

Co farmaceuta powinien wiedzieć o zaćmie?

Dorota Szumny¹, Patrycja Krzyżanowska-Berkowska²

¹ Katedra i Zakład Farmakologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

Adres do korespondencji: Dorota Szumny, Katedra i Zakład Farmakologii AM we Wrocławiu, ul. Mikulicza-Radeckiego 2, 50-345 Wrocław, tel. 071 784 14 52, faks 071 784 00 94, e-mail: dorotaszumny@wp.pl

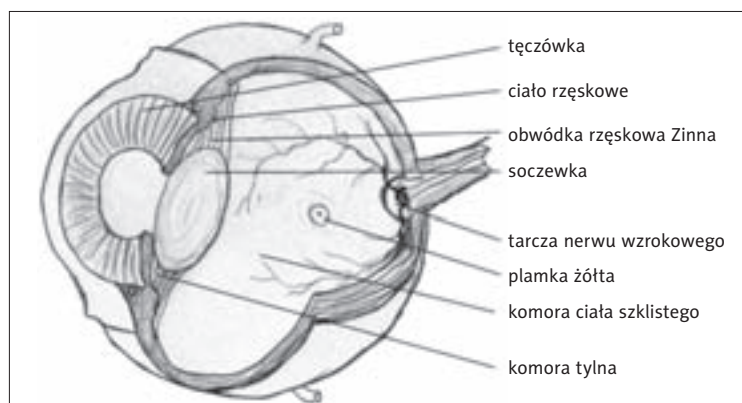
What a pharmacist should know about cataract? · Cataract is a progressive disease of eye lens and one of the most common illnesses in elderly. Patients notice decrease of visual acuity and contrast sensitivity, light sensitivity increase and rarely diplopy. Lens opacification could also appear in children and young people as a congenital disease or as a result of the other eye diseases, general health diseases, traumas and drugs.

Despite having some medications slowing the progression of cataract, in fact the final way of treating it did not change for ages and it is surgical removing of the opaque lens. Nowadays the surgeon implants the artificial lens to get the best visual acuity as possible.

Keywords: cataract, lens, faoemulsification.

© Farm Pol, 2010, 66(1): 48-54

Zaćma jest jedną z najczęstszych chorób oczu osób w wieku starszym. Jest to postępujące zmętnienie soczewki oka, które zwykle dopiero po wielu latach prowadzi do poważnego upośledzenia ostrości wzroku. Pacjenci zwykle nie są świadomi obecności choroby, która rozwijając się latami przez długi czas może nie upośledzać ostrości wzroku.



Rycina 1. Budowa gałki ocznej (rys. D. Szumny)

Anatomia oka z uwzględnieniem położenia soczewki

Prawidłowa soczewka jest przezroczystą, dwuwypukłą strukturą [1]. Znajduje się w torebce soczewki zawieszona na obwódce rzęskowej Zinna, pomiędzy tylną komorą gałki ocznej a komorą ciała szklanego, tuż za tęczówką. Soczewka nie posiada naczyń krwionośnych ani nerwów, jest odżywiana przez opływającą ją ciecz wodnistą. Składa się z jądra, kory, nabłonka soczewki i torebki (ryciny 1 i 2).

Funkcja soczewki

Rolą soczewki jest utrzymywanie przejrzystości, załamywanie światła i akomodacja [2].

Soczewka rośnie w trakcie życia. Zmienia się nie tylko jej średnica, ale również szerokość. Komórki nabłonka soczewki dzielą się, a następnie różnicują we włókna, które tracą swoje organelle komórkowe. Odłożone nowe włókna ulegają zagęszczeniu, łączy się z wcześniej wytworzonymi. Wzrasta krzywizna soczewki, co powoduje zwiększenie siły refrakcji u osób starszych. Dodatkowo zmniejszenie współczynnika załamania wraz a wiekiem powoduje, że oko staje się nadwzroczne lub krótkowzroczne.

Przyczyny zaćmy

Patogeneza zaćmy jest wieloczynnikowa i nie do końca poznana [2]. Wraz z wiekiem soczewka staje się grubsza i cięższa, stopniowo traci moc akomodacyjną (dlatego po 40 r.ż. zauważalne stają się problemy z czytaniem z bliskiej odległości). Wraz z tworzeniem się nowych, koncentrycznie układających się włókien soczewki dochodzi do zagęszczenia i stwardnienia jądra. Białka soczewki ulegają przemianom chemicznym w białka o wysokiej masie cząsteczkowej. Powstające w ten sposób skupiska białkowe

powodują zmiany refrakcji, rozproszenie promieni świetlnych i spadek przejrzystości soczewki. Zmienia się również barwa soczewki – staje się żółta, w niektórych przypadkach nawet brunatna. W soczewce zmniejsza się stężenie glutationu i jonów potasu, a wzrasta stężenie jonów sodu i wapnia.

Według jednej z teorii powstawania zaćmy jej przyczyną są rodniki chinonowe, powstające z powodu nieprawidłowego metabolizmu aminokwasów aromatycznych, takich jak tryptofan i tyrozyna. Prowadzą one do degradacji i utleniania grup –SH, rozpuszczalnych białek soczewki. Na skutek tych procesów białka soczewki stają się nierozpuszczalne, co prowadzi do stopniowego powstawania zmętnień soczewki.

Objawy

Głównym objawem zaćmy jest obniżenie ostrości wzroku, które nie może zostać skorygowane odpowiednio dobranymi szklami okularowymi [2]. Ponieważ zmętnienie soczewki postępuje powoli, pacjentom przez bardzo długi czas wydaje się, że dobrze widzą i nie odczuwają dyskomfortu związanego z gorszym widzeniem, aż do czasu znacznego ograniczenia aktywności życiowej. Różne postaci zaćmy, w zależności od szerokości źrenicy, padającego światła i wady wzroku, mogą w różny sposób wpływać na widzenie.

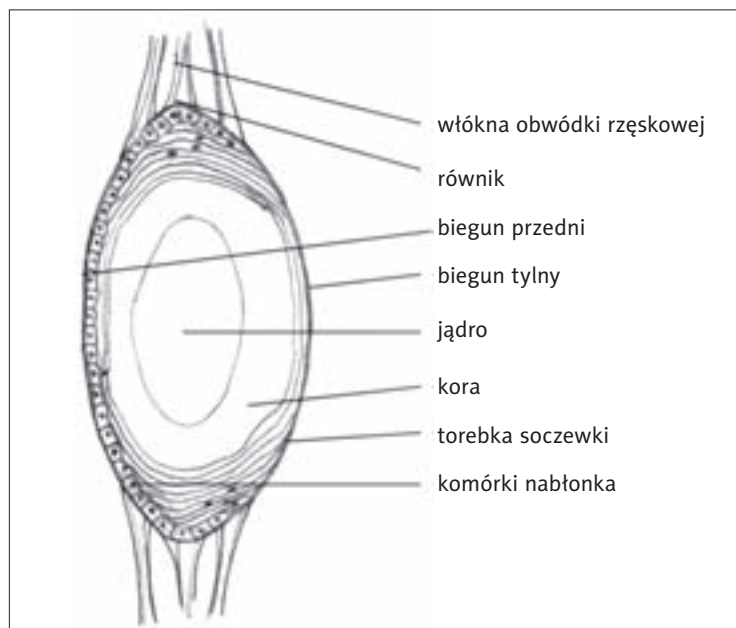
Pacjenci często odczuwają zwiększoną wrażliwość na światło. Uciążliwe staje się oślepianie przez światło w czasie dnia, a także w nocy, szczególnie przez reflektory nadjeżdżających samochodów. Zmianie ulega również wrażliwość na kontrast.

U niektórych osób zauważa się poprawę ostrości wzroku. Jest to spowodowane wzrostem mocy dioptrycznej soczewki, co prowadzi do powstania krótkowzroczności. Pacjenci będący do tej pory nadwzroczni z powodu wieku odczuwają poprawę ostrości wzroku i przestają nosić okulary do dali. Niestety stan ten jest przejściowy i zanika wraz z pogłębiającym się zmniejszeniem przejrzystości soczewki.

Czasami zmiany soczewki położone centralnie powodują powstanie jednoocznego dwojenia lub widzenia wielu obrazów równocześnie. Objaw ten występuje jednak rzadko.

Powikłania zaćmy nieleczonej

Postępujące w czasie mętnienie soczewki zwykle nie powoduje żadnych innych objawów poza powolnym spadkiem ostrości wzroku. Jednakże u niektórych pacjentów zwiększający się wymiar przednio-tylny soczewki lub anafilaktyczna reakcja zapalna przedniego odcinka błony naczyniowej mogą spowodować tzw. „ostry atak jaskry” (ostra jaskra zamkniętego kąta), będący konsekwencją zamknięcia kąta przesączenia i wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego [3]. Objawia się on silnym bólem oka i głowy, często potężnym



Rycina 2. Budowa soczewki (rys. D. Szumny)

z nudnościami i wymiotami. Ostrość wzroku obniża się, widzenie jest zamglone, wokół źródeł światła widoczne mogą być koła tęczowe. Oko jest czerwone, rogówka przymglona, źrenica szeroka, pionowo owalna i niereagująca na światło, komora przednia jest spłyczona. Bardzo wysokie ciśnienie wewnątrzgałkowe powoduje, że gałka oczna palpacyjnie jest „twarda jak kamień”. Stan ten wymaga jak najszybszego leczenia farmakologicznego na ostrym dyżurze okulistycznym, które ma na celu obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego. Powoduje to ustąpienie dolegliwości bólowych oraz zatrzymanie spowodowanego wysokim ciśnieniem uszkodzenia nerwu wzrokowego. Po ustąpieniu ostrych objawów zamknięcia kąta przesączenia jak najszybciej przeprowadza się zabieg usunięcia soczewki, aby nie dopuścić do kolejnych ataków.

Częstą przyczyną nieleczenia zaćmy jest obawa pacjenta przed zabiegiem operacyjnym i odracanie decyzji o usunięciu zaćmy do momentu, gdy soczewka jest całkowicie zmętniała, a lekarz okulista nie jest w stanie ocenić i kontrolować dna oka. W przypadku odwołania zabiegu operacyjnego inne patologie narządu wzroku (np. zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, odwarstwienie siatkówki) nie będą prawidłowo i odpowiednio szybko leczone, a po usunięciu zaćmy nie będzie poprawy widzenia. Zaawansowana choroba tylnego odcinka gałki ocznej może być także przyczyną dyskwalifikacji przed zabiegiem, gdy nie ma szansy poprawy widzenia po leczeniu chirurgicznym.

Według jednej z teorii powstawania zaćmy jej przyczyną są rodniki chinonowe, powstające z powodu nieprawidłowego metabolizmu aminokwasów aromatycznych, takich jak tryptofan i tyrozyna. Prowadzą one do degradacji i utleniania grup -SH, rozpuszczalnych białek soczewki. Na skutek tych procesów białka soczewki stają się nierozpuszczalne, co prowadzi do stopniowego powstawania zmętnień soczewki.



Rycina 3. Zaćma jądrowa (rys. D. Szumny)



Rycina 4. Zaćma korowa (rys. D. Szumny)

Rodzaje zaćmy

Najczęściej występującą zaćmą jest starcze zmętnienie soczewki [4]. Znane są trzy rodzaje zaćmy związanej z wiekiem: jądrowa, korowa i podtorebkowa tylna. U wielu pacjentów jednak stwierdza się łączne cechy tych zaćm (zaćma mieszana).

Zaćma jądrowa charakteryzuje się nadmiernym stwardnieniem i zażółceniem soczewki. Zwykle postępuje powoli i powoduje centralne zmętnienie soczewki. Często występuje obustronnie i niesymetrycznie. Zauważalne jest większe upośledzenie widzenia w dal niż do bliży. We wczesnych etapach powoduje wzrost współczynnika załamania soczewki, co prowadzi do powstania krótkowzroczności soczewkowej (rycina 3).

Zaćma korowa zwykle występuje obustronnie i asymetrycznie. W różny sposób wpływa na widzenie, w zależności od lokalizacji zmętnień. Jeżeli znajdują się one na osi widzenia upośledza widzenie, obecność zmętnień w pobliżu obwodu (równika) soczewki może nie dawać żadnych objawów i jest zauważalna przez okulistę dopiero po rozszerzeniu źrenicy. Pacjenci z zaćmą korową często skarżą się na oślepienie przez światła samochodów w nocy. Może się również

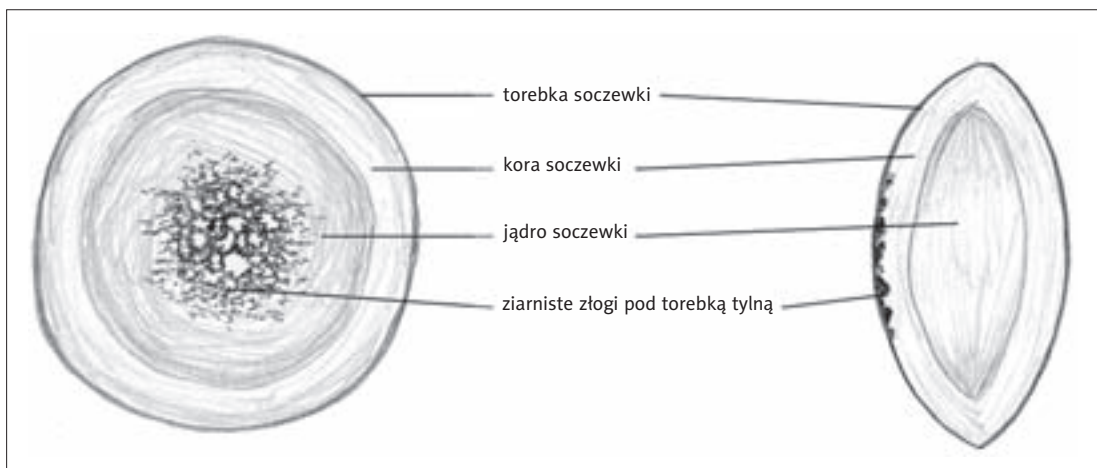
pojawić dwojenie. Pierwszymi widocznymi objawami zaćmy są wakuole i szczeliny wodne w korze soczewki, następnie powstają zmętnienia mające kształt klina lub szprych biegnące od obwodu soczewki do jej środka. Zmętnienia z biegiem czasu powiększają się i łączą ze sobą. O zaćmie dojrzałej mówi się, gdy cała kora jest już zmętniała i ma kolor biały (rycina 4).

Zaćma podtorebkowa tylna często pojawia się u młodszych pacjentów. Zmętnienia zwykle położone są w tylnej warstwie kory, w osi widzenia. Pierwszymi objawami zauważalnymi przez pacjenta są olśnienie i gorsze widzenie przy jasnym oświetleniu, które powoduje zwężenie źrenicy. Widzenie z bliskiej odległości pogarsza się w większym stopniu niż w dal. Część pacjentów skarży się na dwojenie (rycina 5).

Znane są również inne rodzaje zaćmy: przedstarcza, urazowa, polekowa i wtórna.

Termin zaćma przedstarcza określa zmętnienie soczewki pojawiające się we wcześniejszym wieku w przebiegu chorób układowych, na przykład w cukrzycy, dystrofii miotonicznej, atopowym zapaleniu skóry czy neurofibromatozie typu 2.

Częstą przyczyną jednostronnego zmętnienia soczewki u osób młodych jest uraz. Może to być



Rycina 5. Zaćma podtorebkowa tylna

bezpośredni uraz drążący soczewki, jak również jej wstrząśnienie, porażenie prądem lub piorunem, napromienianie w czasie leczenia guzów wewnątrzgałkowych lub narażenie na intensywne promieniowanie ciepłe.

Rozwój zaćmy może być spowodowany ogólnym lub miejscowym stosowaniem różnych leków. Lekami najczęściej powodującymi rozwój zmętnienia soczewki są kortykosteroidy, chlorpromazyna, busulfan, amiodaron, sole złota, allopurinol i miotyki [5]. Innymi mniej znanymi lekami mogącymi wpływać na soczewkę są leki cytostatyczne, deferoksamina, fenytoina, isotretinoina, doustne leki antykoncepcyjne, leki przeciwmalaryczne, diazepam, tetracykliny, sulfacetamidy.

Stosowanie kortykosteroidów, zarówno miejscowo do worka spojówkowego lub w okolicę oczu, jak i ogólnie, może spowodować rozwój zaćmy podtorebkowej tylnej. Jest to zależne od czasu leczenia, wielkości dawki oraz skłonności osobniczej.

Fenotiazyny to grupa leków psychotropowych, które mogą spowodować odkładanie się barwnych zmętnień w przednim nabłonku soczewki, zależne od czasu trwania terapii i dawki leku. Najczęściej są one powodowane przez chlorpromazynę i tiorydazynę.

Busulfan stosowany jest w leczeniu przewlekłej białaczki szpikowej i czasami może spowodować powstanie zmętnień soczewki.

Lek antyarytmiczny (amiodaron) może powodować utworzenie barwnych, gwiazdzistych depozytów leżących z przodu w osi widzenia. Zwykle zmiany te nie są wyraźnie widoczne i nie wpływają na ostrość wzroku.

Sole złota są stosowane w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów i przy dłuższym czasie leczenia powodują powstawanie złogów na przedniej torebce soczewki.

Długi czas stosowania lub duża dawka zwiększa ryzyko powstawania zaćmy u pacjentów leczonych allopurinolem z powodu dny moczanowej lub hiperurykemii.

Stosowanie leków cholinomimetycznych (pilocarpina) może spowodować tworzenie się drobnych

wakuoli na początku w obrębie przedniej torebki i nabłonka soczewki, a następnie postępujących ku tyłowi.

Zaćma może rozwijać się również wtórnie, jako następstwo innej pierwotnej choroby narządu wzroku. Może być spowodowana przewlekłym stanem zapalnym przedniego odcinka błony naczyniowej, ostrym atakiem jaskry, wysoką krótkowzrocznością i dziedzicznymi dystrofiami siatkówki.

Najczęstszą przyczyną zaćmy wtórnej jest przewlekłe zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej. Obserwowane są wtedy zmętnienia pod przednią i tylną torebką prowadzące do całkowitego zmętnienia soczewki.

Ostry atak jaskry prowadzi do powstania zmętnień w torebce i pod torebką przednią. Jest to objaw patognomiczny przebiegu ostrego zamknięcia kąta przesączania.

Wysoka krótkowzroczność (>–8 Dioptrii) może przyczynić się do powstawania zmętnień podtorebkowych tylnych i wczesnego twardnienia jądra, co dodatkowo może prowadzić do pogłębienia krótkowzroczności.

Dziedziczne dystrofie siatkówki, takie jak zwyrodnienie barwnikowe, wrodzona ślepota Lebera, zanik girlandowaty lub zespół Sticklera mogą współistnieć z zaćmą podtorebkową tylną.

Znacznie rzadziej spotyka się zmętnienie soczewki występujące u dzieci. Jest ono opisywane jako zaćma wrodzona (zmętnienia są obecne już w trakcie narodzin) i dziecięca (zmętnienia rozwijają się w trakcie pierwszego roku życia). Oba rodzaje zaćm występują u 1 na 2000 noworodków i powodują różnego stopnia upośledzenie widzenia [2]. Mogą występować jedno- lub obustronnie. W 30% towarzyszą im inne zespoły chorobowe, w 30% są dziedziczne, a w pozostałych przypadkach ich etiologia nie jest znana. Znanych jest wiele rodzajów zaćmy występującej u dzieci, różnią się one umiejscowieniem zmętnień i związanym

Najczęściej występującą zaćmą jest starcze zmętnienie soczewki. Znane są trzy rodzaje zaćmy związanej z wiekiem: jądrowa, korowa i podtorebkowa tylna. U wielu pacjentów stwierdza się łączone cechy tych zaćm.

z tym stopniem upośledzenia widzenia (biegunowa, gwiaździsta, wieńcowa, punktowa modra, jądrowa, torebkowa, warstwowa, błoniasta).

Farmakoterapia

Na rynku polskim są 3 leki w kroplach ocznych: pirenoksyna, azapentacen oraz jodek sodu i potasu [6]. Wskazanie do podawania tych leków stanowi przede wszystkim zapobieganie i leczenie zaćmy początkowej. Można używać ich również w innych postaciach zaćmy (pourazowa, wrodzona, wtórna, wiktająca), jednak ich skuteczność jest wtedy mniejsza. Zauważone działania niepożądane to nadwrażliwość na lek, która stanowi przeciwwskazanie do ich stosowania. Leki te podaje się miejscowo do worka spojówkowego 1 kroplę 3–5 razy na dobę. Zaleca się kontynuowanie leczenia nawet, gdy w początkowym okresie nastąpi poprawa ostrości wzroku. Leki te przeznaczone są do stosowania przez wiele miesięcy.

Pirenoksyna blokuje działanie związków chinonowych, pod wpływem których rozpuszczalne białka soczewki stają się nierozpuszczalne i następuje zmętnienie soczewki. Zapobiega i opóźnia proces powstawania zaćmy.

Azapentacen (fakolizyna) wykazuje duże powinowactwo do grupy -SH białek rozpuszczalnych soczewki oka. Dzięki łączeniu się z grupami -SH chroni je przed działaniem substancji chinonowych, które według jednej z teorii są przyczyną powstawania zaćmy. Do-

datkowo fakolizyna ma właściwości aktywujące enzym proteolityczny płynu przedniej komory oka, co umożliwia rozpuszczanie powstałych nieprzezroczystych nierozpuszczalnych białek.

Jodek sodu i jodek potasu aktywują metabolizm ciała szklistego i zapobiegają powstawaniu zmętnień, spowalniają proces ich tworzenia oraz pogarszanie się ostrości wzroku.

Leczenie chirurgiczne

Chirurgia zaćmy u dorosłych

Decyzję o usunięciu zaćmy podejmuje się wówczas, gdy zmętnienie tego ośrodka optycznego upośledza funkcjonowanie pacjenta w stopniu, który utrudnia lub uniemożliwia mu wykonywanie codziennych czynności.

Pierwsze próby usuwania zaćmy były opisywane przez hinduskiego lekarza Susrutę około 800 lat p.n.e. i polegały na użyciu igły do nakłucia oka tak, aby usunąć soczewkę poniżej źrenicy, spychając ją w dół oka, a więc do komory ciała szklistego. Oczywiście zabieg ten był przeprowadzany bez znieczulenia i bez

zachowania zasad aseptyki, a miarą sukcesu było poruszanie się pacjenta bez pomocy innych osób.

Technika ta pozostała zasadniczo bez zmian aż do XVIII wieku, kiedy to w 1745 roku francuski chirurg Jacques Daviel opracował metodę ekstrakcji zaćmy przez nacięcie rogówki i usunięcie jej przez przednią komorę oka.

W latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku metodę wewnątrztorebkowego usunięcia zaćmy za pomocą krioaplikatora wprowadził jako pierwszy na świecie wybitny polski okulista prof. Tadeusz Krwawicz i polegała ona na zamrożeniu i usunięciu soczewki przez zerwanie jej z więzadłec. Metoda ta znacznie zwiększyła odsetek udanych zabiegów chirurgicznych, choć w 5% przypadków występowały powikłania mogące prowadzić do ślepoty, były to m.in.: infekcje, krwotoki, odwarstwienie siatkówki oraz torbielowaty obrzęk plamki [2].

Prawdziwy przełom w chirurgii zaćmy nastąpił jednak wraz z metodą zewnątrztorebkowego jej usuwania połączoną z jednoczasową wtórną implantacją sztucznych soczewek. Było to możliwe dopiero po wprowadzeniu mikroskopów operacyjnych.

Aktualnie obowiązują dwie metody zewnątrztorebkowego usuwania zmętniałej soczewki: ręczna ekstrakcja oraz fakoemulsyfikacja. Pierwsza technika była podstawową w latach 70. i 80. XX wieku i do dziś pozostaje metodą z wyboru w szczególnych przypadkach klinicznych. Polega ona na usunięciu części przedniej torebki soczewki (kapsułotomii przedniej) oraz ręcznym wypchnięciu jądra soczewki wraz z aspiracją pozostałych mas korowych. Pozostawienie tylnej torebki soczewki tworzy przestrzeń, w którą jak w kieszeń można wszczepić równocześnie sztuczny implant.

Technikę fakoemulsyfikacji opracował prof. Charles Kelman z Nowego Jorku w 1967 roku, ale dopiero w latach 90. XX wieku metoda ta zaczęła być dominującą procedurą w ekstrakcji zaćmy. Fakoemulsyfikacja wykorzystuje tytanową igłę, która dzięki piezoelektrycznemu krysztalowi wibruje z częstotliwością ultradźwięków fragmentując jądro, a następnie aspirując soczewkę. Zastosowanie tej metody stanowiło kolejny krok w rewolucji, jaka dokonała się w chirurgii zaćmy w drugiej połowie ubiegłego wieku [4].

Wraz z nadejściem technik mikrochirurgicznych oraz mikroskopu operacyjnego metody zewnątrztorebkowego usuwania zaćmy stały się bardziej precyzyjne, a to pozwoliło na zastosowanie mniejszego cięcia rogówki, zmniejszając tym samym pooperacyjny astygmatyzm, zredukowało ryzyko upływu ciała szklistego (zmniejszając jednocześnie częstość występowania odwarstwień siatkówki i torbielowatego obrzęku plamki) i umożliwiło anatomiczną fiksację sztucznej soczewki w miejscu, gdzie wcześniej występowała soczewka własna pacjenta. Stosując technikę małego, tunelowego cięcia (2,4–2,75 mm) bez

Termin zaćma przedstarca określa zmętnienie soczewki pojawiające się we wcześniejszym wieku w przebiegu chorób układowych, np. w cukrzycy, dystrofii miotonicznej, atopowym zapaleniu skóry czy neurofibromatozie typu 2.

szwów, wyspecjalizowanego instrumentarium oraz zwijalnych, wewnątrzgałkowych soczewek, osiągnięto znaczny postęp w rehabilitacji wzrokowej pacjentów, zmniejszając ryzyko powikłań oraz stworzono możliwość przeprowadzenia zabiegów w trybie „chirurgii jednego dnia” (pacjent jest przyjmowany i wypisywany ze szpitala w tym samym dniu).

Ostateczny sukces tej metody chirurgicznej poprzedziły lata niepowodzeń, dotyczące zarówno rodzajów sztucznych soczewek wszczepianych do przedniego odcinka gałki ocznej, jak i trudności związanych z opanowaniem techniki rozbijania soczewki za pomocą ultradźwięków, w której każdy etap zabiegu i czynności z nim związane wymagają dużej precyzji od chirurga.

Rozwój w dziedzinie implantacji nowoczesnych, sztucznych soczewek wewnątrzgałkowych rozpoczął się już w 1949 roku, choć większość soczewek projektowanych w latach 50. XX wieku nie znalazło zastosowania ze względu na wysoki odsetek poważnych powikłań, takich jak: jaskra, zapalenie błony naczyniowej, krew w komorze przedniej czy dyslokacja implantu. Ewolucja od soczewek przedniokomorowych do tylnokomorowych sztywnych (umiejscowionych za tęczęwką, w bruzdzie lub w torebce soczewki), a następnie zwijalnych (których część optyczna jest zwinięta jak rulonik w specjalnej prowadnicy i ulega rozwinięciu dopiero po wprowadzeniu do gałki ocznej), jednoogniskowych i wieloogniskowych, silikonowych, akrylowych czy hydrożelowych pozwoliła osiągnąć wspaniałe sukcesy w chirurgii zaćmy, dając możliwość pacjentom na powrót do wcześniejszych aktywności prywatnych i zawodowych.

Postępowanie pooperacyjne

Obecnie typowy zabieg fakoemulsyfikacji zaćmy obejmuje procedurę jednodniową, a następnie w okresie pooperacyjnym badanie okulistyczne w pierwszej dobie po operacji, po 7 dniach, oraz po około 1 i 3 miesiącach od zabiegu. Opieka pooperacyjna jest niezwykle istotna dla rehabilitacji wzrokowej pacjenta i powinna być prowadzona przez chirurga wykonującego zabieg. W zależności od szerokości i typu cięcia, obecności obrzęku rogówki, ilości komórek zapalnych w cieczy wodnistej komory przedniej oraz współistnienia innych schorzeń gałki ocznej leczenie pooperacyjne jest modyfikowane. Zaleca się stosowanie antybiotyku (tobramycyna, neomycyna, gentamycyna, ofloksacyna, lewofloksacyna), sterydu (deksametazon) i niesteroidowych leków przeciwzapalnych (diklofenak) w kroplach, często w kombinacji, ze względu na konieczność częstego stosowania, od czterech do sześciu razy dziennie. Dodatkowo u części pacjentów stosuje się leki rozszerzające źrenicę i porażające akomodację (najczęściej krótko działający 1% tropikamid). Pacjenta może zaniepokoić szeroka źrenica, gorsze widzenie i światłowstręt, które są

konsekwencją podania tropikamidu lub atropiny, jest to jednak stan przejściowy. Podczas badania pooperacyjnego okulista sprawdza refrakcję, ostrość wzroku pacjenta i ciśnienie wewnątrzgałkowe, bada w lampie szczelinowej odcinek przedni, położenie implantu oraz oftalmoskopowo dno oka. W trakcie wizyty udziela także porad i prowadzi szkolenie pacjenta odnośnie do trybu życia, sposobu stosowania kropli oraz szczególnych zaleceń związanych z wczesnym okresem pooperacyjnym. W zależności od przebiegu pooperacyjnego modyfikuje stosowanie kropli i w zmniejszających się dawkach zaleca ich używanie do około miesiąca od zabiegu [7].

U osób starszych zmętnienie soczewki obecne jest zwykle w obojgu oczach, choć może mieć różny stopień nasilenia. Usunięcie zaćmy jednego oka często stwarza konieczność szybkiego przeprowadzenia zabiegu również w drugim oku. Jest to spowodowane zmianą współczynników refrakcji w obu oczach oraz nagłą poprawą widzenia w oku, które wcześniej było uznane za gorsze. Różnowzroczność powyżej dwóch dioptrii zwykle powoduje trudności w widzeniu obuocznym i to zarówno do dali, jak i do bliży, trudną do skorygowania okularami, stąd często usunięcie zaćmy w drugim oku planowane jest około 2–3 miesiące po pierwszym zabiegu.

W przypadku najczęściej stosowanych obecnie implantów jednoogniskowych, pacjenci powinni także wiedzieć, że po zabiegu nie ma możliwości uzyskania dobrej ostrości wzroku równocześnie do dali i bliży bez stosowania okularów. Przed zabiegiem podejmowana jest decyzja, których okularów pacjent będzie używał, do bliży czy do dali. Od tej decyzji uzależniony jest następnie wybór odpowiedniej sztucznej soczewki.

Chirurgia zaćmy u dzieci

Leczenie chirurgiczne zaćmy u dzieci jest dużym wyzwaniem nie tylko dla chirurga przeprowadzającego zabieg, ale również dla rodziców małego pacjenta. W ciągu pierwszych 3 miesięcy życia rozwija się odruch fiksacji, a obecność zaćmy wrodzonej uniemożliwia wykształcenie prawidłowego widzenia i tym samym wymaga interwencji chirurgicznej najszybciej jak to możliwe po postawieniu diagnozy. Sam fakt usunięcia zaćmy nie kończy jednak procesu terapeutycznego, przeciwnie rozpoczyna leczenie niedowidzenia. U małych pacjentów usunięcie zmętniałej soczewki nie jest tożsame z wszczepieniem implantu, a wtórne wszczepianie sztucznych soczewek wewnątrzgałkowych

Na rynku polskim są 3 leki w kroplach ocznych: pirenoksyna, azapentacen oraz jodek sodu i potasu. Wskazanie do podawania tych leków stanowi przede wszystkim zapobieganie i leczenie zaćmy początkowej. Można używać ich również w innych postaciach zaćmy (pourazowa, wrodzona, wtórna, wiktająca), jednak ich skuteczność jest wtedy mniejsza.

wykonuje się powyżej drugiego roku życia. Zatem zanim nastąpi korekcja bezsoczewkowości zasadniczą rolę w opiece pooperacyjnej i leczeniu niedowidzenia odgrywają rodzice pacjenta [8].

Niemowlęta i małe dzieci wymagają bardziej intensywnej niż dorośli leczenia przeciwzapalnego w postaci kropli sterydowych, zwykle w kombinacji z antybiotykiem, zalecane jest również porażenie akomodacji, przez podawanie 1% tropikamidu lub 1% atropiny przez miesiąc po zabiegu.

Powikłania chirurgii zaćmy

Powikłania śródoperacyjne

Najpoważniejszym powikłaniem śródoperacyjnym jest przerwanie tylnej torebki soczewki, któremu może towarzyszyć upływ ciała szklistego, przemieszczenie fragmentów soczewki do komory ciała szklistego oraz, choć rzadko, krwotok wypierający.

Upływ ciała szklistego może być przyczyną innych powikłań, które ujawniają się już w okresie pooperacyjnym: zniekształcenia źrenicy, kontaktu szkliski ze śródbłonkiem lub wypadania szkliski przez ranę operacyjną, zapalenia błony naczyniowej, jaskry wtórnej, odwarstwienia siatkówki czy przewlekłego torbielowatego obrzęku siatkówki.

Powikłania pooperacyjne

Powikłania pooperacyjne można podzielić na wczesne (występujące w ciągu kilku pierwszych dni po zabiegu) i późne (które występują kilka miesięcy, a nawet lat po operacji).

Występującym powikłaniom zwykle towarzyszy: ból oka, zaczerwienienie, obniżenie ostrości wzroku, może wystąpić również uczucie ciała obcego, obrzęk powiek i łzawienie. Wystąpienie tych objawów nigdy nie powinno być ignorowane i pacjent jak najszybciej powinien udać się do okulisty.

Wczesne powikłania pooperacyjne

Najpoważniejszym wczesnym powikłaniem w chirurgii zaćmy jest ostre bakteryjne zapalenie wnętrza gałki (*endophthalmitis*), które mimo wczesnego leczenia w około 50% przypadków powoduje utratę widzenia. Uważa się, że własna flora bakteryjna chorego z dróg łzowych, spojówek i powiek jest najczęstszym źródłem patogenów, takich jak: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Proteus*. Objawy kliniczne obejmują nasilony stan zapalny zarówno w komorze przedniej, jak i w komorze

ciała szklistego z towarzyszącym bólem, przekrwieniem spojówek i gwałtownym pogorszeniem widzenia. Stan ten wymaga zwykle hospitalizacji, identyfikacji drobnoustrojów i włączenia wielotorowego leczenia, obejmującego terapię antybiotykową w postaci kropli, iniekcji okołogałkowych i doszkliskowych, terapię sterydową miejscową, a często leczenie chirurgiczne w postaci witektonii przez *pars plana* [7].

Do innych, mniej groźnych wczesnych powikłań należą: przemijający wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego, obrzęk rogówki z pofałdowaniem błony Descemeta, nieszczelność rany rogówki i wypadanie tęczówki.

Późne powikłania pooperacyjne

Najczęstszym późnym powikłaniem prawidłowo przeprowadzonego zabiegu usunięcia zaćmy jest zmętnienie torebki tylnej, wynikające zwykle z proliferacji nabłonka soczewki na torebkę tylną w miejscu przylegania do niej fragmentów torebki przedniej. Zmętnienie to jest usuwane za pomocą lasera neodymowego YAG przez wykonanie serii otworków w tylnej torbie, unikając jednoczesowego uszkodzenia sztucznej soczewki [4].

Do innych późnych powikłań należą: dekompenacja rogówki, nieprawidłowe ułożenie sztucznej soczewki, torbielowaty obrzęk siatkówki i odwarstwienie siatkówki.

Zaćma jest chorobą bardzo rozpowszechnioną w dzisiejszym, długo żyjącym społeczeństwie. Obecnie stanowi jedną z niewielu chorób oczu, która może być skutecznie wyleczona i pozwala pacjentowi odzyskać pełną ostrość wzroku. Postępujący z każdym rokiem rozwój bardziej zaawansowanych technologii pozwala na ograniczenie działań niepożądanych występujących w trakcie leczenia zaćmy, a rozwój wielu ośrodków klinicznych przeprowadzających zabiegi operacyjne zwiększa ich dostępność dla pacjentów. Najważniejszy jest jednak wzrost świadomości społecznej – zaćma jest chorobą, którą można wyleczyć!

Otrzymano: 2009.09.17 · Zaakceptowano: 2009.10.15

Piśmiennictwo

1. Snell R.S., Lemp M. A.: Clinical Anatomy of the Eye. 2nd edition, Boston, Blackwell. 1998, 197–204.
2. Basic and Clinical Science Course, Section 11, Lens and Cataract, American Academy of Ophthalmology: Elsevier Inc. 2005–2006.
3. Ehlers, Justis P., Shah, Chirag P.: The Wills Eye Manual, The: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease, 5th edition: Lippincott Williams & Wilkins 2008.
4. Kański J. J.: Okulistyka Kliniczna. Wyd. 2. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne 2005.
5. Van de Brùle J., Degueldre F., Galand A.: Drug-induced cataracts. Rev Med Liege. 1998 Dec, 53(12): 766–769.
6. <http://www.mp.pl/leki/> (z dnia 16.09.2009).
7. Larry Benjamin: Cataract surgery. Surgical techniques in ophthalmology series.: Elsevier Inc. 2007.
8. Cheng Kenneth P.: Intraocular lens implantation in pediatric patients. W: Duane's Clinical Ophthalmology, Lippincott Williams & Wilkins 1999.

Typowy zabieg fakoemulsyfikacji zaćmy obejmuje procedurę jednodniową, a następnie w okresie pooperacyjnym badanie okulistyczne w pierwszej dobie po operacji, po 7 dniach, oraz po około 1 i 3 miesiącach od zabiegu. Opieka pooperacyjna jest niezwykle istotna dla rehabilitacji wzrokowej pacjenta i powinna być prowadzona przez chirurga wykonującego zabieg.