

# OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753



**PROGRAM EDUKACYJNY  
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”**

**ZESPÓŁ SUCHEGO OKA  
A ALGORYTMY DIAGNOSTYCZNE  
I TERAPEUTYCZNE  
– WYTYCZNE DO ZASTOSOWANIA  
W CODZIENNEJ PRAKTYCE KLINICZNEJ**

dr n. med. Anna M. Ambroziak



Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. W. Orłowskiego  
Klinika Okulistyki  
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego  
ul. Czerniakowska 231  
00-416 Warszawa  
tel.: 22 5841 185, fax: 22 6297 109  
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 DLA LEKARZY PRAKTYKÓW „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, które będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej. Miłej lektury!*

Prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek  
Przewodnicząca Zarządu Głównego PTO

PROGRAM EDUKACYJNY  
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**PROGRAM EDUKACYJNY  
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”**

**Zeszyt 2'2018 (42)**

**ZESPÓŁ SUCHEGO OKA A ALGORYTMY DIAGNOSTYCZNE  
I TERAPEUTYCZNE  
– WYTYCZNE DO ZASTOSOWANIA  
W GODZIENNEJ PRAKTYCE KLINICZNEJ**

dr n. med. Anna M. Ambroziak

**PATRONAT**

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE

**Opiekun merytoryczny**

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

przewodnicząca Polskiego Towarzystwa Okulistycznego

Kierownik Kliniki Okulistyki w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym  
im. prof. W. Orłowskiego, Centrum Medycznym Kształcenia Podyplomowego

**Koordynator programu**

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OF TAL

WARSZAWA 2018

**RADA PROGRAMOWA**

prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek, prof. dr hab. n. med. Jacek P. Szaflik,  
 prof. dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon, prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk,  
 prof. dr hab. n. med. Wojciech Lubiński, prof. dr hab. n. med. Jerzy Mackiewicz,  
 prof. dr hab. n. med. Ewa Mrukwa-Kominek, prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki,  
 prof. dr hab. n. med. Edward Wylegała, dr hab. n. med. Marcin Stopa, dr n. med. Anna M. Ambroziak

**WYDAWCA**

OFTAL Sp. z o.o., ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa, tel. 22 670-47-40  
 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**

– Studio Design-Express

**DRUK**

„Regis” Sp. z o.o.

**DOTYCHCZAS UKAZAŁY SIĘ:**

- ROK 2008:** 1 – Diagnostyka zmian jaskrowych – praktyczne aspekty, 2 – Leczenie przeciwbakteryjne, 3 – Powikłania okulistyczne cukrzycy, 4 – Suche oko.
- ROK 2009:** 5 – Stany zapalne narządu wzroku u dzieci i młodzieży, 6 – Alergia, 7 – Objawy chorób ogólnych w okulistyce, 8 – AMD.
- ROK 2010:** 9 – Tętniaki mózgu – objawy okulistyczne, 10 – Współczesne aspekty diagnostyki i leczenia stwardnienia rozlanego z uwzględnieniem roli lekarza okulisty, 11 – Objawy okulistyczne przetoki szyjno-jamistej, 12 – Leczenie jaskry.
- ROK 2011:** 13 – Rola lekarza okulisty w diagnostyce i leczeniu guzów przysadki mózgowej, 14 – Gruczoły Meiboma – podstawy anatomii, fizjologii oraz regulacji wydzielania, 15 – Okulistyczne aspekty orzekania o inwalidztwie, 16 – Krótkowzroczność – podstawy epidemiologii i patogenety, zasady postępowania i leczenia, pałapki codziennej praktyki.
- ROK 2012:** 17 – Normy okulistyczne w medycynie pracy, 18 – Odwarstwienie siatkówki, 19 – Widzenie barw, 20 – Zaburzenia powierzchni oka w ujęciu immunologicznym ze szczególnym uwzględnieniem spojówki i nabłonka rogówki.
- ROK 2013:** 21 – Zagadnienia z orzecznictwa w okulistyce, 22 – Zaburzenia powierzchni oka, 23 – Zaburzenia powierzchni oka po zabiegach refrakcyjnych, 24 – Wpływ przewlekłego leczenia przeciwjaskrowego na powierzchnię gałki ocznej i leczenie operacyjne.
- ROK 2014:** 25 – Ciężki ZSO – epidemiologia i klasyfikacja na podstawie aktualnych wytycznych ODDISEY Algorytm, 26 – Cztery płaszczyzny relacji lekarz-pacjent, 27 – Prawne i ekonomiczne aspekty komunikacji z pacjentem, 28 – Rola lekarza okulisty we wczesnym rozpoznawaniu wybranych chorób endokrynologicznych.
- ROK 2015:** 29 – Współpraca alergologów, okulistów i dermatologów w leczeniu alergicznych chorób narządu wzroku, 30 – Leczenie bólu u pacjentów okulistycznych, 31 – Chemioterapia infekcji bakteryjnych – jak połączyć wiedzę kliniczną z podstawami mikrobiologii i farmakologii. Część I, 32 – Chemioterapia infekcji bakteryjnych, jak połączyć wiedzę kliniczną z podstawami mikrobiologii i farmakologii. Część II.
- ROK 2016:** 33 – Zakrzep żyły środkowej siatkówki – od postawienia diagnozy do leczenia, 34 – Badania elektrofizjologiczne w okulistycznej praktyce klinicznej. Część I. Diagnostyka nerwu wzrokowego i drogi wzrokowej, 35 – Badania elektrofizjologiczne w okulistycznej praktyce klinicznej. Część II. Diagnostyka nabłonka barwnikowego i siatkówki, 36 – Soczewki wieloogniskowe, terażniejszość i przyszłość.
- ROK 2017:** 37 – Immunomodulacja miejscowa w przebiegu zespołu dysfunkcyjnych łez i schorzeń powierzchni oka – cyklosporyna, 38 – Zastosowanie badań elektrofizjologicznych w diagnostyce ZBN, 39 – Jaskra, 40 – Nowoczesne postępowanie w terapii cukrzycowego obrzęku plamki.
- ROK 2018:** 41 – Badania elektrofizjologiczne w diagnostyce neuropatii jaskrowej.

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.

Zespół suchego oka (ZSO, ang. Dry Eye Disease – DED) – podstawowe zaburzenie powierzchni oka (ang. Ocular Surface Disease – OSD) – jest jedną z chorób najczęściej spotykanych w codziennej praktyce okulistycznej.

Na podstawie kwestionariusza oceniającego wskaźnik zaburzeń powierzchni oka (ang. Ocular Surface Disease Index – OSDI) zgodnie z metodyką ODISEY stwierdzono je u 63% przebadanych polskich dorosłych pacjentów zgłaszających się do lekarzy okulistów. Obecnie uważa się, że na zaburzenia powierzchni oka cierpi nawet połowa populacji ogólnej, a co piąty pacjent opuszcza gabinet okulistyczny bez ich rozpoznania.

Do zmniejszenia produkcji warstwy wodnej łez w przebiegu ZSO dochodzi u 10–20% pacjentów, w wyniku czystego mechanizmu odparowywania – u 30–40% pacjentów, w wyniku mechanizmu mieszanego – u około 40–50% pacjentów, **zwiększone odparowywanie, typowo indukowane dysfunkcją gruczołów Meiboma (ang. Meibomian Gland Dysfunction – MGD), jest odpowiedzialne za 80–90% przypadków ZSO.**

Zdefiniowano, że odparowywanie wody z warstwy łzowej jest prawidłowe, jeśli zostanie odparowane 33% całkowitej objętości filmu łzowego. Ta wartość przekracza 50% w przypadku zaburzeń powierzchni oka takich jak ZSO i MGD.

Przyczyną przewlekłego upośledzenia wydzielania łez może być uszkodzenie gruczołów łzowych na tle zapalnym (w przebiegu chorób wirusowych takich jak grypa i świnka). Ten proces może być również następstwem uszkodzenia komponenty nerwowej (neuropochodny ZSO związany z uszkodze-

niem gałązek nerwu twarzewego – VII, i/lub nerwu trójdzielnego – V), mieć podłoże farmakologiczne (uboczny skutek stosowania leków miejscowych i ogólnych) bądź wynikać z procesu chorobowego o podłożu immunologicznym i autoimmunologicznym, w tym zespołu Sjögrena.

Powierzchnia oka (rogówka, spojówka wraz z komórkami kubkowymi, gruczoły łzowe) i powieki z gruczołami Meiboma tworzą specyficzną unikalną funkcjonalną jednostkę łzową, która ma charakterystyczny profil immunologiczny. W przebiegu ZSO może dojść do zaburzeń zarówno poszczególnych struktur – każdej z osobna, jak i wszystkich wymienionych struktur łącznie.

Wyniki ostatnio przeprowadzonych badań potwierdziły, że ZSO jest chorobą zapalną, która ma wiele cech wspólnych z chorobami autoimmunologicznymi. Postuluje się, że oddziaływanie stresu na powierzchnię oka (wskutek czynników środowiskowych, infekcji, antygenów oraz czynników genetycznych) można zaliczyć do mechanizmów wyzwalania łańcucha patogenetycznego. Cytokiny prozapalne, chemokiny i metaloproteiny macierzy prowadzą do ekspansji autoreaktywnych komórek pomocniczych T, które wnikają w powierzchnię oka i do gruczołu łzowego. W wyniku tego mechanizmu powstaje „błędne koło” – dochodzi do uszkodzenia powierzchni oka i wyzwolenia kaskady zapalenia.

Powierzchnia oka ze swym układem odpornościowym przypomina w wielu aspektach inne błony śluzowe organizmu, ale charakteryzuje się swoistą odrębnością postrzeganą i nazywaną przez nas powszechnie, chociaż nieprawidłowo, uprzywilejowaniem.

Z jednej strony składa się z anatomicznych – chemicznych i fizycznych – barier, z drugiej zaś – z komponentów komórkowych i wydzielniczych, które wspólnie wywołują zapalenie. Nawet niewielki proces zapalny może w znacznym stopniu uszkodzić strukturę oka i spowodować znaczne pogorszenie widzenia. W tym sensie tkanki oka mają obniżoną tolerancję na zapalenie.

Zespół suchego oka to choroba długoterminowa, częstość jej występowania wzrasta wraz z wiekiem. Wyróżniamy dwie podstawowe postaci ZSO: 1. – jest związana z nadmiernym odparowywaniem filmu łzowego (ang. *Evaporative Dry Eye – EDE*), 2. zaś jest związana z niedostatecznym wydzielaniem warstwy wodnej (ang. *Aqueous Deficient Dry Eye – ADDE*). Postać EDE jest indukowana głównie MGD. Gruczoły Meiboma są odpowiedzialne za produkcję warstwy lipidowej filmu łzowego, a tym samym za jego stabilność i integralność. Zaburzenia związane z MGD zatem mogą implikować pierwotne zmiany w ich obrębie i wtórnie prowadzić do objawów ZSO. Proces zapalny na powierzchni oka indukowany zmianami jakościowymi i/ lub ilościowymi filmu łzowego może zarazem – poprzez aktywację czynników prozapalnych – uruchamiać procesy degeneracyjne, które prowadzą do obturacji gruczołów Meiboma; MGD jest wówczas stanem wtórnym do pierwotnego ZSO. Dużą rolę w zaburzeniach sekrecji odgrywają zaburzenia gospodarki lipidowej ze wskazaniem na hipercholesterolemię.

W skali globalnej według dotychczasowych szacunkowych statystyk przyjmowaliśmy, że w populacji ludzkiej OSD w postaci ZSO występują u około 5–30% dorosłych

powyżej 50. roku życia (według DEWS II stwierdzamy je klinicznie u 8,7% do 30,1% populacji dorosłych ze zdecydowanym wzrostem zachorowalności u niektórych ras oraz w przypadkach diagnostycznych opartych o zgłaszane oznaki – wykazują zależność od symptomatologii – np. zastosowanie jako kryterium ZSO testu pomiaru czasu przetrwania filmu łzowego (ang. *Break-Up Time – TBUT*) wykazuje zachorowalność od około 15,6% do 85,6%), zdecydowanie wyższy odsetek występuje w wybranych subpopulacjach, np. według Efrona ZSO związane z użytkowaniem soczewek kontaktowych występuje nawet u 75% osób je stosujących.

Zespół suchego oka dotyka ponad 340 milionów ludzi na całym świecie. Wiemy, że ten problem będzie narastał, a zmienność liczbowa wyników badań klinicznych wymaga krytycznego spojrzenia na ocenianą populację oraz weryfikacji przyjętych kryteriów rozpoznania. Jako przypadłość codzienna i rozpowszechniona zaburzenia powierzchni oka mają negatywny wpływ na jakość życia.

Postępowanie na podstawie konwencjonalnego rozpoznania OSD i ich leczenia często staje się niewystarczające.

Zespół *Akademii Powierzchni Oka* podczas tegorocznej XIV edycji konferencji *Czerwone oko* przedstawił pierwsze w Polsce wielotematyczne opracowanie dotyczące podstaw epidemiologii, etiologii i diagnostyki OSD oraz zasad postępowania w takich przypadkach ze szczególnym wskazaniem na ZSO. Podstawą konsensusu były najnowsze doniesienia naukowe, wytyczne DEWS II oraz wieloletnie doświadczenia lekarzy praktyków.

Zespół suchego oka to choroba narządu wzroku, która we współczesnym świecie

przysparza poważnych i stale narastających problemów zarówno pacjentom, jak i lekarzom specjalistom.

Wypracowane stanowisko jest efektem wielomiesięcznej pracy powołanego na początek 2017 roku Krajowego Zespołu Ekspertów działającego w ramach projektu edukacyjnego *Akademia Powierzchni Oka*. W treści konsensusu znajdziemy cenne zagadnienia, algorytmy diagnostyczno-terapeutyczne i wytyczne opracowane przez specjalistów praktyków.

## Jak zatem nasze postrzeżenie ZSO zmienił raport DEWS II?

### Definicja ZSO wg DEWS II

Zespół suchego oka jest wieloczynnikową chorobą powierzchni oka charakteryzującą się zaburzeniem homeostazy łez i towarzyszącymi temu zaburzeniu objawami ocznymi, spośród których rolę czynników etiologicznych odgrywają niestabilność i hiperosmolarność filmu łzowego, stan zapalny powierzchni oka z jej następowym uszkodzeniem oraz zaburzenia neurosensoryczności.

Ta wymowna, wyczerpująca i szeroka definicja ZSO jest zarazem podstawą algorytmów diagnostycznych i terapeutycznych DEWS II.

Wprowadzeniem do diagnostyki jest analiza czynników ryzyka (najistotniejsze wśród nich to: wiek, płeć społeczna/ biologiczna, nikotynizm, użytkowanie soczewek kontaktowych, a także środowisko: smog/ smartfon/ monitor/ oświetlenie/ klimatyzacja, oraz choroby miejscowe i ogólne) i pytań triażowych. Algorytmy diagnostyczne zaś rozpoczynamy zawsze od testów nieinwazyjnych (kwestio-

nariusze np. OSDI), poprzez minimalnie inwazyjne, do inwazyjnych.

To, że DEWS II nareszcie jednoznacznie przesunęło szalę w kierunku oznak, a nie objawów, było nieuniknione i implikowane rosnącą liczbą pacjentów cierpiących na ZSO. Wszystkie testy pozwalające zbadać te niestabilne parametry funkcjonalnej jednostki łzowej mają być zatem oparte na ocenie i porównaniu naturalnego dobrostanu powierzchni oka.

**Dobrostan** subiektywny – jeden z elementów ludzkiego zdrowia, definiowanego przez WHO nie tylko na podstawie negatywnych mierników stanu zdrowia (brak choroby lub niepełnosprawności), lecz również jako subiektywnie postrzegane przez człowieka zadowolenie z fizycznego, psychicznego i społecznego stanu własnego życia.

Film łzowy jest unikalną, niepowtarzalną i ulotną, emulsją zawierającą swoiste mikroelementy i substancje przeciwzapalne, przeciwniekcyjne oraz immunologiczne. Czuwa nad zapewnieniem swoistej homeostazy powierzchni oka oraz dba o fizjologiczną neurosensoryczność nabłonka rogówki i stabilność optyczną układu wzrokowego.

Elementem krytycznym tej specyficznej kompozycji jest frakcja wodno-mucynowa, a szczególnie mucyny produkowane przez nabłonek spojówki i rogówki.

Integralność i stabilność filmu łzowego zależą od specyficznej, niebywale ciekawej i wciąż badanej struktury frakcji mucynowej, która jest nierozzerwalnie związana z wodą i stanowi element krytyczny prawidłowego funkcjonowania warstwy lipidowej.

Film łzowy jest odbudowywany podczas każdego mrugnienia. Prawidłowe funkcjo-

nowanie tego mechanizmu zależy od odpowiedniej produkcji poszczególnych składników, całkowitego zamykania się powiek i – wreszcie – właściwej częstości mrugania.

Mruganie jest elementem krytycznym w patomechanizmie ZSO i powinno być oceniane podczas każdej wizyty u specjalisty. Szczególnie wnikliwie zatem analizujemy dynamikę brzegów powiek, liczbę mrugnięć, w tym niepełnych, niepełnowartościowych.

### Co nowego w dziedziny testów diagnostycznych?

W aktualnych kryteriach diagnostycznych przedstawionych w raporcie ekspertów DEWS II 2017 podkreśla się znaczenie badań podstawowych i powszechnie dostępnych metod klinicznych.

Metody diagnozowania OSD ewoluują zdecydowanie w kierunku testów minimalnie inwazyjnych, w wyniku nieustannego modyfikowania ich czułości i specyficzności oraz podążania w kierunku oznaczania specyficznych biomarkerów, z uwzględnieniem codziennych zmian i fluktuacji filmu łzowego, a także przewlekłego charakteru schorzenia. Jedyne nieinwazyjne testy to te, za pomocą których ocenia się czynniki ryzyka powstania ZSO, i kwestionariusze ze wskazaniem kwestionariusza OSDI. Nowe, szczególnie minimalnie inwazyjne, technologie wykorzystywane do budowy aparatów stosowanych w medycynie pozwalają na wykonanie pełnego panelu testów diagnostycznych, są to: OSA, Keratograph 5M i LipiScan.

Do rekomendowanych testów zaliczamy nieinwazyjny czas przzerwiania filmu łzowego (ang. Non-invasive Break-Up Time – NI-BUT), test oceniający warstwę lipidową filmu

łzowego, test badający osmolarność filmu łzowego i meibografię. Testy inwazyjne stosujemy w przypadkach, kiedy nie można wykonać rekomendowanych testów lub w celu pogłębienia diagnostyki.

Na podstawie wyników wielośrodkowego badania Ocular Dryness Disease Severity (ODDISSEY) europejscy eksperci wskazali algorytm ułatwiający ocenę stopnia nasilenia objawów ZSO, która opiera się na dwóch głównych kryteriach: barwieniu rogówki fluoresceiną oraz wynikach formularza OSDI.

Stosując zatem testy inwazyjne, wciąż trzeba pamiętać o barwieniu powierzchni oka: fluoresceiną – w przypadkach ubytków nabłonka i nieprawidłowych połączeń demosomalnych, pochodnymi fluoresceiny, ze wskazaniem na zieleń lizaminy – która dodatkowo wybarwia ubytki, w przypadkach nieprawidłowości związanych z mucynami.

Ocena barwienia powierzchni oka powinna być oparta o skale stopniujące: Oxford, National Eye Institute, SICCA lub klasyfikację Bijsterveld w/g modyfikacji Franca.

Wynik dodatni to: >5 punktów rogówka, >9 punktów spojówka albo długość  $\geq 2$  mm i szerokość  $\geq 25\%$  brzegu powieki.

Dynamika wodnej składowej łez (płyn o charakterze nienewtonowskim) jest elementem krytycznym dla prawidłowej zwilżalności powierzchni oka, o jej parametrach decyduje obecność stabilnej warstwy lipidowej. Film łzowy (emulsja) między mrugnięciami ma wysoką lepkość, dlatego zapewnia stabilność i integralność oraz prawidłowe pokrycie powierzchni oka. Podczas mrugnięć lepkość jest niska, a przzerwianie filmu łzowego obniża współczynnik tarcia powierzchni oka o powieki.



Najnowsze badania dotyczą głównie problemów związanych z zaburzeniami łez i udoskonalaniem składu substytutów łez (osmokorekcja/ osmoprotekcja/ cytoprotekcja). Szczególną uwagę zwraca się na parametry takie jak lubrykacja, siły tarcia i kąat zwilżalności. Kąat zwilżania cieczy postępującej po powierzchni ciała stałego jest inny niż kąat zwilżania cieczy cofającej się na tej powierzchni (zjawisko histerezy). Ten parametr opisuje zdolność zwilżania danego materiału i nie jest prostym wynikiem charakterystyki danego materiału, ale złożoną wypadkową współzależności stanu powierzchni oka od zastosowanego substytutu łez. Ma to bezpośrednio odzwierciedlenie we właściwościach optycznych filmu łzowego.

Już kilka lat temu naukowcy badali wpływ ZSO na funkcję widzenia, wykorzystując test 30-minutowego czytania. Stwierdzili, że pacjenci dotknięci ZSO czytają średnio 172 słowa na minutę, a badani z grupy kontrolnej (którzy nie cierpią na ZSO) średnio 223 słowa na minutę. Zmniejszoną szybkość czytania mierzoną liczbą wyrazów na minutę przeczytanej strony tekstu zaobserwowano u 37,5% pacjentów z ZSO i tylko u 19,1% osób z grupy kontrolnej. Te wyniki wskazują, że ZSO wiąże się ze zmęczeniem wzrokowym i mierzalnym ujemnym wpływem na długotrwałe czytanie, które dla wielu osób jest ważną czynnością życia codziennego. Te i kolejne badania nad ZSO sprawiły, że optytypy zaczęto wykorzystywać jako testy diagnostyczne.

Zespół suchego oka zatem jako heterogenna immunologicznie (we łzach zidentyfikowano już prawie 2000 peptydów i protein) grupa chorób wymaga standaryzacji postę-

powania diagnostycznego oraz indywidualizacji stosowanego leczenia.

## Leczenie ZSO

Problem przewlekłego dyskomfortu nie powinien być bagatelizowany, a zniechęcający specjalistę i pacjenta brak oczekiwanego sukcesu terapeutycznego może być spowodowany odparowywaniem preparatu, nieprawidłowym ustawieniem brzegów powiek albo nierozpoznaną i nieleczoną chorobą ogólną.

Należy zauważyć, że ZSO nieleczone bądź leczony niewłaściwie znacząco obniża jakość życia pacjentów. Przewlekły dyskomfort odczuwany przez pacjentów jest jedną z głównych przyczyn zaburzeń psychosomatycznych, w tym stanów depresyjnych. To ma szczególne znaczenie dla pacjentów leczonych przewlekłe. Przed rozpoczęciem leczenia zatem należy ocenić stan powierzchni oka i monitorować ją okresowo, unikać polipragmazji i podejmując decyzje terapeutyczne, myśleć o przewidywanej długości życia pacjenta.

Chociaż w ostatnich latach rozpoznawaniu OSD i ich leczeniu poświęca się wiele uwagi, odkrywanie licznych nowych technik służących zapobieganiu zaburzeniom homeostazy na powierzchni oka i oceniających wpływ na nie środowiska, a także leczenia ogólnego i miejscowego nadal przed nami.

Nie wypracowano jeszcze opcji całkowitego wyleczenia OSD, a stosowanie substytucji łez to jedynie leczenie objawowe, które nie zawsze przynosi pacjentowi subiektywną i obiektywną poprawę. Podstawą leczenia OSD nadal jest leczenie objawowe (nie ma jeszcze w pełni skutecznego leczenia przy-

czynowego), czyli stosowanie preparatów sztucznych łez. Te preparaty są dostępne w różnych postaciach (kropli, żelów i emulsji), a w ich skład wchodzi zwykle jedna z kilku uznanych substancji czynnych, nie powinny one zawierać środków konserwujących. Leczenie zachowawcze można, a wręcz należy rozszerzyć o leczenie przeciwzapalne („słabymi” i „silnymi” steroidami pozbawionymi środków konserwujących takimi jak Hydrocortisonum i Dexamethasonum) i/ lub lekami immunomodulującymi (cyklosporyną i liftegrastem).

W algorytmach terapeutycznych nie może zabraknąć termoterapii i higieny brzegów powiek oraz leczenia demodekozy ocznej. Ważnym uzupełnieniem są również zatyczki punktów łzowych.

Elementem krytycznym, a zarazem przyczyną powodzenia terapii i przywrócenia dobrostanu na powierzchni oka jest stosowanie zabiegów odnowy biologicznej powierzchni oka, a szczególnie cennych zabiegów rewitalizacji gruczołów Meiboma.

W leczeniu chirurgicznym OSD – zarezerwowanym dla wybranych przypadków, stosuje się kilka procedur mających na celu poprawę funkcji powierzchni oka.

Omawiając możliwości leczenia OSD, należy wspomnieć również o potwierdzonym korzystnym wpływie OASIS (ang. Lipi Flow Thermal Pulsation System) na funkcję gruczołów Meiboma i objawy ZSO. Leczenie polega na połączeniu efektu pulsacji i podgrzewania tarczowej powierzchni powiek. Pojedyncza sesja trwa 12 minut. Terapia skutkuje poprawą funkcji wydzielniczej gruczołów Meiboma i zmniejszeniem nasilenia objawów ZSO nawet przez 9 miesięcy.

Miljanović i wsp. przeprowadzili badanie z udziałem 32470 kobiet, którego wyniki dowiodły, że duże spożycie nienasyconych kwasów tłuszczowych – dokozaheksaenowego (DHA) i eikozapentaenowego (EPA), obniża ryzyko wystąpienia ZSO o 68%.

Wyniki badania DREAM opublikowane w *New England Journal of Medicine* i jednocześnie zaprezentowane przez Penny Asbell – przewodniczącą DREAM Research Group Study – podczas American Society of Cataract and Refractive Surgery Cornea Day 2018 w Waszyngtonie podważyły doniesienia zespołu Miljanović i wsp. i dały zarazem kolejny pretekst do rozważań.

W badaniu DREAM obserwacją objęto 535 pacjentów, u których objawy ZSO występowały przez co najmniej sześć miesięcy przed rozpoczęciem badania i którzy byli poddawani różnym terapiom, w tym substytucji sztucznymi łzami, leczeniu miejscowemu cyklosporyną oraz termoterapii. Leczenie kontynuowano, a ponadto 349 badanych otrzymywało 3000 mg oleju rybnego dziennie, a 186 – placebo. U badanych, którzy suplementowali dietę olejem z ryb, odnotowano znaczny wzrost stężenia kwasów tłuszczowych omega-3, nie stwierdzono natomiast istotnej różnicy w wynikach po 3, 6 i 12 miesiącach leczenia u badanych z tej grupy i u badanych z grupy przyjmujących placebo. Wartości średniego OSDI, miar dyskomfortu i interferencji bólowych, barwienia spojówek, TBUT i wyników testu Schirmera były podobne. U badanych z obu grup porównywalne było również zmniejszenie częstości stosowania leków przeciwdepresyjnych.

Niemniej jednak na podstawie wyników tych badań nie można kwestionować braku skuteczności dobrze dobranej i prawidłowo prowadzonej (odpowiednio wysokimi dawkami!) suplementacji diety kwasami DHA i EPA (omega-3), efektu należy się spodziewać po co najmniej roku od rozpoczęcia suplementacji, optymalnie po dwóch latach i, to najważniejsze, dzienna dawka kwasów powinna przekraczać 500 mg, a optymalnie wynosi 800–1000 mg.

Wyniki innych badań wykazały, że:

- suplementacja diety kwasami DHA i EPA powoduje zmniejszenie objawów ZSO i parowania filmu łzowego oraz wpływa na zwiększenie produkcji łez,
- suplementacja diety kwasami DHA i EPA znacznie poprawia stabilność i osmolarność filmu łzowego, a także zmniejsza jego parowanie już po 3 miesiącach stosowania,
- suplementacja diety kwasami DHA i EPA zwiększa stabilność filmu łzowego poprzez zmianę składu wydzieliny gruczołów Meiboma, a tym samym poprawę parametrów MGD,
- **suplementacja diety kwasami DHA i EPA zmniejsza ekspresję markera zapalnego we łzach (MMP-9) oraz stan zapalny na powierzchni oka u pacjentów dotkniętych ZSO,**
- kwasy omega-3 (DHA i EPA) należą do niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) i są prekursorami mediatorów przeciwzapalnych,
- przewaga kwasów omega-6 w diecie hamuje syntezę kwasów DHA i EPA (ponieważ kwasy omega-3 i omega-6 współzawodniczą w reakcjach o te same enzymy),

- nadmiar kwasów omega-6 względem kwasów omega-3 jest niekorzystny dla organizmu, ponieważ kwasy omega-6 w nadmiarze stymulują stany zapalne w organizmie.

Wobec braku możliwości wyleczenia OSD i ich naturalnej progresji zatem należy rozważyć suplementację diety, szczególnie w przypadkach MGD.

Amerykańska Akademia Okulistyczna rekomenduje suplementację diety kwasami DHA i EPA, DEWS II zaś nie wycofuje jej z gamy swych zaleceń, chociaż przytacza mieszane wyniki krótkoterminowych randomizowanych badań o niesatysfakcjonującej jakości.

W moc kwasów omega-3 w leczeniu ZSO silnie wierzą i pacjenci, i okuliści. Około jedna trzecia lekarzy, którzy wzięli udział w ankiecie ACSRS, odpowiedziała, że kwasy omega-3 pomogły wszystkim pacjentom dotkniętym ZSO, a ponad połowa stwierdziła, że pomogły niektórym pacjentom w podgrupach. Tylko 10% ankietowanych stwierdziło, że nie przydadzą się one pacjentom.

Pamiętajmy, że kwasy omega-3 i omega-6 współzawodniczą w reakcjach o te same enzymy, dlatego ich naturalne dostarczanie, np. w postaci oleju lnianego (a nie jesteśmy w stanie wypić dziennie pół szklanki takiego specyfiku – 300 kcal, choćby ze względu na jego walory czysto smakowe), mogą wzmacniać odpowiedź prozapalną odpowiedzialną za brak regresji (1 łyżka oleju lnianego – 4 g; maksymalna zawartość 2000 mg kwasu alfa-liponowego – ALA, który konwertuje do maksymalnie 76 mg DHA).

## Innowacyjne technologie wprowadzone na rynek w celu leczenia ZSO

Podczas tegorocznego Światowego Kongresu Okulistycznego, który odbył się w dniach 16–19 czerwca w Barcelonie, wiele sesji poświęcono problematyce OSD. Wszyscy prelegenci zgodnie podkreślali przełomowy charakter nowych, rekomendowanych przez DEWS II, dostępnych już w codziennej praktyce terapii światłem.

### Jak zmieni rzeczywistość terapia z wykorzystaniem fotobiostymulacji w technologii IPL?

Źródło światła pulsacyjnego (Xenon) w technologii intensywnego światła pulsacyjnego (ang. Intense Pulsed Light – IPL) połączonej z technologią wiązki światła polichromatycznego (ang. Optimal Pulse Technology – OPT/OPE), która dzięki zoptymalizowanej energii impulsu stymuluje gruczoły Meiboma do prawidłowej aktywności; rutynowo 560 nm dla skóry typów I–III w skali Fitzpatrick, 590 nm – dla skóry typu IV. Poprzez zakończenia włókien nerwowych (przyłożenie lampy do okolicy oczodołu i kości policzkowej) urządzenie pobudza gronka gruczołów (neurostymulacja), to skutkuje poprawą produkcji warstwy lipidowej i redukcją odparowywania łez.

Jedno z dostępnych urządzeń pozwala na dodatkowe zastosowanie LIGHT MODULATION (maski z diodami światła z zakresu czerwieni), która jest unikalną technologią fotobiomodulacji (ang. Photobiomodula-

tion – PBM) używaną od wielu lat w różnych dziedzinach medycyny, np. stomatologii i dermatologii. Emisja niskonateńziowego światła o określonej długości fali wywołuje wewnętrzny proces termiczny w obrębie powiek. Ta metoda poprawia sekrecję gruczołów Meiboma produkujących frakcję lipidową łez i tym samym stabilizuje film łzowy. Dodatkowo działa przeciwobrzękowo i zmniejsza przekrwienie oraz nieprawidłowe unaczynienie brzegów powiek, wzbo-gacając rezultat terapeutyczny zabiegu o efekt estetyczny. Wskazaniem do zabiegu jest każde stadium MGD – zarówno czyste tylne, jak i powikłane przednim zapaleniem brzegów powiek w przebiegu demodekozy. Zabieg nie wymaga specjalnego przygotowania ze strony pacjenta i nie ogranicza jego codziennych aktywności, jest w pełni bezpieczny i trwa zaledwie 15–20 minut. Nie stwierdzono żadnych działań niepożądanych poza krótkotrwałym przemijającym rumieniem w okolicy pola impulsu. Zaleca się, aby w trakcie całego cyklu zabiegów pacjent nie poddawał się innym zabiegom medycznym/ kosmetycznym nie tylko na leczonych obszarach, ale ogólnie na całej twarzy.

Kolejne sesje dopasowujemy do obrazu klinicznego lub posiłkujemy się zaleceniami producenta (stopnie MGD: 1. – 1 do 2 zabiegów, interwał 0–15 dni, 2. – 2 do 3 zabiegów, interwał 0–15–30 dni, 3. – 3 zabiegi, interwał 0–15–30 dni, 4. – 4 zabiegi, interwał 0–15–30–45 dni). Przez co najmniej 15 dni po każdej sesji zaleca się noszenie okularów przeciwsłonecznych. Kolejny cykl wykonujemy po 6 i/ lub 12 miesiącach.

26 czerwca 2018 na łamach *Contact Lens & Anterior Eye* ukazała się kolejna praca po-

twierdząca pozytywne wyniki tej terapii. Jej autorzy stosowali zabiegi zgodnie ze schematem: 0, 3, 6, 9 i 12 tygodni + 6 i 12 miesięcy.

**Według prelegentów WOC zabiegi z wykorzystaniem IPL powinny być złotym standardem w przygotowaniu pacjentów do operacji usunięcia zaćmy, szczególnie gdy rozważamy wszczepienie soczewki multifokalnej, oraz zabiegów chirurgii refrakcyjnej – zarówno rogówkowej, jak i soczewkowej.**

Równocześnie terapia IPL staje się elementem postępowania z wyboru w terapii schorzeń przebiegających równolegle z MGD, takich jak trądzik różowaty.

### **Jak łączymy nowe technologie z nowymi lekami, które mają na celu modyfikację odpowiedzi zapalnej (leczenie immunomodulacyjne) lub złagodzenie bólu neuropatycznego?**

Nowe technologie naturalnie i w pełni bezkonfliktowo oraz komplementarnie łączą się z innymi możliwościami leczenia i pomagają przyspieszyć osiągnięcie sukcesu terapeutycznego, u pacjenta dotkniętego ZSO jest to

niebagatelne w aspekcie psychologicznym. Pomagajmy zatem chorym na ZSO i ich otoczeniu lepiej zrozumieć istotę tej choroby, nauczymy kontrolowania dyskomfortu i dostosowania do codziennego życia i leczmy nowocześnie.

Chociaż w ostatnich latach lekarze okuliści coraz częściej rozpoznają wymagające leczenia OSD, wiele nowych technik zapobiegania powstawaniu zaburzeń homeostazy na powierzchni oka i oceny, jak wpływają na nie środowisko oraz zastosowane leczenie ogólne i miejscowe, nadal nie jest osiągalnych w codziennej praktyce.

Nowoczesna okulistyka, poza nowymi tendencjami w farmakoterapii, oferuje nam nowe możliwości odnowy biologicznej powierzchni oka. Korzystajmy z tej szansy.

Holistyczne spojrzenie na pacjenta wraz ze skuteczną i efektywną terapią opartą na interakcji między filmem łzowym a substytutem łez i połączoną z higieną brzegów powiek oraz rewitalizacją gruczołów Meiboma zaliczamy do najważniejszych czynników sprzyjających osiągnięciu optymalnych naturalnych warunków homeostazy łez i dobrostanu na powierzchni oka. Współczesna cywilizacja nie chce się poddać nieuchronnym następstwom postępu i zmianom inwolucyjnym, dlatego zwraca się do nas o pomoc.

### **Piśmiennictwo:**

1. Ambroziak AM (ed). *Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów Akademii Powierzchni Oka*. Medical Education, Warszawa 2017.
2. TFOS DEWS II Report [online: [www.theocular-surface.com](http://www.theocular-surface.com)].

**Pytania:****1. Zwiększone odparowywanie, typowo indukowane MGD, jest odpowiedzialne:**

- A. Za 80–90% przypadków ZSO.
- B. Za 10–20% przypadków ZSO.
- C. Za 40–50% przypadków ZSO.
- D. MGD nie jest związane z ZSO.
- E. MGD odpowiada za 100% przypadków ZSO.

**2. Prawidłowe odparowywanie wody z łez wynosi:**

- A. 63% całkowitej objętości filmu łzowego.
- B. 33% objętości warstwy wodnej filmu łzowego.
- C. 3% całkowitej objętości filmu łzowego.
- D. 50% całkowitej objętości filmu łzowego.
- E. 33% całkowitej objętości filmu łzowego.

**3. W przebiegu zaburzeń powierzchni oka ZSO, MGD i odparowywanie wody z łez:**

- A. Wzrastają powyżej 90%.
- B. Wzrastają powyżej 50%.
- C. Nie ulegają zmianie.
- D. Spadają poniżej 50%.
- E. Spadają poniżej 10%.

**4. Zaznacz nieprawidłowe zdanie dotyczące reakcji zapalnej w przebiegu ZSO:**

- A. Ostatnie badania potwierdziły, że ZSO jest chorobą zapalną, która ma wiele cech wspólnych z chorobami autoimmunologicznymi.
- B. Postuluje się, że stres na powierzchni oka (czynniki środowiskowe, infekcje, stres wewnętrzny, antygeny, czynniki genetyczne) jest mechanizmem wyzwalania łańcucha patogenetycznego.
- C. Cytokiny prozapalne, chemokiny i metaloproteiny macierzy prowadzą do ekspansji autoreaktywnych komórek pomocniczych T, które przenikają przez powierzchnię oka do gruczołu łzowego.
- D. Powierzchnia oka (rogówka, spojówka wraz z komórkami kubkowymi, gruczoły łzowe) i powieki z gruczołami Meiboma tworzą specyficzną, unikalną funkcjonalną jednostkę łzową, która ma charakterystyczny profil immunologiczny.
- E. ZSO jest typowym mechanizmem humoralnym odpowiedzi immunologicznej.

**5. Zaznacz prawidłowe stwierdzenie dotyczące gruczołów Meiboma:**

- A. Gruczoły Meiboma są odpowiedzialne za produkcję warstwy lipidowej filmu łzowego, a tym samym za jego stabilność i integralność.

B. Zaburzenia związane z dysfunkcją gruczołów Meiboma mogą implikować pierwotne zmiany w ich obrębie i wtórnie prowadzić do objawów ZSO.

C. Proces zapalny na powierzchni oka indukowany zmianami jakościowymi i/lub ilościowymi filmu łzowego może – poprzez aktywację czynników prozapalnych – uruchamiać procesy degeneracyjne, które prowadzą do obturacji gruczołów Meiboma.

D. Dużą rolę w zaburzeniach sekrecji gruczołów Meiboma odgrywają zaburzenia gospodarki lipidowej ze wskazaniem na hipercholesterolemię.

E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.

**6. Zgodnie z definicją DEWS II ZSO jest wieloczynnikową chorobą powierzchni oka charakteryzującą się zaburzeniem homeostazy łez i towarzyszącymi mu objawami ocznymi, spośród których rolę czynników etiologicznych odgrywają:**

- A. Niestabilność filmu łzowego.
- B. Hiperosmolarność filmu łzowego.
- C. Stan zapalny powierzchni oka z jej następowym uszkodzeniem.
- D. Zaburzenia neurosensoryczności.
- E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.

**7. Do czynników ryzyka ZSO nie zaliczamy:**

- A. Wiek.
- B. Płci.
- C. Nikotynizmu.
- D. Niekorzystnego wywiadu rodzinnego.
- E. Użytkowania soczewek kontaktowych.

**8. Zaznacz prawidłowe sformułowanie dotyczące produkcji mucyn frakcji wodno-mucynowej filmu łzowego:**

- A. Mucyny są produkowane przez nabłonek spojówki i rogówki.
- B. Mucyny są produkowane przez nabłonek spojówki.
- C. Mucyny są produkowane przez nabłonek rogówki.
- D. Mucyny są produkowane przez nabłonek wydzielniczy gruczołów łzowych dodatkowych.
- E. Mucyny są produkowane przez komórki macierzyste rąbka rogówki.

**9. Zaznacz nieprawidłowe stwierdzenie dotyczące filmu łzowego:**

- A. Integralność i stabilność filmu łzowego zależą od frakcji mucynowej.

- B. Frakcja mucynowa jest związana z wodą i jest elementem krytycznym prawidłowego funkcjonowania warstwy lipidowej.
- C. Integralność i stabilność filmu łzowego nie zależą od frakcji mucynowej.
- D. Integralność i stabilność filmu łzowego zależą tylko od frakcji lipidowej.
- E. Frakcja mucynowa zmienia charakterystykę nabłonka rogówki z hydrofobowej na hydrofilową.
- 10. Mechanizmy odpowiedzialne za rozwój stanu zapalnego w przebiegu ZSO to:**
- A. Upośledzona funkcja gruczołu łzowego.
- B. Zwiększona osmolarność filmu łzowego.
- C. Zmniejszone stężenie metaloproteinaz.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
- E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
- 11. ZSO jest chorobą:**
- A. Zwrotnościową.
- B. Zakaźną.
- C. Zapalną.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.
- 12. Podstawą leczenia ZSO jest:**
- A. Objawowa substytucja filmu łzowego.
- B. Miejscowe leczenie przeciwnieinfekcyjne.
- C. Miejscowe leczenie prozapalne.
- D. Substytucja kwasów omega-3.
- E. Miejskowa immunosupresja.
- 13. We łzach zidentyfikowano:**
- A. Około 20 peptydów i protein.
- B. Około 2000 peptydów i protein.
- C. Około 20000 peptydów i protein.
- D. Około 200 peptydów i protein.
- E. Żadna z ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
- 14. W algorytmach terapeutycznych ZSO związane z MGD nie może zabraknąć:**
- A. Termoterapii.
- B. Higieny brzegów powiek.
- C. Zatyłek punktów łzowych.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
- E. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.
- 15. Zaznacz prawidłowe stwierdzenia dotyczące substytucji filmu łzowego:**
- A. Powinna być oparta na preparatach pozbawionych środków konserwujących.
- B. Jest podstawą każdego algorytmu terapeutycznego w ZSO/MGD.
- C. Powinna być indywidualizowana.
- D. Powinna być dobrana przez specjalistę.
- E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
- 16. Dzienna dawka omega-3 stosowanego w leczeniu ZSO związanego z MGD:**
- A. Powinna przekraczać 500 mg DHA i EPA.
- B. Powinna optymalnie osiągać 800–1000 mg.
- C. Prawidłowe są odpowiedzi A i C.
- D. Nie powinna przekraczać 500 mg DHA i EPA.
- E. Nie powinna przekraczać 50 mg DHA i EPA.
- 17. Suplementacja diety kwasami DHA i EPA:**
- A. Zmniejsza ekspresję markera zapalnego w łzach (MMP-9).
- B. Nie wpływa stan zapalny na powierzchni oka w przebiegu ZSO.
- C. Zwiększa stan zapalny na powierzchni oka w przebiegu ZSO.
- D. Zwiększa ekspresję markera zapalnego w łzach (MMP-9).
- E. Nie wpływa na ekspresję markera zapalnego w łzach (MMP-9).
- 18. Zaznacz nieprawidłowe sformułowania dotyczące suplementacji diety w przebiegu ZSO:**
- A. Kwasy omega-3 i omega-6 współzawodniczą w reakcjach o te same enzymy.
- B. Kwasy omega-6 wykazują działanie prozapalne.
- C. Nadmiar kwasów omega-6 w stosunku do kwasów omega-3 jest niekorzystny dla organizmu.
- D. Dzienna niezbędna dawka kwasów omega-3 zalecana w wleczeniu ZSO może być dostarczana naturalnie.
- E. Kwasy omega-3 (DHA i EPA) należą do niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) i są prekursorami mediatorów przeciwzapalnych.
- 19. Według prelegentów WOC2018 zabiegi z wykorzystaniem IPL:**
- A. Powinny być złotym standardem w przygotowaniu pacjentów do operacji usunięcia zaćmy, szczególnie gdy rozważamy wszczep soczewki multifokalnej.
- B. Powinny być złotym standardem w przygotowaniu pacjentów do zabiegów chirurgii refrakcyjnej, zarówno rogówkowej, jak i soczewkowej.
- C. Stają się elementem postępowania z wyboru w leczeniu chorób przebiegających z MGD, takich jak trądzik różowaty.
- D. Są wskazane we wszystkich stadiach zaawansowania ZSO/MGD.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

- 20. Nowoczesne urządzenia, których konstrukcja jest oparta na technologii intensywnego światła pulsacyjnego IPL, umożliwiają:**
- Rewitalizację MG.
  - Neurostimulację zakończeń nerwowych odpowiedzialnych za wydzielanie MG.
  - Poprawę stabilności filmu łzowego.
  - Poprawę wyników meibografii.
  - Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
- 21. Wskazaniem do zabiegu IPL jest:**
- Każde stadium MGD.
  - Czyste tylne zapalenie brzegów powiek.
  - Przednie zapalenie brzegów powiek w przebiegu demodekozy.
  - Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
  - Zadna z ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
- 22. Zaznacz nieprawidłowe sformułowania dotyczące emisji światła o niskim natężeniu i o określonej długości fali:**
- Wywołuje wewnętrzny proces termiczny w obrębie powiek.
  - Poprawia sekrecję gruczołów Meiboma produkujących frakcję lipidową łez.
  - Destabilizuje film łzowy.
  - Działa przeciwobrzękowo.
  - Zmniejsza przekrwienie oraz nieprawidłowe unaczynienie brzegów powiek.
- 23. Zaznacz nieprawidłowe sformułowania dotyczące zabiegów w technologii IPL:**
- Wzbogacają rezultat terapeutyczny zabiegu o efekt estetyczny.
  - Są stosowane w cyklach i mogą być powtarzane.
  - Nie mogą być łączone z codzienną termoterapią.
  - Mogą być łączone z miejscowym leczeniem immunosupresyjnym.
  - Są stosowane w leczeniu demodekozy.
- 24. Zaznacz prawidłowe sformułowania dotyczące zabiegów w technologii IPL:**
- Nie wymagają znieczulenia miejscowego.
  - Są całkowicie bezbolesne.
  - Charakteryzują się wysokim profilem bezpieczeństwa.
  - Nie zaburzają widzenia.
  - Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
- 25. Zaznacz prawidłowe sformułowanie dotyczące rewitalizacji MG:**
- Wspomagają odnowę biologiczną powierzchni oka.
  - Przywracają dobrostan na powierzchni oka.
  - Sprzyjają osiągnięciu optymalnych naturalnych warunków homeostazy łez.
  - Mogą być łączone z technologią fotobiomodulacji.
  - Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.

**PROGRAM EDUKACYJNY DLA LEKARZY PRAKTYKÓW  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”  
Zeszyt 1'2018 (41)**

**BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE  
W DIAGNOSTYCE NEUROPATII JASKROWEJ**

**dr n. med. FEBO Wojciech Gostawski, prof. dr hab. n. med. FEBO Wojciech Lubiński**

**Odpowiedzi na pytania**

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





# PROGRAM EDUKACYJNY DLA LEKARZY PRAKTYKÓW „KOMPENDIUM OKULISTYKI”

## Zeszyt 2'2018 (42)

### ZESPÓŁ SUCHEGO OKA A ALGORYTMY DIAGNOSTYCZNE I TERAPEUTYCZNE – WYTYCZNE DO ZASTOSOWANIA W GODZIENNEJ PRAKTYCE KLINICZNEJ

dr n. med. Anna M. Ambroziak

### Odpowiedzi na pytania\*

imię i nazwisko .....

adres .....

.....

tel. ....e-mail: .....

1.

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

2.

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

3.

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

4.

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

5.

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

6.

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

7.

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

8.

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

9.

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

\*Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytcie 2'2018 (42) prosimy odsyłać do 31 października 2018 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 .....

Kilka zagadnień z ciekawej sesji jaskrowej *Continuing glaucoma control during day and night* zorganizowanej na Światowym Kongresie Okulistycznym, który odbył się w dniach 16–19 czerwca w Barcelonie

36<sup>th</sup> World Ophthalmology Congress® (WOC 2018)

Prof. Toru Nakazawa – *The significance of IOP and ocular blood flow for the management of glaucoma*

Prof. Julián García Feijóo – *Managing IOP in the light and the dark*

Prof. Norbert Pfeiffer – *Interactive case study: 24-hour IOP control in daily practice*

Prelegenci omówili znaczenie wahań okołodobowych jako miary zdrowia oczu u chorych na jaskrę z normalnym ciśnieniem i z otwartym kątem przesączania (OAG).

Przedstawili znaczenie 24-godzinnego ciśnienia wewnątrzgałkowego (IOP) i kontroli przepływu krwi w gałce ocznej w przypadkach jaskry preperymetrycznej.

Zgodnie podkreślili wagę leczenia hipotensyjnego, opartego na kroplach do oczu pozbawionych środków konserwujących lub kroplach z małym stężeniem chlorku benzalkonium, w praktyce klinicznej.

Najciekawsze spośród zaprezentowanych tez:

- ciśnienie wewnątrzgałkowe jest bardzo zmiennym i dynamicznym parametrem podlegającym ciągłym zmianom pod wpływem wielu czynników takich jak: aktywność fizyczna, pozycja ciała i rytmy okołodobowe,
- spacer na świeżym powietrzu, w szybkim tempie, obniża ciśnienie wewnątrzgałkowe o 1,4 mmHg,
- pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego po 20-minutowym odpoczynku w pozycji siedzącej wykazuje jego obniżenie względem wartości wyjściowej o 0,7 mmHg (tempo:  $4,7 \pm 0,5$  (km/h), czas:  $13,4 \pm 1,4$  (min), dystans: 1046 m),
- pacjenci mają indywidualny rytm ciśnienia wewnątrzgałkowego, u części z nich szczytowe wartości osiąga ono nocą,
- zmiany posturalne ciśnienia wewnątrzgałkowego są powiązane z progresją uszkodzenia pola widzenia u chorych na jaskrę z normalnym ciśnieniem (NTG),
- terapia hipotensyjna to terapia oparta na faktach, nie u wszystkich pacjentów jednak obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego jest wystarczające,
- wahania ciśnienia wewnątrzgałkowego i przepływu ocznego w ciągu doby są jednym z elementów krytycznych odpowiedzialnych za progresję jaskry; przepływ oczny jest szczególnie istotny w fazie jaskry preperymetrycznej,
- pomiar 24-godzinny jest wykorzystywany w badaniach klinicznych, codzienna praktyka zaś to leki hipotensyjne, które zapewniają nam stabilne wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Opracowała dr n. med. Anna M. Ambroziak

**Informacje dotyczące programu  
dostępne są na stronie [www.pto.com.pl](http://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  
Al. Jerozolimskie 162  
02-342 Warszawa

W przypadku pytań prosimy o kontakt telefoniczny:  
+48 22 501 66 19  
lub mailowy na adres:  
[radoslaw.rajkowski@santen.com](mailto:radoslaw.rajkowski@santen.com)