteczne jest łączenie paracetamolu z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi oraz opioidami – efekt analgetyczny jest lepszy niż wtedy, kiedy każdy z preparatów jest stosowany oddzielnie. Ponadto stosowanie paracetamolu pozwala zredukować dawkę opioidów o 20–30%. Warto pamiętać, że jest on lekiem mało przydatnym w uśmierzaniu bólu z głównym komponentem zapalnym. Paracetamol jest lekiem względnie bezpiecznym. Wchodzi w niewiele interakcji lekowych, a to ma zasadnicze znaczenie, kiedy choroby są przewlekłe i pacjenci zażywają wiele leków z różnych grup. Wyjątek stanowi doustny lek przeciwkrzepliwy (warfaryna) – długotrwałe stosowanie paracetamolu łącznie z warfaryną nasila działanie przeciwkrzepliwe

tego leku. Paracetamolu nie łączymy również z karbamazepiną, ponieważ zwiększamy wtedy znacznie ryzyko uszkodzenia wątroby. Należy również pamiętać, że jeden z metabolitów paracetamolu ma silne działanie hepatotoksyczne (powoduje martwicę hepatocytów). Ostrożność należy zachować w przypadku pacjentów z niewydolnością wątroby, niedożywionych/wyniszczonych i nadużywających alkoholu. U takich chorych stwierdza się niedobór glutationu, który sprzęga toksyczny metabolit i zapobiega uszkodzeniu komórek wątroby. Dawka toksyczna paracetamolu prowadząca do ostrego uszkodzenia wątroby to 150 mg/kg/d (10,0–15,0 g dla osoby dorosłej). Do największego uszkodzenia dochodzi po 3–4 dniach od zatrucia. W Wielkiej Brytanii zatrucie paracetamolem jest nadal główną przyczyną ostrej niewydolności wątroby.

Metamizol

Jest to lek o działaniu przeciwbólowym i przeciwgorączkowym. Metamizol działa hamująco na syntezę prostaglandyn w OUN, a także prawdopodobnie aktywuje układ opioidoergiczny. Ponadto wykazuje działanie spazmolityczne, dlatego jest wysoce skuteczny w uśmierzaniu bólu u pacjentów z kolką nerkową lub wątrobową. Jest dostępny w postaci dożylniej i doustnej. Dawkowanie: 0,5–1,0 g co 6–8 h, maksymalnie 5,0 g/dobę, jednorazowo można podać 2,5 g. Lek nie jest zarejestrowany dla dzieci poniżej 1. roku życia (zgodnie z zaleceniem producenta jedynym wskazaniem do podania leku u dzieci poniżej 15. roku życia jest wysoka gorączka, której nie można obniżyć innymi lekami). Siła działania analgetycznego 2,5 g metamizolu jest porównywalna z siłą działania 10,0 mg

morfiny. Lek w postaci dożyłnej należy podawać w powolnym wlewie, aby uniknąć spadków ciśnienia tętniczego krwi. Metamizol działa synergistycznie z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi oraz opioidami. Ponieważ mechanizmy działania metamizolu i paracetamolu są zbliżone, łączne stosowanie obu tych leków nie jest uzasadnione. Poważnym działaniem niepożądanym po zastosowaniu metamizolu jest agranulocytoza. Działanie to jest obserwowane stosunkowo często w krajach anglosaskich i w Skandynawii, w Polsce zaś jest spotykane niezmiernie rzadko. Metamizol można bezpiecznie stosować do uśmierzania bólu ostrego, nie należy jednak go stosować dłużej niż 7 dni z uwagi na możliwy niekorzystny wpływ na układ krwiotwórczy.

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ)

Jest to duża grupa leków o działaniu przeciwzapalnym, przeciwbólowym i przeciwgorączkowym. Należą one do najczęściej stosowanych leków. Wiele preparatów jest dostępnych bez recepty. Na wstępie należy jednak zaznaczyć, że leki te charakteryzują się wieloma działaniami niepożądanymi, a to należy uwzględnić jeszcze przed zastosowaniem leku.

Mechanizm działania NLPZ polega głównie na hamowaniu syntezy prostaglandyn, które biorą udział w rozwoju odczynu zapalnego w tkankach, a konkretnie cyklooksygenazy. Wyniki coraz większej liczby badań wskazują, że NLPZ oddziałują także na ból odczuwany w innych miejscach, w tym OUN. Wyróżnia się co najmniej dwie formy cyklooksygenazy: COX-1 oraz COX-2. COX-1 jest syntetyzowana w wielu tkankach organizmu, m.in. w płytkach krwi, bło-

nie śluzowej żołądka, w nerkach, w śródbłonku naczyń. COX-2 powstaje w zmienionych zapalnie tkankach, tu stymuluje syntezę prostaglandyn odpowiedzialnych za objawy stanu zapalnego – wzrost przepuszczalności śródbłonka naczyń, obrzęk miejscowy tkanek i ból. Selektywne hamowanie COX-1 odpowiada za powikłania przewodu pokarmowego, a selektywne hamowanie COX-2 – za powikłania zakrzepowo-zatorowe i zwiększone ryzyko upośledzenia funkcji nerek. Klasyczne NLPZ (ketoprofen, ibuprofen, naproksen i indometacyna) hamują obydwie izoformy. NLPZ nowszej generacji – meloksykam, nimesulid i celekoksyb – preferencyjnie hamują COX-2. Nowym kierunkiem w procesie zmniejszania działań niepożądanych wywołanych NLPZ jest stosowanie prawoskrętnych, racemicznych form leków (czyli aktywnych) izomerów leków – takich jak deksketoprofen czy deksibuprofen – które dzięki możliwości redukcji skutecznej dawki leku zmniejszają ryzyko ich powstania.

Charakterystykę często stosowanych NLPZ i ich dawkowanie zaprezentowano w tabeli I.

Działania niepożądane NLPZ podawanych systemowo:

- uszkodzenie błony śluzowej żołądka, owrzodzenie żołądka, krwawienie z przewodu pokarmowego – szczególnie narażeni są chorzy > 65. roku życia, z chorobą wrzodową w wywiadzie, przyjmujący przewlekle sterydy. Nie ma znaczenia forma podania leku – doustna czy parenteralna. W zapobieganiu korzystne może być kojarzenie NLPZ z inhibitorem pompy protonowej oraz stosowanie NLPZ selektywnie blokujących COX;
- wzrost ryzyka incydentów wieńcowych i zakrzepowo-zatorowych u chorych na choroby układu sercowo-naczyniowego – wyjątek

Lek	Dawkowanie	Uwagi
Ketoprofen	3–4 x 50 mg 1–2 x 100 mg maksymalnie 200 mg/d	dostępny w postaci roztworu do wstrzyknięć, tabletek, czopków, zarejestrowany do przyjmowania przez pacjentów > 15. roku życia; światłoczuły – podając go we wlewie iv, należy używać ciemnych drenów i osłonić płyn infuzyjny
Ibuprofen	dorośli: 3–4 x 200–400 mg dzieci: 20–30 mg/d w 3–4 dawkach p.r.	dostępny w postaci roztworu do wstrzyknięć, tabletek i czopków
Diclofenac	100–150 mg/d w 2–3 dawkach krople do oczu 1,0 mg/ ml	należy unikać jego stosowania u chorych na choroby układu krążenia
Nimesulid	2 x 100 mg	dostępny wyłącznie w postaci doustnej – szybki początek działania – korzystny w leczeniu bólu ostrego, względnie bezpieczny u chorych na choroby układu krążenia; maksymalny czas stosowania wynosi 14 dni
Celekoksyb	1 x 200 mg lub 2 x 100 mg maksymalnie 400 mg	

Tabela 1. Dawkowanie powszechnie stosowanych NLPZ.

stanowi kwas acetylosalicylowy: jedyny NLPZ, który nieodwracalnie hamuje agregację płytek krwi. Należy unikać stosowania NLPZ u chorych na choroby układu krążenia. Względnie bezpieczny są naproksen, meloksykam czy nimesulid, najmniej bezpieczny – diclofenac;

- interakcje z innymi lekami – NLPZ przede wszystkim hamują działanie leków powszechnie stosowanych w leczeniu chorób układu krążenia – diuretyków tiazydowych, beta-blokerów, antagonistów receptorów alfa-1, ACE-I, AR, spironolaktonu (w przypadku tego ostatniego rośnie ryzyko krwawienia z przewodu pokarmowego) – oraz nasilają działanie doustnych leków przeciwcukrzycowych;
- działanie nefrotoksyczne – prostaglandyny zwiększają przepływ krwi przez nerkę. Zahamowanie ich czynności przez NLPZ u pacjentów z wyjściowo zmniejszonym przepływem nerkowym pogarsza funkcję nerek. Dlatego należy zachować szczególną ostroż-

ność w przypadku chorych z niewydolnością nerek, odwodnionych, we wstrząsie, a także stosujących inne leki o działaniu nefrotoksycznym, takie jak antybiotyki aminoglikozydowe, cyklosporyna, ACE-I, ARB oraz diuretyki pętlowe. Szczególnie niebezpieczne dla funkcji nerek są selektywne blokery COX-2, ponieważ prowadzą do zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej z retencją sodu i wody – to objawia się obrzękami (COX-3 jest również cyklooksygenazą konstytutywną, która zawiaduje prawidłowym funkcjonowaniem układu renina-angiotensyna-aldosteron);

- działanie przeciwkrzepliwie – NLPZ w odwracalny sposób hamują agregację płytek krwi (z wyjątkiem kwasu acetylosalicylowego, który nieodwracalnie hamuje agregację płytek), to może prowadzić do zwiększonego ryzyka krwawienia oraz wydłużenia czasu krwawienia. To ryzyko wzrasta, jeśli pacjent jednocześnie przyjmuje inne leki hamujące czynność układu krzepnięcia, np. doustne

leki przeciwkrzepliwe z grupy pochodnych kumaryny (NLPZ wypierają te leki z połączeń z białkami osocza, zwiększając czynną pulę leku) oraz inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI);

- napady astmy oskrzelowej – dotyczą 8–20% pacjentów leczonych NLPZ, zahamowanie syntezy prostaglandyn w płucach zwiększa syntezę leukotrienów prowadzących do odpowiedzi pseudoalergiczej.

Mając na uwadze przedstawione powyżej możliwe działania niepożądane NLPZ, należy zachować ostrożność w ich stosowaniu u pacjentów w podeszłym wieku, u których współwystępuje wiele chorób (szczególnie układu krążenia) – np. astma i niewydolność nerek. Bezwzględnym przeciwwskazaniem jest czynna choroba wrzodowa. Ból ostry należy uśmierzać NLPZ krótkotrwale, leczenie bólu przewlekłego o charakterze zapalnym natomiast powinno być ograniczone – wdrażane w okresach zaostrzeń choroby, a dawki leków powinny być jak najmniejsze. Przed włączeniem NLPZ należy od pacjenta zebrać dokładny wywiad. W celu zmniejszenia dawki NLPZ można bezpiecznie łączyć je z metamizolem, paracetamolem lub lekami opioidowymi.

W okulistyce NLPZ są dostępne również w postaci kropli do podawania do worka spojówkowego – preparaty diclofenacu, bromfenaku, indometacyny, nepafenaku i ketorolaku. Lek w tej postaci tylko w niewielkim stopniu ulega wchłonięciu do krążenia. Oddziałuje w strukturach anatomicznych gałki ocznej, dlatego nie występuje większość ww. działań niepożądanych. Należy jednak pamiętać, że:

- długotrwale podawanie NLPZ hamuje proces gojenia rogówki (szczególnie w połączeniu z glikokortykosteroidami). Może dojść

do ścięcia rogówki, a nawet jej owróżdzenia;

- wzrasta ryzyko krwawienia dokomorowego, zwłaszcza jeśli pacjent równolegle stosuje inne leki o działaniu przeciwkrzepliwym;
- istnieje ryzyko wystąpienia miejscowej reakcji uczuleniowej. Dlatego nie należy stosować NLPZ w kroplach w przypadku występowania w przeszłości alergii po podaniu NLPZ doustnie.

Opioidowe leki przeciwbólowe

Opioidy należą do najsilniejszych leków przeciwbólowych. Można je podzielić na słabe i silne. Do pierwszej grupy należą tramadol, kodeina i hydrokodeina. Silne opioidy to morfina, buprenorfina, oksykodon, fentanyl i metadon. W przeciwieństwie do leków przeciwbólowych z pozostałych grup silne opioidy nie wykazują efektu pułpowego – czyli zwiększenie dawki leku powoduje nasilenie jego działania (dla porównania: zwiększenie dawki NLPZ poza zalecany zakres nie potęguje efektu analgetycznego, a jedynie nasila działania niepożądane). Opioidy wykazują złożony mechanizm działania na różne receptory opioidergiczne w OUN. Szczegółowe omówienie tej grupy leków przekracza ramy artykułu. W praktyce okulistycznej rzadko zachodzi konieczność stosowania silnych opioidów. Należy jednak pamiętać, że są one stosowane do niemal każdego znieczulenia ogólnego, a pacjent po takim znieczuleniu znajduje się pod wpływem ich resztkowego działania. Możliwym, a niezwykle groźnym, działaniem niepożądanym opioidów jest depresja oddechowa – opioidy powodują zahamowanie ośrodka oddechowego i mogą prowadzić do wystąpienia bezdechu. Dlatego każdego

pacjenta po znieczuleniu ogólnym należy monitorować za pomocą pulsoksymetrii, a w przypadku spadku saturacji podawać tlen do oddychania (przez maskę twarżową). Jeśli dojdzie do bezdechu, należy podać antidotum – nalokson, który jest silnym antagonistą receptorów opioidowych. Dawkowanie: 400–2000 mcg/dawkę *iv* (1–5 amp.), dawkę można powtarzać do czasu ustąpienia bezdechu, maksymalnie 10,0 mg. Jeżeli taka dawka nie przywróci oddechu, przyczyny niewydolności oddechowej należy szukać gdzie indziej. Lek można również podać domięśniowo lub podskórnio. Nalokson oddziałuje przez 30 minut, dlatego w przypadku stosowania długodziałających opioidów (morfina) konieczne są dalsze monitorowanie pacjenta i ewentualne podanie kolejnej dawki.

Opioidy uzależniają, niemniej jednak ich krótkotrwałe użycie do uśmierzania bólu ostrego nie zagraża uzależnieniem.

Tramadol jest słabym opioidem stosowanym w leczeniu bólu od umiarkowanego do silnego, dawkowanie 50–100 mg/dawkę co 6–8 godzin. Jest dostępny w postaciach: infuzji dożylniej, tabletek o szybkim i powolnym czasie uwalniania, kropli i czopków. Znajduje zastosowanie w leczeniu bólu zarówno ostrego, jak i przewlekłego. Najczęstszym działaniem niepożądanym (1/10 leczonych) są nudności i/lub wymioty oraz zawroty głowy (> 1/100 leczonych). W przypadku podaży dożylniej lek należy podać w powolnym wlewie kroplowym trwającym 15–30 minut, aby zminimalizować ryzyko wystąpienia działań niepożądanych.

Oksykodon, zaliczany do silnych opioidów, oddziałuje silniej niż morfina i jest obciążony mniejszą liczbą działań niepożądanych. Lek w Polsce jest dostępny w postaci dożylniej (OxyNorm 10 mg/ mL, 20 mg/ 2 mL), tabletek

o przedłużonym uwalnianiu (OxyContin 5, 10, 20, 40, 80 mg), tabletek o kontrolowanym uwalnianiu w połączeniu z naloksonem (zmniejszone ryzyko zaparć) (Targin 5, 10, 20 i 40 mg) i roztworu o szybkim czasie uwalniania (Oxynorm, który zawiera 1,0 mg oksykodonu w 1,0 ml roztworu). Zaletami tego leku są dobra penetracja do struktur OUN, a więc szybkie oddziaływanie (po 10–15 minutach od podania), oraz mniejsze – w porównaniu do tramadolu – ryzyko wystąpienia pooperacyjnych nudności, wymiotów i zaparć. Oksykodon ma również krótki okres półtrwania.

Leki miejscowo znieczulające (LMZ)

Mechanizm działania leków z tej grupy polega na hamowaniu przewodnictwa nerwowego w zakończeniach nerwowych. Na poziomie molekularnym dochodzi do hamowania selektywnych kanałów sodowych w neuronach, to powoduje podniesienie progu pobudliwości oraz wydłużenie okresu refrakcji. Efektem działania leków miejscowo znieczulających jest zniesienie czucia bólu, a niekiedy także ruchomości w zakresie objętym blokadą.

Leki miejscowo znieczulające są słabymi zasadami, które źle rozpuszczają się w wodzie. W związku z tym są produkowane jako wodne roztwory chlorowodoru o pH 6–7. Po podaniu substancja ulega jonizacji do kationu i anionu chlorkowego.



Dodatkowo naładowany kation dysocjuje następnie do dwóch form: niezjonizowanej (litolifilnej) odpowiedzialnej za transport i zjonizowanej (hydrofilnej) aktywnej.

Stężenie form zjonizowanej i niezjonizowanej określa współczynnik dysocjacji pK. Tylko

rozpuszczalna w tłuszczach forma niejonizowana leku ma zdolność penetracji przez tkankę łączną otaczającą nerw (*epineurium*) oraz błony komórkowe neuronów. Kiedy lek miejscowo znieczulający osiągnie płyn wewnątrzkomórkowy, w którym pH obniży się z 7,4 do 7,1, przechodzi on z formy niejonizowanej do zjonizowanej (aktywnej), która jest odpowiedzialna za blokadę przewodnictwa w nerwie. Leki miejscowo znieczulające z pK bliskim fizjologicznemu pH 7,4 tkanek występują w przewodzie w formie niejonizowanej, która odpowiada za szybszy początek działania leku. Środowisko kwaśne, które występuje w odczynie zapalnym, zmniejsza siłę działania LZM, ponieważ niskie pH zwiększa ilość formy zjonizowanej leku, która nie przechodzi przez błony komórkowe. Dodatkowo działanie LZM hamują zaburzenia elektrolitowe pod postacią hipokalemii i hiperkalcemii.

rzeń po 30–90 s. Roztwory zawierające adrenalinę są niestabilne w środowisku zasadowym. Dlatego produkowane preparaty LZM z adrenaliną charakteryzują się niższym pH 4–5. W praktyce takie łączone preparaty mają wolniejszy początek działania, ze względu na obniżoną zawartość formy niejonizowanej (*free base*), niż wtedy, kiedy adrenalina jest dodawana bezpośrednio przed użyciem. Dodatkowymi ograniczeniami w stosowaniu adrenaliny są choroby przewlekłe. Należy pamiętać, że leków obkurczających naczynia nie należy stosować u osób z zaburzeniami rytmu serca, nadciśnieniem tętniczym, przyjmujących inhibitory MAO lub trójcykliczne leki przeciwdepresyjne (*amitryptylina*) oraz u chorych na chorobę wieńcową, nadciśność tarczycy, jaskrę, niewyrównaną cukrzycę. Istotne jest zebranie od pacjenta dokładnych informacji na temat chorób ogólnoustrojowych oraz uczuleń na środki miejscowo znieczulające.

AMIDY				
Nazwa leku	pK	Wiązanie z białkami %	Początek działania	Czas działania (h)
Lignocaina 2%	7,9	64	szybki	1–2
Ropivacaine 1%	8,1	95	wolny	8
Bupivacaine 0,5%	8,1	96	wolny	2–4
ESTRY				
Proxymetacaine 0,5%	9,1	-----	bardzo szybki	0,25

Tabela II. Farmakokinetyka leków miejscowo znieczulających stosowanych w okulistyce.

Dodanie leków wazokonstrykcyjnych poprawia jakość blokady, wydłuża czas działania leków miejscowo znieczulających oraz ogranicza działania niepożądane. Adrenalina (*epinefryna*) standardowo dodawana jest w rozcieńczeniu 1: 200 000, to oznacza, że w 1,0 ml leku miejscowo znieczulającego znajduje się 5,0 µg adrenaliny. Badania wykazują, że podanie donaczyniowe adrenaliny w dawce 15,0 µg podnosi ciśnienie tętnicze o 15 mmHg, a tętno o 10 ude-

Działanie wazokonstrykcyjne jest mocniejsze w przypadku leków krótko działających. Dla przykładu połączenie lignocainy z adrenaliną wydłuża czas trwania analgezji o co najmniej 50%. W przypadku bupiwakainy dodanie adrenaliny nie wpływa na czas trwania blokady, a długi czas działania leku zależy od tego, czy stopień wiązania z białkami jest wysoki. Połączenie adrenaliny z ropiwakainą również nie wydłuża czasu trwania blokady,

ponieważ lek ma własną aktywność wazokonstrykcyjną.

Hialuronidaza jest enzymem naturalnie występującym w organizmie człowieka. Poprzez swoje właściwości rozkładania kwasu hialuronowego, który stanowi główne spoiwo śródbłonka naczyń krwionośnych, wpływa na zwiększenie przepuszczalności ich ścian. Dodatkowo ułatwia rozprzestrzenianie wstrzykniętych z nią leków. Produkowana jest w postaci proszku, który rozpuszcza się w 0,9-procentowym roztworze NaCl. Ampułka zawiera 150 I.E. Na 1,0 ml leku miejscowo znieczulającego wystarczy podać 15 I.E hialuronidazy, aby uzyskać satysfakcjonującą jakość blokady.

W Klinice Okulistyki CMKP i w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii CMKP w Warszawie przygotowuje się następującą mieszankę do znieczulenia okołogałkowego: 7,5 ml bupivacainy + 1,0 ml (150 I.E.) hialuronidazy + 0,6 ml adrenaliny 0,1-procentowej. Z uzyskanej objętości (9,1 ml) odciąga się do pięciu strzykawkę po 1,8 ml mieszanki, dopełniając każdą do 5,0 ml lignocainą w stężeniu 2%. W ten sposób uzyskujemy mieszankę leków miejscowo znieczulających dla pięciu pacjentów.

Metabolizm LMZ zależy od ich struktury. Wyróżniamy dwie grupy: pochodne amidowe (lignocaina, bupivacaina i ropivacaina) i estrowe

(proksymetacaina). Amidy są metabolizowane w wątrobie przez cytochrom P – 450. Upośledzenie metabolizmu w wyniku niewydolności wątroby lub zmniejszenia narządowego przepływu krwi (w niewydolności serca, w wyniku stosowania leków wazopresyjnych i H₂ blokerów) predysponuje chorych do zatrucia LMZ. Estry są hydrolizowane bardzo szybko przez pseudocholinesterazy osoczone, a rozpuszczalne w wodzie metabolity są wydzielane z moczem.

Działania niepożądane LMZ

Najczęstszymi przyczynami zatrucia LMZ są podanie donaczyniowe leku oraz zastosowanie dawki przekraczającej dawkę maksymalną, wyliczoną na kilogram masy ciała. W praktyce okulistycznej trudno lekarzowi przekroczyć zalecane dawki LZM. Efekt toksyczny można za to uzyskać w wyniku donaczyniowego podania preparatu oraz podaży leku w obrębie struktur OUN.

W okulistyce w Polsce stosuje się środki znieczulające z grupy amidów (2% Lignocaina, 0,5% Bupivacaina, 1% Ropivacaina) oraz estrów (Proxymetacaine 0,5%, Oxybuprocaine 0,4%).

W tabeli II zestawiono LMZ najczęściej stosowane w okulistyce. Przedstawiono dawko-

AMIDY					
Nazwa leku	Maksymalna dawka na kg m.c. z adrenaliną	Maksymalna dawka na kg m.c. bez adrenaliny	Maksymalna dawka z adrenaliną	Maksymalna dawka na bez adrenaliny	1,0 ml leku zawiera
Lignocaina 2%	3,0 mg	7,0 mg	500 mg	200 mg	20 mg
Ropivacaine 1%	-----	3,5 mg	-----	250 mg	10 mg
Bupivacaine 0,5%	2,0 mg	2,0 mg	150 mg	150 mg	5,0 mg
ESTRY					
Proxymetacaine	-----	15 kropli	-----	-----	5,0 mg

Tabela III. LZM stosowane w okulistyce i ich dawkowanie.

wanie z uwzględnieniem leku obkurczającego naczynia.

OUN jest szczególnie czuły na zatrucia LZM i z reguły przytomny pacjent jako pierwsze objawy zatrucia prezentuje objawy neurologiczne. Znacznie rzadziej dochodzi do depresji układu krążenia pod postacią zaburzeń rytmu czy hipotensji. Działanie kardiotoksyczne leku pojawia się wtedy, kiedy jego dawki są trzykrotnie wyższe od dawek wywołujących drgawki. Kardiotoksyczność LMZ jest spotykana w okulistyce niezmiernie rzadko. Wobec założenia, że w czasie wykonywania blokady okołogałkowej lek zostanie w całości podany donaczyniowo w objętości 4–5 ml, ta dawka nie przekracza dawek toksycznych.

Mechanizm kardiotoksyczności LZM polega na hamowaniu przewodzenia impulsów w układzie bódźcoprzewodzącym serca oraz samym miokardium.

Objawy zatrucia LMZ ze strony OUN można podzielić na:

- wczesne objawy – drętwienie języka, metaliczny smak w ustach, niewyraźna mowa, zawroty głowy, szum uszny (*tinnitus*), niewyraźne widzenie, oczopląs, niepokój i drżenia mięśniowe,
- późne objawy – drgawki uogólnione, zaburzenia rytmu serca, śpiączka, zatrzymanie oddechu i krążenia.

Natężenie objawów przedawkowania leków zależy od:

- dawki leku w przeliczeniu na kg masy ciała (a nie od stężenia!),
- miejsca podania – podania donaczyniowego,
- rodzaju preparatu.

Za poziom toksyczny leku odpowiada frakcja wolna, niezwiązana z białkami. Czynnikiem predysponującym do zatrucia jest hipoprote-

inemia, której można się spodziewać u chorych z niewydolnością wątroby i nerek oraz chorych na nowotwory. U chorych z tej grupy należy zredukować dawkę LMZ.

W przypadku donaczyniowego podania leku już 2,0 ml są wystarczające do wywołania napadu drgawek, którego nie poprzedzają objawy prodromalne. W celu przerwania ataku należy podać diazepam w dawce 10,0 mg *iv* lub 1,0–2,0 mg klonazepamu *iv* (dawki można powtórzyć, jeśli drgawki nie ustąpią). Innym zagrożeniem jest niezamierzone wstrzyknięcie leku pod pustkę opony twardej otaczającej nerw wzrokowy, to może skutkować pełnym znieczuleniem pnia mózgu oraz pełnym znieczuleniem podjąęczynówkowym – z zatrzymaniem oddechu, bradykardią, hipotensją i zatrzymaniem krążenia włącznie. Leczenie tego powikłania jest objawowe – intubacja, wentylacja mechaniczna, leki wazopresyjne, resuscytacja krążeniowo-oddechowa – i należy je prowadzić do momentu ustąpienia działania LZM. Możliwość wystąpienia tych działań niepożądanych implikuje także konieczność monitorowania pacjenta poddanego blokadzie okulistyckiej (ocena stanu świadomości, pomiar ciśnienia tętniczego, puls oksymetria i EKG). Postępowanie w przypadku zatrucia lekami miejscowo znieczulającymi zależy od prezentowanych przez pacjenta symptomów.

Zalecenia w stanach zagrożenia życia wywołanych przedawkowaniem leków miejscowo znieczulających

1. Monitorowanie

- Obowiązuje ścisłe monitorowanie ciśnienia tętniczego, EKG, oraz oddechu chorego.

2. Podaż tlenu przez maskę twarzową

- Pacjent powinien oddychać głęboko. Hiperwentylacja sprzyja powstaniu alkalozji oddechowej, a ta z kolei obniża ciśnienie parcjalne CO₂ (PaCO₂) we krwi. Spadek PaCO₂ prowadzi do obkurczenia naczyń mózgowych, dochodzi do zmniejszenia przepływu mózgowego. Dzięki temu dys-trybucja leku do mózgu jest spowolniona.
- Dodatkowo podaż tlenu ma na celu zapobieżenie hipoksji. Bezdech oraz drgawki zagrażają powstaniem kwasicy metabolicznej, która zmniejsza frakcję niezjonizowaną leku miejscowo znieczulającego, a tym samym utrudnia jego eliminację z komórkowych kanałów jonowych, nasila kardiotoxyczność.

3. Agresywna płynoterapia

- Wdrożenie płynoterapii ma na celu pobudzenie diurezy oraz rozcieńczenie dawki leku w surowicy. Docelowo podaje się 1500–2000 ml krystaloidów (optymalnie PWE).

4. Stabilizacja układu krążenia

- Kliniczny obraz reakcji układu krążenia na toksyczny poziom LZM można podzielić następująco:

- ✓ nieznaczna hypotensja w wyniku depresji miokardium (wysoki załamek T) z kompensacyjną tachykardią (niepokój, pobudzenie),
- ✓ wazodylatacja, zaburzenia w przewodzeniu bodźca w mięśniu sercowym, bradykardia i zatrzymanie krążenia.

W zależności od występujących zaburzeń rytmu należy wdrożyć następujące leczenie:

- ✓ w przypadku bradykardii – atropina 0,5 mg *iv* (do maksymalnej dawki 3,0 mg),

- ✓ w przypadku hypotensji – ephedryna 5,0 mg *iv*, dobutrex wlew 5–20 µg/kg/min *iv*,

- ✓ w przypadku arytmii komorowych – amiodaron 75–150 mg *iv*.

5. Intralipid w stężeniu 20% (emulsja tłuszczowa)

- LZM wykazują duże powinowactwo do tkanki tłuszczowej, dlatego w leczeniu wykorzystuje się 20-procentową emulsję tłuszczową zawierającą lipidy o długich łańcuchach, która absorbuje nadmiar leku i obniża jego frakcję wolną w surowicy. Zaleca się podanie 20-procentowego Intralipidu w dawce 1,5 ml/kg *iv* w ciągu 1 minuty.

Bolus należy powtórzyć jeszcze dwukrotnie, zachowując 5-minutowe odstępy, a następnie rozpocząć wlew w dawce 15 ml/kg/h.

Leczenie kontynuuje się do osiągnięcia stabilizacji układu krążenia.

Kiedy dochodzi do zatrzymania oddechu i krążenia należy rozpocząć reanimację według wytycznych ALS oraz wezwać anestezjologa lub zespół pogotowia ratunkowego.

Najważniejsze jest zapobieganie wystąpieniu ww. działań niepożądanych. Można to osiągnąć poprzez: przekraczanie maksymalnych dawek leku, częstą aspirację podczas podawania preparatu, rygorystyczne przestrzeganie miejsca podania leku oraz dobrą znajomość anatomii, powolne podawanie leku, monitorowanie stanu neurologicznego i hemodynamicznego pacjenta.

Systemowe działanie kropli okulistycznych

Krople aplikowane do worka spojówkowego są wchłaniane przez naczynia żyłne. Pozostała

część leku spływa do przewodów nosowo-łzowych. Absorpcja leku następuje z obu miejsc i jest porównywalna z iniekcją podskórną. Okazuje się, że działanie leków podanych dożylnie i w postaci kropli do worka spojówkowego jest podobne.

Roztwór atropiny w stężeniu 1-procentowym w kroplach zawiera 1,0 g leku w 100 ml roztworu (mówiąc inaczej 10 mg/ml). Jeden ml roztworu zawiera średnio 20 kropli, dlatego 1 kropla zawiera 0,5 mg atropiny. Jest to dawka stosowana dożylnie w celu leczenia bradykardii.

Inny preparat – fenylefryna (alfa-agonista) – jest często stosowany w postaci kropli w celu rozszerzenia źrenicy. 1 kropla 10-procentowego roztworu zawiera 5,0 mg. Ten sam lek w postaci dożylny jest wykorzystywany do leczenia hipotonii. Zalecana dawka dożylna wynosi 0,05–0,1 mg. Dawka toksyczna fenylefryny podana podskórną wynosi 10,0 mg, dlatego u osób w podeszłym wieku i dzieci należy stosować lek w rozcieńczeniu 2,5-procentowym. Chorzy z tej grupy są szczególnie narażeni na niepożądane działania leku.

Miejscowe zastosowanie 2-procentowej adrenaliny na gałkę oczną powoduje zmniejszenie sekrecji cieczy wodnistej oraz poprawia jej odpływ. Oba mechanizmy wykorzystuje się w leczeniu jaskry otwartego kąta. Pojedyncza kropla 2-procentowego roztworu zawiera 0,5 mg adrenaliny i może być przyczyną nadciśnienia, tachykardii oraz zaburzeń rytmu serca. Podanie adrenaliny do komory przedniej nie wywołuje objawów kardiologicznych, gdyż lek słabo się wchłania.

Wchłanianie leków do układu krążenia można ograniczyć poprzez zamknięcie powiek oraz uciśnięcie palcem okolicy kanałika łzowego przez 2–3 minuty.

W praktyce lekarza okulisty do znieczulenia miejscowego najczęściej stosuje się preparaty estrowe zawierający Proxymetacainę 0,5% lub Oxybuprocaine 0,4%. Oba leki stosuje się zamiennie w przypadku uczulenia na jedną z substancji. Dodatkowo należy pamiętać, że w przewlekłym stosowaniu preparaty estrów są toksyczne dla nabłonka rogówki.

Anestezja regionalna w okulistyce

Anestezja regionalna jest preferowaną metodą znieczulenia stosowanego podczas zabiegów okulistycznych, szczególnie w ramach chirurgii jednego dnia. Pozwala zredukować odsetek wymiotów pooperacyjnych. Zapewnia satysfakcjonującą akinezę i anelgezę gałki ocznej. Niestety, nie jest pozbawiona powikłań, które wynikają z niewłaściwej podaży LMZ lub niewłaściwie wykonanej blokady regionalnej.

Unerwienie czuciowe gałki ocznej pochodzi od nerwu ocznego, pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego. Aby przeprowadzić operacje okulistyczne na rogówce, tęczęwce czy twardówce konieczne jest znieczulenie gałęzi nn. rzęskowych długich. Można osiągnąć analgezę tych nerwów w znieczuleniach kroplowym lub regionalnym. Znieczulenie kroplowe polega na podaniu kropli lub nałożeniu żelu z LMZ na gałkę oczną, dlatego preparat jest szybko absorbowany przez nabłonek rogówki do nn. rzęskowych długich. W celu osiągnięcia analgezji i akinezy gałki ocznej wykonuje się znieczulenie regionalne. Iniekcja pozagałkowa leku znieczulającego polega na obłaniu nn. rzęskowych długich oraz nerwów zaopatrujących mięśnie zewnętrzne oka. Wszystkie nerwy zaopatrujące narząd wzroku wchodzące do oczodołu, z wyjątkiem

n. błoźkowego, przechodzą przez stożek i są łatwo dostępne znieczuleniu regionalnemu.

Nerwy rząskowe krótkie, oprócz unerwienia czuciowego (od nerwu trójdzielnego), zawierają włókna współczulne i przywspółczulne. Wychoǳą one ze zwoju rząskowego, który leży 15 mm za gąłką oczną oraz bocznie od n. wzrokowego. Zwój rząskowy składa się z 3 typów włókien nerwowych: czuciowych (od n. trójdzielnego), przywspółczulnych (od n. okoruchowego) i współczulnych (od zwoju szyjnego górnego). W wyniku stymulacji włókien przywspółczulnych impuls biegnie przez n. okoruchowy, zwój rząskowy, nn. rząskowe krótkie, następnie przez mięsień zwieracz źrenicy (m. „sphinkter pupile”). Następuje zwężenie źrenicy. Z kolei włókna współczulne przebiegają przez zwój rząskowy do m. rozwieracza źrenicy (m. „dilatator pupile”) odpowiedzialnego za rozszerzenie źrenicy. Ponieważ zwój rząskowy jest umiejscowiony blisko pozostałych struktur nerwowych, również on podlega blokadzie regionalnej, a to prowadzi do pośrodkowego rozszerzenia źrenicy.

Leczenie bólu w wybranych schorzeniach okulistycznych

Półpasiec

Patomechanizm

Półpasiec jest chorobą zakaźną wywołaną przez wirusy ospy wietrznej *Varicella-Zoster* (VZV). Pierwotne zakażenie zwykle występuje w wieku dziecięcym. Po ustąpieniu objawów wirus przedostaje się do zwojów rdzeniowych, zwojów nerwów czaszkowych i rogów tylnych rdzenia kręgowego, tam podlega latencji (uśpieniu). U pacjentów z osłabioną odpornością reak-

tywacja wirusa może wystąpić po wielu latach. Wirusy namnażają się w zwojach czuciowych, a następnie rozprzestrzeniają się poprzez transport aksonalny. W obrębie dermatomów objętych infekcją pojawiają się bolesne wykwity o typie pęcherzyków wypełnionych płynem.

Epidemiologia

Zachorowalność na półpasiec wynosi 3–4/1000 osób na rok i wzrasta wraz z wiekiem.

Lokalizacja

Najczęściej zajmowanymi dermatomami są piersiowe Th3 – L3. W 25% przypadków zakażenie obejmuje pierwszą gałąź nerwu trójdzielnego i jest określane mianem półpaśca ocznego.

Objawy

Pacjenci odczuwają dolegliwości bólowe 1–4 dni wcześniej, zanim pojawią się zmiany skórne w obrębie zajętych dermatomów. W okresie prodromalnym ból ma charakter napadowy, jest opisywany jako ból odczuwany wskutek porażenia prądem. Ból półpaścowy jest opisywany jako ból o dużym natężeniu – palący, piekący i ostry. W skali NRS jest oceniany między 4 a 10. Następnie pojawiają się wykwity, początkowo grudki, które przechodzą w pęcherz z surowiczym płynem. Po 1 tygodniu zmiany pokrywają się strupem.

Ból w półpaścu dzieli się na 3 fazy w zależności od czasu trwania objawów:



Neuralgia popółpaścowa (PHN)

Neuralgia popółpaścowa jest to jednostronny ból zlokalizowany w obrębie dermatomów

objętych zakażeniem wirusowym, utrzymujący się powyżej 3 miesięcy po przechorowaniu półpaśca. Występuje u 9–15% pacjentów, którzy przebyli półpasiec. W neuralgii popółpaścowej występują zaburzenia czucia o typach: alodynii (ból prowokowany dotykiem), hiperalgezji (nadwrażliwość bólowa na bodźce mechaniczne i termiczne) i hipoestezji (osłabienie czucia temperatury i dotyku).

Dolegliwości bólowe i czuciowe są prawdopodobnie konsekwencją odpowiedzi zapalnej w trakcie infekcji, w wyniku której dochodzi do wylewów krwawych i degeneracji neuronów obwodowych. Proces zapalny prowadzi do dezintegracji układu nerwowego pod postacią sensytyzacji obwodowej, ośrodkowej oraz wyładowań w patologicznych ekstopowych rozrusznikach nerwu. Ból ma charakter napadowy lub stały. Nasila się pod stresem, podczas deszczowej pogody oraz w godzinach wieczornych. Czynniki ryzyka PHN to: wiek, płeć żeńska, cukrzyca, zajęcie pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego, choroba nowotworowa i zaburzenia odporności.

Półpasiec oczny

Zajęcie pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego określa się mianem półpaśca ocznego.

Objawy oczne występują u 70% pacjentów z półpaścem ocznym. Dodatkowo mogą być zajęte gałęzie nerwów nosowo-rzęskowych, czołowych i łzowych.

Wirus namnaża się w komórkach nabłonka rogówki, wywołując punktowate i drzewkowate nabłonkowe zapalenie rogówki. Pieńżakowate nacieki rogówki uważa się za charakterystyczne dla mięższowego zapalenia rogówki. Do innych powikłań ostrej fazy półpaśca ocznego zaliczamy: zapalenie nadtwar-

dówki, zapalenie twardówki, odwarstwienia przedniego odcinka błony naczyniowej, jaskrę zapalną, zapalenie naczyń siatkówki, odwarstwienie siatkówki, porażenie nerwów czaszkowych III, IV, VI i zapalenie n. wzrokowego.

Zmiany skórne są ograniczone do jednej połowy twarzy, są umiejscowione na powiece górnej, grzbiecie nosa i czole. W przewlekłej fazie choroby może dojść do bliznowacenia powieki, następstwem tego jest podwichnięcie powieki (entropion) lub rzadziej odwichnięcie (ectropion) powiek, utrata rzęs i niedrożność kanalików łzowych.

Do zmian ocznych zaliczamy: neutroficzne zapalenie rogówki wynikające z uszkodzenia unerwienia czuciowego rogówki, zwyrodnienie lipidowe rogówki i zanik sektorowy tęczówki.

Leczenie półpaśca

W ostrej fazie choroby zaleca się leczenie:

- przeciwwirusowe – acyklowir 5 x 800 mg przez 7 dni,
- leczenie bólu – NLPZ + paracetamol + tramadol ewentualnie silne opioidy (buprenorfina/oksykodon),
- leczenie nadkażeń bakteryjnych – puder lub maść z antybiotykiem,
- dożylny wlew lignocainy 3,0 mg/kg m.c. w ciągu 30 minut, wykonywane 2 razy w tygodniu – zapobiegają tworzeniu się patologicznych kanałów sodowych,
- leki przeciwdepresyjne – amitriptylina 10–75 mg/24 h,
- leki przeciwdrgawkowe – gabapentyna/pregabalina.

W neuralgii półpaścowej do leków pierwszego rzutu zaliczamy powierzchniowe plastry z 5-procentową lignocainą, gabapentynę lub

pregabalinę oraz trójcykliczne leki przeciwdepresyjne. Lekami drugiego rzutu są kapsaicyna w plastrach (ze względu na podrażnienie oczu nie należy jej stosować w obrębie głowy) i opioidy (tramadol i oksykodon).

Zaleca się rozpocząć terapię neuralgii półpaścowej od plastrów z 5-procentową lignocainą. W razie braku skuteczności tej terapii należy zamienić lek na inny, a następnie rozszerzyć ją o leki z kolejnych grup.

Podstawowe informacje o zalecanych lekach przeciwbólowych

Lignocaina w stężeniu 5%

Mechanizm działania lignocainy opiera się na jej wiązaniu z patologicznymi kanałami sodowymi zależnymi od napięcia (Voltage Gated Sodium Channel – VGSC) i tworzącymi się w uszkodzonym nerwie i keranocytach. Efektem zablokowania tych kanałów jest zahamowanie ektopowych pobudzeń. Jednocześnie nie dochodzi do blokowania aferentnego przewodnictwa nerwowego (odrętwienia). Drugi mechanizm działania jest związany z hamowaniem uwalniania mediatorów procesu nocicepcji przez keratynocyty obecne w skórze. Dodatkowo plaster schładza skórę oraz chroni przed podrażnieniem mechanicznym. Plaster przykleja się raz na dobę i utrzymuje przez 12 h, następnie usuwa. Dobry efekt przeciwbólowy utrzymuje się całą dobę. Maksymalna dawka to 3 plastry na dobę. Przerwy w aplikacji chronią skórę przed odparzeniem i podrażnieniem, które są najczęstszymi powikłaniami. Lignocaina jest również podawana dożylnie w dawce 3,0 mg/kg w celu blokowania patologicznych kanałów sodu.

Leki przeciwpadaczkowe

Gabapentyna hamuje podjednostkę alfa2 białka G napięciowego kanału wapniowego. Leczenie rozpoczyna się od dawki 100 mg/dobę, zwiększa się ją maksymalnie do 3600 mg/dobę. Pelen efekt terapeutyczny osiąga się po około 30 dniach. Lek charakteryzuje zależność nieliniowa: im wyższa dawka leku, tym słabiej się on wchłania.

Pregabalina ma podobny mechanizm działania jak gabapentyna. Lek podaje się w dawkach 150–600 mg/dobę. Efekt przeciwbólowy występuje po 7 dniach. Preparat wchłania się według zależności liniowej, czyli zwiększenie dawki wpływa na lepsze wchłanianie. Działania niepożądane obu preparatów obejmują zawroty głowy, zaburzenia równowagi i senność.

Cykliczne leki przeciwdepresyjne (TLC)

Leki z tej grupy okazały się skuteczne w leczeniu neuralgii półpaścowej. Najczęściej stosowanym preparatem jest amitoprylina. Leczenie rozpoczynamy od dawki 10–25 mg na noc i stopniowo ją zwiększamy do 75 mg/dobę. Efekt terapeutyczny osiąga się po 6–8 tygodniach. Zaleca się zachowanie ostrożności w leczeniu tymi lekami chorych na jaskrę i pacjentów z przerostem prostaty. Nie powinno się ich stosować u pacjentów powyżej 65. roku życia. U chorych obciążonych kardiologicznie, którzy ukończyli 40 lat, przed rozpoczęciem leczenia należy wykonać EKG.

Słaby opioid

Opioidy, głównie tramadol, podaje się do maksymalnej dawki 400 mg/dobę. U pacjentów z niewydolnością nerek dawkę należy zredukować do 200 mg/dobę. Do silnych opioidów stosowanych w leczeniu neuralgii półpaścowej należą buprenorfina i oksycodon.

Klasterowy ból głowy (KBG)

Nazwa jednostki chorobowej pochodzi od angielskiego słowa „cluster”, które oznacza skupisko. Klasterowe bóle głowy występują najczęściej między 20. a 30. rokiem życia. Częściej zapadają na nie mężczyźni. Ból występuje po jednej stronie głowy. Obejmuje oczodół (92%) i skroń (70%). Może promieniować do ucha, żuchwy, zębów, szyi i ramienia. Towarzyszą mu objawy vegetatywne: **przywspółczulne** – łzawienie (91%), zaczerwienienie spojówki (77%) i wydzielina z nosa (72%), oraz **współczulne** – pocenie twarzy oraz zespół Hornera (opadnięcie powieki – 74%, zwężenie źrenicy po stronie bolesnej).

Występują kilkusekundowe zaostrzenia. Czas trwania klasteru waha się od kilku minut do 3 godzin (1–3 napady w ciągu doby, ale zdarzają się serie do 8 napadów w ciągu doby). W skrajnych przypadkach dolegliwości bólowe utrzymują się do 2 dni i pojawiają o tej samej porze dnia czy roku. Faza klasteru trwa zazwyczaj 4–16 tygodni, średnio 8 tygodni.

Kryteria rozpoznania KBG

- Stwierdzenie w wywiadzie co najmniej 5 napadów bólu o cechach wymienionych w punktach B–D.
- Silny, jednostronny, oczodołowy, nadoczodołowy lub skroniowy ból trwający bez leczenia 15–180 minut, pojawiający się rzutami.

Występowanie przynajmniej jednego z objawów takich jak: przekrwienie spojówki oka i łzawienie, uczucie zatkanego nosa lub wyciek z nosa, wzmożona potliwość czoła lub twarzy, zwężenie szpary powiekowej lub zwężenie źrenicy po stronie bólu, obrzęk powieki i uczucie niepokoju lub pobudzenia.

- Częstość napadów od 1 do 8 na dobę.
- Brak innych wyjaśnień dla ww. objawów.

Leczenie

Doraźną metodą łagodzenia bólu jest podanie czystego tlenu 6–15 l/min przez 15–20 min.

Nazwa leku	Dawka dobową w mg
Ergotamina doustnie	1–2
Deksametazon	4–16
Kwas walproinowy	600–2000
Gabapentyna	800–2400
Topiramát	25–200
Lamotrygina	200–600
Werapamil	120–460
Lit	600–1200

Tabela IV. Leczenie profilaktyczne postaci epizodycznej klasterowego bólu głowy.

Nazwa leku	Dawka dobową w mg
Glikokortykosteroidy	
Prednizolon	40–100mg
Deksametazon	16 mg
Metylprednizolon	500–1000mg
Blokery kanału wapnia	
Werapamil	240–260 mg, maksymalnie 960 mg
leki z obu ww. grup można łączyć	
Nazwa leku	Dawka dobową w mg
NLPZ	
Indometacyna	150 mg; inne NLPZ są mało skuteczne
Leki przeciwdrgawkowe	
Kwas walproinowy	
Gabapentyna	
Topitamat	
Sole litu	
Lit	

Tabela V. Leczenie przewlekłe postaci epizodycznej klasterowego bólu głowy.

Najlepszy efekt można osiągnąć wtedy, kiedy tlen jest podawany przez maskę, a pacjent przyjmuje pozycję siedzącą, z tułowiem pochylonym ku przodowi. Lekiem pierwszego rzutu w przerwaniu napadu klastrowego bólu głowy są tryptany. Podanie sumatryptanu w dawce 6,0 mg podskórnie skutecznie przerywa napad bólu. Dawka dobową leku wynosi 12 mg/dobę. Z preparatów podawanych doustnie skuteczność wykazują zolmitriptan 5–10 mg oraz rizatryptan 10–20 mg. Niesteroidowe leki przeciwzapalne okazały się nieskuteczne.

Owrzodzenie rogówki

Etiologia

Owrzodzenie rogówki zazwyczaj rozwija się jako następstwo mechanicznego uszkodzenia nabłonka rogówki, które ulega nadkażeniu bakterijnemu. Patogenami, które najczęściej wywołują stan zapalny są *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Moraxella* i *Acanthamoeba*.

Objawy

Triada objawów będących odpowiedzią obronną na proces zapalny obejmuje: skurcz mięśnia okrężnego oka unerwionego przez n. twarzowy z wymuszonym zamknięciem powiek i niezdolnością do ich otwarcia (*blepharospasmus*), światłowstręt (*photophobia*) i łzawienie (*epiphora*).

Pacjent skarży się na silny ból, 5–8 w skali NRS, wynikający z podrażnienia nerwów rzęskowych długich. Czynnikiem wyzwalającym ból jest ruch powieki po uszkodzonej rogówce. Pomimo tego nie zaleca się stosowania opatrunków ochronnych lub soczewek kontaktowych.

Leczenie

W terapii empirycznej owrzodzenia rogówki stosuje się dwa rodzaje antybiotyku – aminoglikozydy oraz cefalosporyny w postaci kropli oraz maści na noc. Leki miejscowo znieczulające w postaci maści czy kropli nie powinny być stosowane w celu złagodzenia bólu, ponieważ działają toksycznie na nabłonek rogówki. Ich niekontrolowane podawanie prowadzi do podrażnienia rogówki z owrzodzeniem i waskularyzacją. W terapii bólu zaleca się doustne i kroplowe preparaty z NLPZ, działające również przeciwzapalnie. W zależności od natężenia bólu leczenie doustne można rozpocząć od paracetamolu 1,0 g x 4 + ibuprofen 200 mg x 4 lub metamizol 1,0 g albo ketoprofen 100 mg. W przypadku złej kontroli bólu alternatywą jest terapia skojarzona: tramadol 100 mg + paracetamol 1,0 g lub metamizol 1,0 g p.o. Steroidy podawane miejscowo są przeciwwskazane. Co prawda hamują stan zapalny, ale również spowalniają regenerację nabłonka rogówki. Włącza się je do terapii dopiero po wstępnej antybiotykoterapii. W leczeniu owrzodzenia rogówki stosuje się miejscowo leki o działaniu cykloplegicznym (1-procentowa atropina) w celu zmniejszenia bólu rzęskowego i odczynu zapalnego oraz zapobiegania powstawaniu zrostów tylnych.

Jaskra

Jaskra należy do grupy chorób, które cechują się występowaniem neuropatii nerwu wzrokowego z charakterystycznymi ubytkami pola widzenia. Jednym z głównych czynników ryzyka rozwoju tej neuropatii i jej progresji jest podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe (Intraocular Pressure – IOP).

Ostre pierwotne zamknięcie kąta przesączenia

Etiologia

Ostry atak jaskry to stan nagłego całkowitego zamknięcia kąta przesączenia. Czynnikiem, który go wywołuje, mogą być leki, stres i ciemność.

Objawy

Objawy prodromalne obejmują jednostronne pogorszenie widzenia oraz silne łzawienie. W wyniku podrażnienia n. rzęskowych występuje silny ból głowy i oka, który promieniuje do czoła, skroni i szczęki. Dodatkowo mogą wystąpić nudności, wymioty i bóle brzucha w wyniku stymulacji nerwu błędnego. Ostrość wzroku ulega znacznemu pogorszeniu z powodu obrzęku nabłonka rogówki powstałego pod wpływem wysokiego IOP. Pacjent widzi tęcze koła, ponieważ obrzęknięta rogówka działa jak wiele małych pryzmatów i rozszczepia światło. Objaw ten jest określany mianem kół Netwona.

Diagnostyka

W badaniu palpacyjnym przez najczęściej obrzękniętą powiekę wyczuwamy twardą gałkę oczną. Ciśnienie wewnątrzgałkowe wzrasta do 80 mmHg. Wskutek zastojów krwi w naczyniach żylnych nadtwardówki i spojówki obserwuje się czerwone oko. Żrenica jest poszerzona i nieruchoma. W lampie szczelinowej obserwujemy spłycenie przedniej komory. Ciecz wodnista jest zmętniała z powodu uwalniania białka z zamkniętych naczyń tęczówki (objaw Tyndalla – dodatni). Tęczówka wykazuje przekrwienie.

W dalszej części artykułu przedstawiono postępowanie w leczeniu ostrego ataku jaskry oraz jaskry neowaskularnej, w tych jednostkach cho-

robowych komponenta bólowa jest bardzo silna. Według skali NRS pacjenci oceniają ból na 4–10.

Leczenie

Terapia ostrego ataku jaskry w pierwszej kolejności ma na celu obniżenie IOP. Postępowanie obejmuje:

- obniżenie IOP poprzez zmniejszenie wydzielania cieczy wodnistej za pomocą acetazolamid (inhibitora anhidrazy węglanowej). Acetazolamid podaje się dożylnie i doustnie w dawce 500 mg, pod warunkiem, że chory nie jest uczulony na sulfoamidy oraz nie ma wymiotów. Działania niepożądane acetazolamid obejmują skazy krwotoczne, zespół Stevensa–Johnsona, parestezje, kamicę nerkową i złe samopoczucie;
- podanie miejscowo beta-blokerów, które również zmniejszają wydzielanie cieczy wodnistej i w tym mechanizmie obniżają IOP. Tylko 10% pacjentów nie reaguje na beta-blokery. Przeciwwskazaniami do stosowania tych preparatów są zastoinowa niewydolność serca, blok przedsionkowo-komorowy II i III, bradykardia, astma oskrzelowa i przewlekła obturacyjna choroba płuc;
- zwężenie źrenicy 2-procentową pilokarpiną w kroplach, która działa na receptory muskarynowe obecne w m. zwieracza źrenicy i ciele rzęskowym. Działanie systemowe pilokarpiny ma niewielkie znaczenie;
- podanie miejscowo steroidów;
- podanie środków hiperosmotycznych, które obniżają IOP. Mannitol podany donaczyniowo zwiększa ciśnienie osmotyczne, wskutek tego woda z ciała szklistego przechodzi do krążenia. Dawka wynosi 1,0–2,0 g/kg m.c. lub 5,0 ml/kg m.c. Szczyt działania leku

występuje po 30 minutach i utrzymuje się przez 6 godzin. Innym preparatem z tej grupy, podawanym doustnie, jest glicerol. Dawka wynosi 1,0 g/kg m.c. lub 2,0 ml/kg m.c. roztworu 50-procentowego. Szczyt działania leku pojawia się po 1 godzinie i utrzymuje się przez 3 godziny. Preparat można stosować u osób z uregulowaną cukrzycą;

- zapobieganie bólowi: przed zgłoszeniem się do lekarza okulisty pacjent sam podejmuje próbę leczenia bólu. Przyjmuje leki ogólnodostępne takie jak paracetamol czy leki z grupy NLPZ, które są nieskuteczne w leczeniu silnego bólu w ostrym napadzie jaskry. Chorzy powinni unikać leków przeciwbólowych z dodatkiem pseudoeufedryny, która rozszerza źrenicę i pogłębia blok źreniczny. Złagodzenie bólu osiągamy w największym stopniu poprzez obniżenie IOP, lecz zastosowanie dodatkowo leków przeciwbólowych może być przydatne, szczególnie na pierwszym etapie leczenia, przed wdrożeniem leczenia laserowego czy chirurgicznego, kiedy stabilizację IOP trudno uzyskać za pomocą leczenia farmakologicznego. Preferowanym lekiem w monoterapii jest oxycodon. Najlepszy efekt uzyskuje się, podając lek w bolusach 2,0 mg dożylnie co 10 minut, aż do osiągnięcia satysfakcjonującego efektu terapeutycznego, a następnie przechodząc na podaż leku podskórnie w dawce 2,5–5,0 mg co 3–4 godziny. Warto pamiętać, że aby wzmocnić efekt przeciwbólowy, można połączyć doustnie podawane oksykodon 10,0 mg z paracetamolem 500 mg lub metamizolem 1,0 g albo dożylnie podawane oksykodon 2,5–5,0 mg z paracetamolem 500 mg lub metamizolem 1,0 g. Oxykodon podobnie jak morfina zwęża źrenicę po-

przez pobudzenie ośrodkowego jądra nerwu okoruchowego, to dodatkowo poprawia odpływ cieczy wodnistej przez struktury kąta oka.

- W razie wymiotów podaje się ondansetron 4,0 mg *iv*.
- Po ustąpieniu obrzęku rogówki – irydotomia laserowa.
- Irydotomię profilaktyczną wykonuje się w drugim oku.
- Leczenie chirurgiczne zaleca się w przypadku braku skuteczności leczenia laserowego.

W literaturze medycznej znajdujemy niewiele doniesień nt. stosowania preparatów przeciwbólowych w leczeniu ostrego ataku jaskry. Jin X i wsp. wykazali skuteczność 2-procentowego roztworu lignocainy podawanej dożylnie w dawce 0,8 mg/kg w łagodzeniu dolegliwości bólowych u pacjentów z ostrym pierwotnym zamknięciem kąta przesączania w pierwszych 24 godzinach leczenia pilokarpiną i timololem stosowanymi miejscowo oraz systemową podażą acetazolamidu i mannitolu. W badaniu Chien KH i wsp. oceniano efektywność i bezpieczeństwo iniekcji toksyny botulinowej u pacjentów cierpiących na przetrwały ból okołoozodołowy po ostrym zamknięciu kąta przesączania. Ta terapia była dobrze tolerowana, a jej efekt przeciwbólowy utrzymywał się do 90 dni od iniekcji.

Jaskra neowaskularna z wysokim ciśnieniem

Patogeneza

Przewlekłe niedotlenienie siatkówki prowadzi do neowaskularyzacji siatkówkowej w obrębie tęczówki i w kącie przesączania. Tkanka neowaskularna rozrasta się przez ciało rzęskowe, zamykając kąt przesączania. Utrudniony odpływ

cieczy wodnistej powoduje wzrost IOP, często trudny do znormalizowania leczeniem farmakologicznym i operacyjnym.

Przyczyną niedotlenienia siatkówki są: zakrzep żyły środkowej siatkówki, cukrzyca, niedrożność tętnicy szyjnej, guzy wewnątrzgałkowe, odwarstwienie siatkówki i stany zapalne oka.

Leczenie

Zasadnicza terapia opiera się na wcześnie wykonanej panfotokoagulacji laserowej w celu uzyskania regresji nowotworstwa naczyniowego. Istotnym problemem w leczeniu chorych na jaskrę neowaskularną jest nieskuteczna farmakologiczna kontrola IOP w wyniku zamknięcia kąta przesączania. Prowadzi to do zmniejszenia komfortu życia pacjentów w związku z dolegliwościami bólowymi oka. W leczeniu chirurgicznym, mającym na celu obniżenie IOP, a tym samym zmniejszenie bólu oka, wykonuje się zabiegi cyklodestrukcyjne, a w dalszej kolejności operacje filtracyjne z użyciem antymetabolitów lub sztucznych zastawek filtrujących.

Ciężkie przypadki, niereagujące na ww. leczenie, mogą wymagać bardziej drastycznych metod terapeutycznych, takich jak neuroлиза pozagałkowa, enukleacja czy ewisceracja. Pozagałkowa blokada z użyciem czynników neurolytycznych jest wskazana w przypadku występowania ślepoty w chorym oku, gdy gałka oczna ma kosmetycznie akceptowalny wygląd, a pacjent nie jest psychicznie przygotowany do enukleacji lub jest przeciwny jej wykonaniu. U chorych z tej grupy uzasadnione jest stosowanie opioidów. Szalek dowodzi, że odsetek występowania działań niepożądanych po zabiegach okulistycznych, głównie wymiotów, jest mniejszy po zastosowaniu oksykodonu 10 mg o przedłużonym

działaniu w porównaniu z terapią łączoną dożylną tramadolem 100 mg z metamizolem 1,0 g.

Cyklokriokoagulacja i cyklofotokoagulacja

Wskazania

Wskazaniem do tych zabiegów jest zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej przez nabłonek ciała rzęskowego w wyniku zniszczenia wydzielniczej części ciała rzęskowego. Zabiegi cyklodestrukcyjne przeprowadza się u chorych na jaskrę wtórną, m.in. jaskrę neowaskularną. Prowadzą one do zmniejszenia dolegliwości bólowych. Oba zabiegi wykonuje się w znieczuleniu regionalnym.

Leczenie

Chorzy skarżają się na silny ból w okresie pooperacyjnym, w skali NRS oceniają go na 5–6. Leczenie przeciwbólowe można oprzeć na terapii skojarzonej paracetamolem 4 x 1,0 g i tramadolem 2 x 50–100 mg dożylnie lub na terapii gotowymi skojarzonymi preparatami podawanymi doustnie zawierającymi mniejsze dawki wymienionych leków: tramadol 325 mg z paracetamolem 37,5 mg. Skojarzenie tych dwóch analgetyków w osobnych tabletkach niesie ze sobą dwie korzyści dla pacjenta. Po pierwsze łącząc lek o szybkim początku działania (paracetamol) z lekiem o dłuższym czasie działania (z tramadolem) **oddzielnie** uzyskamy szybki i długi efekt analgetyczny. Należy mieć na uwadze, że dostępne na polskim rynku, **gotowe** preparaty zawierające oba leki w 1 tabletkce, działają szybko, lecz nie tak długo jak w przypadku ich stosowania osobno. Po drugie oba preparaty działają synergistycznie – to pozwala na zredukowanie ich dawek i jednocześnie zapewnienie dobrej kontroli bólu.

Należy pamiętać, że pacjenci przewlekle leżeni przeciwzakrzepowo warfaryną nie powinni przyjmować paracetamolu ani NLPZ, gdyż docho- dzi u nich do wydłużenia czasu krzepnięcia. U pa- cjentów z tej grupy można bezpiecznie stosować słabe lub silne opioidy (tramadol i oksykodon).

Podsumowanie

W codziennej praktyce klinicznej lekarz okulista ma do czynienia z bólem zarówno ostrym, jak i przewlekłym. Uśmierzenie bólu

ostrego ma olbrzymie znaczenie dla podnie- sienia komfortu chorego, a także zapobiega rozwojowi bólu przewlekłego. Przed podaniem leków przeciwbólowych należy zmierzyć na- tężenie bólu (skala NRS/VAS), a następnie mo- nitorować je w trakcie leczenia. Dla zapewnie- nia bezpieczeństwa kluczowe znaczenie mają znajomość działań niepożądanych używanych leków oraz przeciwwskazania do ich zastosowa- nia. Stosowanie leków znieczulenia miejscowe- go do blokad okulistycznych wymaga ścisłego monitorowania stanu chorego.

Piśmiennictwo:

- Dobrogowski J, Wordliczek J: *Medycyna bólu*, PZWL 2005.
- Zalecenia 2011 postępowania w bólu ostrym i pooperacyjnym*. Ból 2011, Tom 12, Nr 2.
- Malec-Milewska M, Woron J: *Kompendium leczenia bólu*. Medical Education 2012.
- Mach T, Szulewski P: *Ostra niewydolność wątroby*. Gastroenterologia Polska 2008; 15(3): 181–185.
- Longnecker DE, et al.: *Anesthesia for ophthalmic surgery McGraw Hill Medical*. Anesthesiology 2008, Chapter 65.
- Charakterystyka Produktu Leczniczego na podsta- wie strony internetowej Urzędu Rejestracji Produk- tów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produk- tów Biobójczych, urpl.gov.pl.
- Kocot-Kępska M: *Leczenie przeciwbólowe u cho- rych otrzymujących acenokumarol lub warfarynę*. 31.01.2013 Portal mp.pl/ból.
- Szałek E, Grześkowiak E: *Oksykodon – efektywne le- czenie bólu Oxycodone – effective treatment of pain*. Anestezjologia i Ratownictwo 2012; 6: 350–354.
- Morgan E, Mikhail M, Murray M: *Local Anesthetics*. Clinical Anesthesiology 2006, Chapter 14.
- Morgan E, Mikhail M, Murray M: *Anticholinergic Drugs*. Clinical Anesthesiology 2006, Chapter 11.
- Kański JJ, Bowling B: *Okulistyka kliniczna*. Wyda- nie IV. Wrocław: Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner 2013.
- Kański JJ, Bowling B: *Okulistyka kliniczna*. Wydanie IV. Wrocław: Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner 2013; 186–190.
- Stribel E: *Anatsthesie*. Teil B 14. Lokalanesthetika 2003.
- Strona internetowa www.lipidrescue.org.
- Pecond K, Krawczyński M: *Basic and Clinical Science Course. Część 7. Oczodół, powieki i układ łzowy*. Wy- danie I. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner 2005; 15–16.
- Miller R: *Anesthesia for Eye, Ear, Nose and Throat Sur- gery*. Miller's Anesthesia. Seventh edition, 75.
- Jin X, Xue A, Zhao Y: *Efficacy and safety of intraveno- us injection of lidocaine in the treatment of acute pri- mary angle – closure glaucoma: a pilot study*. Graefes Arch Clin EXP Ophthalmol 2007.
- Chien KH, Lu DW, Chen YH: *Relief of periorbital pain after acute angle closure glaucoma attack by botuli- num toxin type A*. J Glaukoma. 2010.
- Wytyczne resuscytacji 2010*. Polska Rada Resuscytacji Rozdział 8.
- Malec-Milewska M, Krajnik M, Wordliczek J: *Chory na nowotwór – kompendium leczenia bólu*, Medical Education, 2013.
- Woron J, Engel Z, Filipczak-Bryniarska I, Wordliczek J: *Skojarzona farmakoterapia bólu, czyli o zasadach ra- cjonalnej politerapii bólu*. Anestezjologia i Ratownic- two 2012; 6: 89–93.

PYTANIA

1. Półpasiec oczny nie zajmuje:

- A. Pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego.
- B. Nerwów nosowo-rzęskowych.
- C. Nerwów czołowych.
- D. Nerwu twarzowego.
- E. Dróg łzowych.

2. Neuralgia półpaśca to ból występujący:

- A. Po jednej stronie ciała.
- B. Trwający powyżej 3 miesięcy od zachorowania na półpasiec.
- C. U 20% osób z półpasćem.
- D. Często u osób z niewłaściwie leczonym półpasćem w fazie ostrej.
- E. Prawidłowe odpowiedzi to A, B i D.

3. Powikłania półpaśca ocznego nie obejmują:

- A. Jaskry zapalnej.
- B. Odwarstwienia siatkówki.
- C. Niedrożności kanalików łzowych.
- D. Zespołu Hornera.
- E. Zapalenia twardówki.

4. Leczenie półpaśca ocznego w ostrej fazie obejmuje:

- A. Leczenie acyklowirem.
- B. Leczenie lignokainą.
- C. Leczenie nadkażeń bakteryjnych.
- D. Leczenie paracetamolem w połączeniu z NLPZ i z tramadolem.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

5. Objawy zatrucia lekiem miejscowo znieczulającym jako pierwsze dotyczą układu:

- A. Krążenia.
- B. Oddechowego.
- C. Nerwowego.
- D. Pokarmowego.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.

6. Objawy zatrucia lekiem miejscowo znieczulającym nie obejmują:

- A. Drgawek.

B. Kaszlu.

C. Metalicznego smaku.

D. Zaburzeń widzenia.

E. Tinitus.

7. Postępowanie w przypadku zatrucia lekiem miejscowo znieczulającym obejmuje:

- A. Umiarkowaną hiperwentylację.
- B. Agresywną płynoterapię.
- C. Podanie intralipidu.
- D. Monitorowanie ciśnienia tętniczego, tętna i saturację (SpO₂).
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

8. Znieczulenie kroplowe:

- A. Jest absorbowane przez nabłonek rogówki do nn. rzęskowych długich.
- B. Nie powoduje akinezy gałki ocznej.
- C. Pozwala wykonać operacje rogówki, twardówki i tęczówki.
- D. Jest najczęściej stosowane w operacjach zaćmy.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

9. Przewlekłe podawanie kropli miejscowo znieczulających powoduje:

- A. Zaćmę.
- B. Toksyczne zapalenie rogówki.
- C. Łzawienie oka.
- D. Utratę rzęs.
- E. Żadna odpowiedź nie jest prawidłowa.

10. Leki wykorzystywane w znieczuleniu kroplowym to:

- A. Lignocaina.
- B. Proxymetacaina.
- C. Ropivacaina.
- D. Oxybuprocaina.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B i D.

11. Prawdą jest, że adrenalina:

- A. Słabo się wchłania z komory przedniej, dlatego nie powoduje objawów kardiologicznych.

- B. Zmniejsza sekrecję cieczy wodnistej oraz poprawia jej odpływ.
- C. Nie wpływa na długość blokady w połączeniu z ropiwacainą lub bupiwacainą.
- D. Dodawana bezpośrednio przed użyciem przyspiesza czas działania preparatu.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

12. Klasterowy ból głowy charakteryzuje:

- A. Napadowy jednostronny ból oczodołu i skroni.
- B. łzawienie.
- C. Zespół Hornera.
- D. Zaczerwienienie spojówki.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

13. Doraźne leczenie klasterowych bólów głowy obejmuje podanie:

- A. NLPZ.
- B. Tlenu.
- C. Tryptanu.
- D. Tramaru.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.

14. W terapii owrządzenia rogówki nie stosuje się:

- A. Kropli z lekiem miejscowo znieczulającym.
- B. Kropli z NLPZ.
- C. Glikokortykosteroidów.
- D. Antybiotyków takich jak aminoglikozydy i cefalosporyny.
- C. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.

15. Postępowanie przeciwbólowe w ostrym ataku jaskry polega:

- A. Na podaniu paracetamolu z pseufoefedryną.
- B. Na podaniu oxykodonu, który dodatkowo zwęża źrenicę, a to poprawia odpływ cieczy wodnistej.
- C. W największym stopniu na obniżeniu ciśnienia wewnątrzgałkowego.
- D. Na wykonaniu blokady okołogałkowej.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.

16. Lignocaina 2-procentowa w 1,0 ml zawiera:

- A. 20 mg leku.
- B. 0,2 mg leku.
- C. 2,0 mg leku.
- D. 2,0 g leku.
- E. 20 g leku.

17. NRS to skala:

- A. Wzrokowo-analogowa.
- B. Dziesięciopunktowa.
- C. Służąca do pomiaru bólu.
- D. Wykorzystywana u małych dzieci.
- E. W której zabiegi okulistyczne związane z umiarkowanym urazem tkanek oscylują poniżej 4 punktów.

18. Paracetamol charakteryzuje:

- A. Działanie przeciwzapalne.
- B. Działanie przeciwgorączkowe.
- C. Działanie przeciwbólowe.
- D. Maksymalna dawka 4,0 g/dobę.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B, C i D.

19. Paracetamolu nie należy łączyć z:

- A. NLPZ takimi jak ketonal.
- B. Lekiem przeciwzakrzepowym takim jak warfin.
- C. Lekiem przeciwdrgawkowym takim jak karbamazepina.
- D. Lekiem przeciwzakrzepowym takim jak acenokumarol.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.

20. Połączenie paracetamolu z tramadolem:

- A. Pozwala na redukcję dawek obu leków.
- B. Redukuje działania niepożądane obu leków.
- C. Oba leki podawane w osobnych tabletkach powodują szybki i długi początek działania.
- D. Występuje w postaci jednej tabletki.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

21. Bezpieczny dla chorych na choroby kardiologiczne NLPZ to:

- A. Ketonal.
- B. Diclofenac.
- C. Pyralgina.

D. Naproxen.

E. Ibuprofen.

22. Do działań niepożądanych NLPZ nie należą:

A. Nefrotoksyczność.

B. Napady POCHP.

C. Uszkodzenia błony śluzowej żołądka.

D. Incydenty wieńcowe.

E. Interakcje z doustnymi lekami przeciwukrzycowymi.

23. Do NLPZ należą:

A. Aspiryna.

B. Pyralgina.

C. Buprenorfina.

D. Paracetamol.

E. Tramadol.

24. Metamizol:

A. Nie należy go stosować dłużej niż 7 dni.

B. Wywołuje działanie spazmolytyczne.

C. Jego jednorazowa dawka to 2,5 g.

D. Jest podawany dzieciom poniżej 15. roku życia tylko w celu obniżenia gorączki.

E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

25. Efekt pułapowy:

A. Oznacza, że przekroczenie zalecanej dawki nie spotęguje efektu analgetycznego, a jedynie nasili wystąpienie działań niepożądanych leku.

B. W przypadku stosowania paracetamolu u dorosłych dawka, powyżej której nie następuje wzrost aktywności farmakologicznej, to 1000 mg.

C. Dotyczy morfiny.

D. Dotyczy kwasu acetylosalicylowego.

E. Prawidłowe są odpowiedzi A, B i C.

lek. Edyta Wiklińska, lek. Katarzyna Wieczorek, dr n. med. Małgorzata Malec-Milewska

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, SPSK im. Prof. W. Orłowskiego CMKP w Warszawie

prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek

Klinika Okulistyki, SPSK im. Prof. W. Orłowskiego CMKP w Warszawie

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
Zeszyt 1'2015 (29)

**WSPÓŁPRACA ALERGOLOGÓW, OKULISTÓW I DERMATOLOGÓW
 W LECZENIU ALERGICZNYCH CHOROÓB NARZĄDU WZROKU**

dr n. med. Ewa Bogacka

Odpowiedzi na pytania

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



PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 2'2015 (30)

LECZENIE BÓLU U PACJENTÓW OKULISTYCZNYCH

lek. Edyta Wikińska, lek. Katarzyna Wieczorek, dr n. med. Małgorzata Malec-Milewska,
prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek

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 2'2015 (30) prosimy odsyłać do 7 grudnia 2015 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

Konferencja ISOPT Clinical (International Symposium on Ocular Pharmacology and Therapeutics), Berlin 9–12 lipca 2015 rok

Na konferencji zaprezentowano wiele prac, przedstawiono m.in. wyniki badań epidemiologicznych prowadzonych z udziałem polskiej populacji chorych z zaburzeniami powierzchni oka, zastosowano w nich kryteria ODDISEY algorytm.

Evaluation of cationic nanoemulsion treatment for dry eye syndrome with ODDISEY algorithm

Anna M. Ambroziak^{1,3}, Anna Bielecka¹, Anna Uliasz¹, Anna Dabrowska¹, Maria Sobol², Jerzy Szaflik¹

¹ Department of Ophthalmology, Medical University of Warsaw, Poland

² Department of Biophysics and Human Physiology, Medical University of Warsaw, Poland

³ Faculty of Physics, University of Warsaw, Poland

Materiał i metody: populacja polska, rasa kaukaska.

Rozdystrybuowano 3300 kwestionariuszy OSDI. Badaniem objęto 1305 chorych z zaburzeniami powierzchni oka, u których algorytm OSDI >12 (39,54%), końcowej analizie poddano wyniki uzyskane u 570 badanych (381 kobiet i 189 mężczyzn). Wiek badanych, których wyniki poddano analizie, mieścił się w przedziale od 19 do 94 lat, średnia wieku $53,9 \pm 15,2$ roku.

Protokół badania obejmował dwie wizyty (kwalifikacja do badania i badanie kontrolne):

- kwestionariusz OSDI i kwalifikacja do badania + dane demograficzne,
 - badanie kontrolne wykonane po 6 tygodniach \pm 3–5 dniach od włączenia leczenia nanoemulsją kationową.
- Algorytm ODDISEY (obie wizyty, ocena obojga oczu)
- Ocular Surface Disease Index (OSDI),
 - Test Tear Break Up Time (TBUT),
 - Corneal Fluoresceine Staining (CFS)
- plus ankieta oceniająca w skali od 1 do 5 skuteczność leczenia i jego tolerancję wypełniana przez pacjenta i lekarza badającego.

Kryteria włączenia do badania:

- wiek > 18 lat,
- OSDI > 12,
- udział w obu badaniach z zastosowaniem pełnego algorytmu ODDISEY plus wypełnienie ankiety oceniającej skuteczność badania i tolerancję.

W analizie statystycznej uwzględniono następujące parametry:

OSDI I, OSDI II, TUBT I i TUBT II odpowiednio dla oka prawego i oka lewego, płeć i wiek badanych oraz CFS.

Do analizy użyto testu t-Studenta oraz testu (kolejności par) Wilcoxon.

Za poziom istotności statystycznej przyjęto $\alpha = 0,05$.

Istotność statystyczną przyjęto dla $p < 0,05$.

Według ankiety – w odniesieniu do skuteczności leczenia – w wyniku terapii nanoemulsją kationową 96% pacjentów zaobserwowało zmniejszenie nasilenia objawów suchego oka.

Całkowite wyeliminowanie symptomów suchego oka zadeklarowało 16% badanych, znaczącą poprawę natomiast – ponad 50% badanych.

Skuteczność leczenia wg oceny pacjentów była: bardzo dobra – 47,5% badanych, dobra lub satysfakcjonująca – 47,8% badanych.

Wyniki polskich badań epidemiologicznych prowadzonych w ramach programu edukacyjnego przybliżyły nam odpowiedź na pytanie, jaka jest skala problemu zaburzeń powierzchni oka w Polsce, oraz pozwoliły opracować schemat oceny powierzchni oka służący rozpoznawni jej zaburzeń i ocenie leczenia – dostępny dla każdego praktyka, niezasochłonny, przystępny i powtarzalny.

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