

Agnieszka Waliszek-Iwanicka

Oddział Okulistyczny ZOZ MSWiA w Łodzi

Ordynator: dr n. med. D. Korzycka

DIAGNOSTYKA I POSTĘPOWANIE W ZESPOLE SUCHEGO OKA***STRESZCZENIE**

Praca dotyczy diagnostyki i postępowania w zespole suchego oka. Zostały tu omówione najważniejsze zasady i techniki stosowane w tym schorzeniu.

Słowa kluczowe: Suche oko, film łzowy, testy diagnostyczne w zespole suchego oka, terapia.

SUMMARY

The work concerns the diagnostics and treatment in the dry eye syndrome. The most important rules and techniques used in the above mentioned disease are discussed.

Key words: Dry eye, tear film, dry eye diagnostic test, therapy.

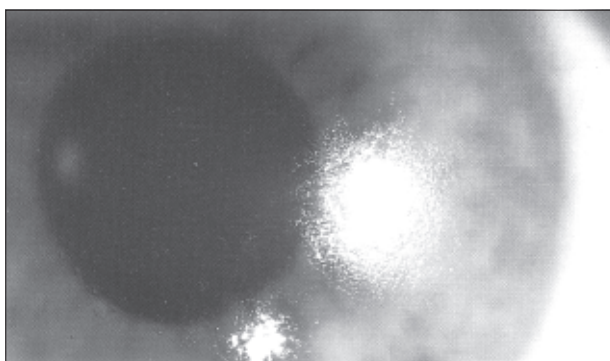
Nieustanny rozwój cywilizacji to niewątpliwie wiele udogodnień i wynalazków sprawiających, że z jednej strony żyje nam się wygodniej, lecz z drugiej strony żyjemy w coraz gorszych i mniej higienicznych warunkach.

Lekarze okuliści w swojej codziennej praktyce coraz częściej spotykają się z zespołem suchego oka, który w dużej mierze jest konsekwencją rozwijającej się cywilizacji. Monitory komputerów, urządzenia elektroniczne oraz coraz bardziej zanieczyszczone środowisko mają ogromny wpływ na nasz organizm i jego funkcjonowanie. Pacjent z zespołem suchego oka skarży się na uczucie obecności ciała obcego, pieczenie, światłowstręt, nieostre widzenie, a niekiedy nawet na łzawienie [1-3]. Jednym z elementów chroniących nasz wzrok przed negatywnym wpływem środowiska jest narząd łzowy biorący udział w produkcji filmu łzowego. W skład narządu łzowego wchodzi gruczoł łzowy oraz drogi odprowadzające: kanaliki łzowe, woreczek łzowy i przewód nosowo-łzowy.

Film łzowy jest konieczny do prawidłowego funkcjonowania gałki ocznej. Bierze udział w wielu procesach, w tym: rozpuszcza i zmywa szkodliwe substancje z powierzchni oka, działa bakteriobójczo i bakteriostatycznie, bierze udział w metabolizmie rogówki i utrzymuje gładką powierzchnię refrakcyjną rogówki. Obecnie uważa

* Pragnę podziękować Panu Profesorowi Andrzejowi W. Fryczkowskiemu za fachową pomoc w opracowaniu i redagowaniu niniejszej pracy dydaktycznej.

się, że film łzowy składa się z trzech warstw: warstwy lipidowej, która zabezpiecza przed nadmiernym parowaniem filmu łzowego, warstwy wodnistej umożliwiającej rozpuszczanie metabolitów, a także warstwy mucynowej zapewniającej prawidłowe przyleganie filmu łzowego do powierzchni oka. Odnowa filmu łzowego odbywa się z prędkością od 0,6 do 1,2 $\mu\text{l}/\text{min}$ [4].



Rycina 1. Zdjęcie przedstawiające zespół suchego oka

W warunkach prawidłowych u zdrowej osoby głównym składnikiem łez jest woda, która stanowi 98,3%, następnie sole (1%), białka i glikoproteiny (0,7%). W ilościach śladowych występują składniki strukturalne i bioaktywne, w tym: enzymy, substancje bakteriostatyczne, antybiotyki i substancje odżywcze. Osmolarność łez człowieka po ich wyprodukowaniu wynosi 300mOsm/L, a w filmie łzowym 305-310 mOsm/L. Według Mastmana, w suchym oku łzy są hyperosmolarne w porównaniu do stanu prawidłowego [5].

Istnieje wiele podziałów i klasyfikacji zespołu suchego oka. Schorzenie to może mieć podłoże: genetyczne, farmakologiczne, pourazowe, autoimmunologiczne, może być związane z wiekiem, czy też pojawia się u osób z niedoborami żywieniowymi (tabela 1).

Wśród przyczyn wywołujących zespół suchego oka wyróżniamy m.in. wszelkie wahania hormonalne związane nie tylko z nieprawidłowym funkcjonowaniem gruczołów dokrewnych, jak to ma miejsce w cukrzycy, nadczynności czy niedoczynności tarczycy, ale także w fizjologicznych stanach organizmu, jakimi są ciąża czy okres menopauzy. Kolejnym stanem wymagającym omówienia jest awitaminoza A pojawiająca się u osób niedożywionych, w tym nadużywających alkoholu. Zauważono, że podawanie u tych osób witaminy A w kroplach lub maści do oczu poprawia wydzielanie mucyny, ma wpływ również na wydzielanie fazy wodnej i lipidowej łez. Innym czynnikiem wpływającym na rozwój zespołu suchego oka jest przewlekła terapia beta-blokerami, hormonalnymi lekami antykoncepcyjnymi, antyhistaminowymi czy parasympatykolitykami. Zespół suchego oka występuje częściej u osób stosujących soczewki kontaktowe.

Tabela 1. Podłoże zespołu suchego oka

Przyczyny zespołu suchego oka [6-8]	
Genetyczne	a) wrodzony brak gruczołu łzowego i/lub elementów biorących udział w tworzeniu filmu łzowego, b) bloki metaboliczne wynikające z niedoborów enzymatycznych lub zaburzenia procesów transportowych w szlakach lipidowych: – choroba Wolmana, – celiakia, – abetalipoproteinemia.
Jatrogenne	a) efekty uboczne leków stosowanych w: – kardiologii – B-blokery, – psychiatrii – leki przeciwdepresyjne, – ginekologii – HZT, antykoncepcja, – internie – leki antyhistaminowe, b) u osób po zabiegach typu LASIK, c) u osób stosujących soczewki kontaktowe.
Autoimmunologiczne	a) pierwotny Zespół Sjögrena, b) wtórny Zespół Sjögrena: – RZS, ZZSK, młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów, łuszczycowe zapalenie stawów, – uogólniony rumień wielopostaciowy, – twardzina układowa, zapalenie wielomięśniowe, – zapalenie tarczycy Hashimoto, – pierwotna marskość żółciowa.
Niedoborowe	a) w niedoborach wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega 3, omega 6, b) w niedoborze witaminy A: – u alkoholików.
Inne	a) związane z wiekiem, b) w ciąży, c) pourazowe, d) środowiskowe, – suchy klimat, – pomieszczenia klimatyzowane, – rejony zanieczyszczone, e) w innych schorzeniach: – zaburzenia hormonalne, – porażenie nerwu twarzewego.

Zaburzenia genetyczne, w tym zaburzenia w których dochodzi do bloków enzymatycznych bądź zaburzenia wchłaniania kwasów tłuszczowych, prowadzą do powstania zespołu suchego oka. Wielu autorów podaje, że deficyt kwasów tłuszczowych spowalnia proces tworzenia się prawidłowej fazy lipidowej filmu łzowego, a co za

tym idzie szybsze parowanie łez. Stąd właściwa dieta i suplementacja wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega 3 i omega 6 ma ogromne znaczenie. Na koniec należy podkreślić, że wraz z wiekiem spada ilość wydzielanych łez, a dodatkowe narażenie oczu na szkodliwe czynniki zewnętrzne potęgują dyskomfort.

W celu wykrycia zespołu suchego oka bezcenny jest wywiad, badanie przedmiotowe (w tym ocena w biomikroskopie ewentualnych fałdów spojówkowych) i diagnostyka, polegająca na wykonaniu testów [9-11]:

- Schirmera I, który umożliwia pośrednią ocenę objętości wydzielanych łez na podstawie zwilżenia paska bibuły,
- Schirmera II, który bada maksymalne wydzielanie odruchowe łez po podrażnieniu błony śluzowej nosa; należy jednak pamiętać, że test ten charakteryzuje się małą czułością i powtarzalnością,
- FBUT (fluorescein break up time), czyli pomiarze czasu rozpadu filmu łzowego przy użyciu fluoresceiny. Badanie to przeprowadza się po podaniu fluoresceiny i oświetleniu oka filtrem kobaltowym oraz pomiarze czasu od ostatniego mrugnięcia do momentu pojawienia się na rogówce ciemnych plam przzerwiania ciągłości filmu łzowego. Wskazane jest obliczenie średniej, z co najmniej trzech pomiarów. Według wielu autorów czas rozpadu filmu łzowego poniżej 10 s uznaje się za nieprawidłowy,
- cytologii impresyjnej opartej na przyłożeniu do spojówki filtra z octanu celulozy, a następnie oderwaniu go z zewnętrzną warstwą komórek nabłonka. W tym przypadku filtr celulozy jest nośnikiem komórek, które podczas obróbki laboratoryjnej zostają utrwalone i wybarwione. W zespole suchego oka stwierdza się cechy metaplastji płaskonabłonkowej, rogowacenie i zanik komórek śluzowych. Zaletą tej metody jest możliwość analizy zmian występujących na powierzchni oka oraz ocena tego stanu niezależnie od chwilowych wahań łzawienia.

Jak we wszystkich jednostkach chorobowych, tak również w zespole suchego oka leczenie farmakologiczne powinno być poprzedzone profilaktyką i działaniami niefarmakologicznymi. Na początku naszego postępowania pacjent z zespołem suchego oka powinien mieć świadomość, że proces leczenia będzie często wymagał cierpliwości i zaufania z jego strony. Niekiedy nawet może trwać do końca życia [12]. Pacjenci cierpiący na zespół suchego oka powinni unikać przebywania w pomieszczeniach klimatyzowanych, wentylowanych, w których jest zmniejszona wilgotność powietrza. Powinni unikać przebywania w zanieczyszczonym i zadymionym powietrzu. Ważne jest nawilżanie powietrza, a także noszenie okularów ochronnych z filtrami UV. Niektórzy autorzy wśród metod terapeutycznych wyróżniają masaż powiek przy użyciu ciepłych ręczników lub gąbki nakładanych na powieki, które zwiększają ilość uwalnianych lipidów i składników mucynowych łez.

Po przeprowadzeniu diagnostyki możemy przystąpić do leczenia zespołu suchego oka. Istotnym celem leczenia, o ile to możliwe, jest unikanie szkodliwych czynników zewnętrznych bezpośrednio lub pośrednio wpływających na powstanie tego schorzenia. Kolejnym etapem postępowania jest dbałość o prawidłową dietę. Także leczenie

innych schorzeń powinno odbywać się przy użyciu preparatów, jeśli to możliwe nie wpływających na proces tworzenia się filmu łzowego.

Wśród leków, które znalazły zastosowanie w leczeniu zespołu suchego oka, są preparaty sztucznych łez. Możemy je zasadniczo podzielić na dwie grupy: sztuczne łzy zawierające konserwanty i sztuczne łzy ich pozbawione. Najczęściej stosowanymi konserwantami są: chlorek benzalkonium, tiomersal, boran fenylortęciowy, chlorobutanol, wersenian dwusodowy i kwas borny [13]. Na podstawie wielu badań zauważono, że środki konserwujące zmniejszają stabilność filmu łzowego, ponieważ, działając jak detergenty na warstwę lipidową, prowadzą do degradacji komórek kubkowych i tworzenia się niepełnowartościowego filmu łzowego. Oko takie jest bardziej narażone na rozwój infekcji i metaplastji nabłonkowej. Dlatego też coraz więcej firm farmaceutycznych prześciga się w wytwarzaniu preparatów sztucznych łez przypominających swym składem łzy naturalne. Nawet, jeśli otrzymamy sztuczne łzy identyczne z naturalnymi, to i tak nigdy nie odtworzą one naturalnego procesu wytwarzania łez. Aby zabezpieczyć oko przed wysychaniem, krople takie należałoby stosować w odstępach 5-10 min, co praktycznie jest niemożliwe.

Kolejną grupą leków, która znalazła zastosowanie w zespole suchego oka, są leki pobudzające wydzielanie gruczołowe. Od dawna znamy leki wpływające na wydzielanie fazy wodnej filmu łzowego. Wśród nich jest pilokarpina należąca do grupy parasympatykomimetyków. Pilokarpina działa na receptor muskarynowy, który łączy się selektywnie z receptorami M3 [14]. Znane jest też obwodowe działanie pilocarpiny. Od jakiegoś czasu na rynku dostępna jest pilokarpina w tabletkach po 5 i 7 mg (Salagen). Innym preparatem z tej grupy jest Evoxac, który działa w sposób zbliżony do pilokarpiny, jednak z mniejszym natężeniem. Znamy również leki wpływające na wydzielanie fazy mucynowej filmu łzowego. Są to tzw. mucynowe stymulatory, np. gefarnate, które zastosowane miejscowo pobudzają wydzielanie komórek kubkowych i poprawiają kondycję nabłonka. W niektórych przypadkach chorób o podłożu autoimmunologicznym stosowane są leki immunosupresyjne. Należy pamiętać, że w każdym przypadku zespołu suchego oka dochodzi do stanu zapalnego, co wymaga stosowania leków przeciwzapalnych [15, 16].

W niektórych przypadkach zespołu suchego oka stosuje się zatyczki do kanalików łzowych, celem zmniejszenia odpływu łez z worka spojówkowego. Powszechnie stosowanymi zatyczkami przeznaczonymi do długotrwałej okluzji kanalików łzowych są zatyczki silikonowe. Do krótkotrwałej okluzji kanalików łzowych stosuje się zatyczki kolagenowe. Po operacjach typu LASIK, gdzie stan zmniejszonego wydzielania łez może utrzymywać się do kilku miesięcy, stosuje się głównie zatyczki syntetyczne absorbowane (3-miesięczne). W ostatnim czasie pojawiły się zatyczki hydrożelowe, które w kontakcie z filmem łzowym pęcznieją i przechodzą w stan żelowy. Zaletą tych ostatnich jest łatwe dostosowywanie się do kształtu kanalika, przez co tworzy się bezpieczna okluzja, a pacjent nie ma uczucia ciała obcego.

W ciężkich zespołach suchego oka stosowana jest termiczna, trwała elektrokoagulacja lub koagulacja laserowa punktów łzowych czy też tarsorafia, polegająca na czę-

ściowym zaszcyciu szpary powiekowej, które prowadzi do zmniejszenia powierzchni parowania filmu łzowego [17].

Nowatorską metodą zastosowaną przez Murube [18] jest wszczepienie w tkankę podskórną brzucha zbiornika sztucznych łez z pompką. Zbiornik ten jest połączony silikonowym przewodem, który biegnie wzdłuż klatki piersiowej, szyi i bocznej powierzchni głowy, a następnie uchodzi do worka spojówkowego. Pojemność wszczepionego zbiornika wynosiła 60 ml i wystarczała średnio na 45 dni, przy średnim przepływie 1,5 ml/dobę. Były to pierwsze zbiorniki sztucznych łez u człowieka. Wydaje się, że może być to alternatywna metoda leczenia ciężkich przypadków zespołu suchego oka, pozwalająca na utrzymanie wilgotnej powierzchni oka i przeprowadzenie transplantacji rogówki, spojówki czy błony owodniowej.

Reasumując, należy pamiętać, że zespół suchego oka jest coraz częściej występującym schorzeniem w naszej populacji. Długotrwała praca przy monitorach komputerowych, często po kilkanaście godzin na dobę, dym tytoniowy, coraz bardziej zanieczyszczone środowisko naturalne, a wreszcie wydłużenie długości życia przeciętnego mieszkańca sprawiają, że zespół suchego oka to problem co trzeciego mieszkańca naszej ziemi. Dlatego tak ważna jest profilaktyka i unikanie drażniących czynników zewnętrznych wpływających na rozwój powyższej jednostki chorobowej.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Calonge M.: Dry eye syndrome: Is there any hope for a curative therapy? Arch. Soc. Españ. Ophthalmol. 2002; 76: 119-120.
- [2] Lemp M. A.: Surfacing abnormalities in the preocular tear film and dry eye syndromes. Int. Ophthalmol. Clin. 1973; 13: 191-199.
- [3] Korb D. R.: Alleviation of computer-induced eye discomfort syndrome and associated lipid layer changes. Adv Exp Med Biol. 2002; 506 (Pt A): 501-506.
- [4] Szaflik J., Grechuta B., Langwińska-Wośko E.: Diagnostyka i terapia zespołu suchego oka. Nowa Medycyna 1996; 1: 16-19.
- [5] Mastman G. J., Baldes E. J., Henderson J. W.: The total osmotic pressure of tears in normal and various pathologic conditions. Arch. Ophthalmol. 1961; 65: 509-513.
- [6] Sullivan D. A.: Tearful relationships? sex, hormones, the lacrimal gland, and aqueous-deficient dry eye. The Ocular Surface 2004; 2: 92-123.
- [7] Schaumberg D. A., Buring J. E., Sullivan D. A., Dana M. R.: Hormone replacement therapy and the prevalence of dry eye syndrome. JAMA 2001; 286: 2114-2119.
- [8] Goebbels M.: Tear secretion and tear film function insulin dependent diabetics. Br. J. Ophthalmol. 2000; 84: 19-21.
- [9] Murube J.: Dacryologia Basica. Ed Royper. Madrid 1981: 510-586.
- [10] Boyd B., Murube J.: What are the main advances in the diagnostic and management of the dry eye. Highlights of Ophthalmology 1993; 21: 81-88.

- [11] Pelit A., Bagis T., Kayaselcuk F. i wsp.: Tear function tests and conjunctival impression cytology before and after hormonal replacement therapy in postmenopausal women. *Eur. J. Ophthalmol.* 2003; 13: 337-342.
- [12] Cursiefen C., Jacobi C., Dietrich T., Kruse F. E.: Current treatment for dry eye syndrome. *Ophthalmologe.* 2006; 103(1): 18-24.
- [13] Murube J., Paterson A., Murube E.: Classification of artificial tears. I: Composition and properties, II: Additives. Commercial formulas. W: Sullivan D. E. i wsp. (red.), New York: Plenum Press, (*Adv Experimental Medicine and Biol.* 1998); 438: 693-715.
- [14] Fox R. I.: Use of cevimeline, a muscarinic M1 and M3 agonist, in the treatment of Sjogren's syndrome. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2002; 506(Pt B): 1107-1116.
- [15] Stern M. E., Pflugfelder S. C.: Inflammation in dry eye. *The Ocular Surface* 2004; 2: 124-130.
- [16] Pflugfelder S. C.: Anti-inflammatory therapy of dry eye. *The Ocular Surface* 2003; 1: 31-36.
- [17] Reddy K., Grad O., Rajagopalan K.: The Economic Burden of Dry Eye. A Conceptual Framework and Preliminary Assessment. *Cornea* 2004; 8(23): 751-759.
- [18] Murube J., Murube E., Chen Zhuo L., Rivas L.: Subcutaneous abdominal artificial tears pump-reservoir for severe dry eye. *Orbit.* 2003; 22(1): 29-40.