

Łuszczyca a narząd wzroku

Psoriasis and eyes

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek¹, Waldemar Placek¹, Dariusz Wilczek²

¹Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek

²Oddział Okulistyki Miejskiego Szpitala Zespołowego w Olsztynie

Koordynator: lek. med. Dariusz Wilczek

Przeł Dermatol 2013, 100, 269–273

SŁOWA KLUCZOWE:

łuszczyca, zespół suchego oka, zapalenie błony naczyniowej oka, jaskra steroidozależna, fotochemioterapia.

KEY WORDS:

psoriasis, dry eye, uveitis, corticosteroid induced glaucoma, photochemotherapy.

ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr n. med. Agnieszka Owczarczyk-Saczonek
Klinika Dermatologii,
Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową
i Immunologii Klinicznej
Miejski Szpital Zespołowy
al. Wojska Polskiego 30
10-959 Olsztyn
e-mail: aganek@wp.pl

STRESZCZENIE

Związek pomiędzy występowaniem zmian łuszczycowych a zaburzeniami dotyczącymi narządu wzroku znany jest od dawna, szczególnie w przypadku łuszczycowego zapalenia stawów. Objawy oczne dotyczą około 10% pacjentów i mogą się manifestować jako zapalenie spojówek, zespół suchego oka, zapalenie błony naczyniowej oka. Zapalenie błony naczyniowej oka częściej obserwuje się u pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów (7–25%).

Okazuje się, że stosowana powszechnie w leczeniu łuszczyca PUVA-terapia nie zawsze zwiększa znacznie ryzyko wystąpienia zaćmy, ale psoraleny i leczenie glikokortykosteroidami mogą wpływać na rozwój zmętnienia soczewki i z tego powodu podczas PUVA-terapii należy u pacjentów stosować ochronę oczu. Dermatolodzy powinni pamiętać o skutkach ubocznych innych stosowanych terapii. Trzeba zachować ostrożność podczas przepisywania glikokortykosteroidów z powodu możliwości rozwoju jaskry steroidozależnej, retinoidów z powodu możliwości wystąpienia światłowstrętu, zapalenia spojówek, zapalenia rogówki i zespołu suchego oka.

Ze względu na poważne konsekwencje nieleczonych zaburzeń dotyczących narządu wzroku dermatolog powinien zwracać uwagę na objawy oczne u pacjentów z łuszczycą. Prawidłowa współpraca pomiędzy okulistami i dermatologami ma na celu szybkie rozpoznanie pierwszych objawów choroby i monitorowanie narządu wzroku u chorych na łuszczycę.

ABSTRACT

The relationship between the eye and psoriasis has been recognized for decades, but the precise ocular manifestations in patients with psoriasis and psoriatic arthritis which occur in approximately 10% of patients are only recently coming to light. Psoriatic eye changes include conjunctivitis, dry eye, and uveitis. Uveitis has been reported more frequently in patients with arthritis (7–25%), but sometimes in psoriatic patients without arthritis.

Dermatologists have to remember about side effects of the therapy. Care should be taken when prescribing corticosteroids because of corticosteroid induced glaucoma, retinoids for ocular manifestations including photophobia, conjunctivitis, keratitis, and dry eye. PUVA therapy does not substantially increase risk of cataract, while psoralens and corticosteroid therapy can have an influence on the development of opacification. The-

refore during PUVA therapy patients should use eye protection to prevent increasing risk of cataract and corneal lesions.

Untreated ocular disease may have serious consequences, therefore dermatologists should be aware of the possibility of eye changes in psoriatic patients. We recommend regular surveillance of these patients for visual changes and eye symptoms. Collaboration between ophthalmologists and dermatologists is essential to optimize disease management.

ZMIANY CHOROBY W OBRĘBIE NARZĄDU WZROKU W ŁUSZCZYCY

Zmiany chorobowe w łuszczycy nie dotyczą tylko skóry i aparatu paznokciowego, mogą zajmować również błony śluzowe oraz narząd wzroku. Objawy oczne występują u ok. 10% pacjentów, częściej u mężczyzn niż u kobiet, najczęściej w postaci zaczerwienienia, zapalenia spojówek, wykwitów łuszczykowych na skórze powiek lub w ciężkich postaciach łuszczycy jako wywinięcie powiek (ang. *ectropion*) [1].

Po raz pierwszy na związek zmian chorobowych oka i łuszczykowego zapalenia stawów zwrócili uwagę Lambert i Wright [2] w 1976 r. Autorzy stwierdzili u 31,2% pacjentów objawy zapalenia spojówek, a u 7,1% zapalenie tęczęwki, natomiast Chandran i wsp. donoszą o występowaniu zmian ocznych aż u 67% pacjentów, a 20% z nich miało więcej niż jedną nieprawidłowość [3].

Nie jest znany dokładnie patomechanizm występowania zmian łuszczykowych i zaburzeń w obrębie oka. Najnowsze badania Nakajimy i wsp. [4] pokazują, że PEDF (ang. *pigment epithelium-derived factor*) występujący w ludzkich komórkach nabłonka barwnikowego siatkówki jest również adipokiną wydzielaną przez adipocyty. Okazuje się, że stężenia PEDF były zwiększone w surowicy pacjentów z zespołem metabolicznym oraz u pacjentów z łuszczyką w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto związek między PEDF i TNF- α był skorelowany negatywnie u chorych na łuszczykę, choć nie był on istotny statystycznie. Dane te potwierdzają obserwowaną zależność między łuszczyką a zespołem metabolicznym i mogą tłumaczyć częstsze występowanie u chorych zaburzeń dotyczących narządu wzroku [4].

PEDF jest endogennym regulatorem wielu procesów fizjologicznych i patologicznych. Stymuluje różnicowanie ludzkich retinoblastów do fenotypu neuronalnego, wzmacnia rozwój i przeżycie fotoreceptorów siatkówki oraz neuronów ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, a także chroni niedojrzałe neurony przed apoptozą. Jako jeden z najsilniejszych inhibitorów angiogenezy działa antagonistycznie w stosunku

do czynnika wzrostu śródbłonka naczyń (ang. *vascular endothelial growth factor* – VEGF) i hamuje tworzenie nowych naczyń [5].

Zmiany w obrębie powiek

Najczęściej obserwuje się stan zapalny w postaci zaczerwienienia z towarzyszącym powierzchownym złuszczeniem oraz uczucie świądu i pieczenia, które dotyczy 2,3–7% chorych. Czasami widoczne są łuski w obrębie rzęs. Przewlekły proces może powodować wywinięcie powiek, utratę rzęs, a nawet zaburzenie funkcji gruczołów Meiboma [6–8]. Częściej zmiany w obrębie powiek pojawiają się w przebiegu ciężkiej postaci łuszczycy (erythrodermia) lub uogólnionej łuszczycy krostkowej [6]. W leczeniu zaleca się stosowanie inhibitorów kalcyneuryny i krótko glikokortykosteroidów średniej mocy oraz monitorowanie ciśnienia śródgałkowego [9, 10].

Zmiany w obrębie spojówek

Zapalenie spojówek może towarzyszyć zmianom łuszczykowym na powiekach nawet u ponad 60% chorych [9]. Może być również wynikiem podrażnienia bądź alergii na stosowane preparaty lecznicze [9]. Do najczęstszych objawów zalicza się zaczerwienienie, uczucie „piasku pod powiekami” i światłowstręt [9]. Jest to forma przewlekłego, nieswoistego zapalenia, które może doprowadzić do zespołu suchego oka, a nawet objawów zarośnięcia worka spojówkowego (ang. *symblepharon*) i uszkodzenia rogówki [6].

Objaw suchego oka obserwuje się czasami jako niezależny problem, podobnie jak w innych chorobach autoimmunologicznych, i może on dotyczyć nawet 18% chorych na łuszczykę [6, 11, 12]. Prawdopodobnie spowodowane jest to niedoborem L-argininy i zwiększeniem produkcji β -defensyny [13]. W najnowszych badaniach Her i wsp. wykazali istotną różnicę w wydzielaniu filmu łzowego i objawów suchego oka u pacjentów z łuszczyką w porównaniu z grupą kontrolną, ale nie wykazano różnic w objawie Schirmera i funkcji gruczołów Meiboma [12]. Niestabilność filmu łzowego z zaburzoną aktywnością gruczołów Meiboma obserwowali Zengin i wsp. [14].

Zmiany w obrębie rogówki

Pierwotne zmiany w obrębie rogówki rzadko dotyczą chorych na łuszczycę plackowatą, częściej występują u pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów (u ok. 2,7%) [2] i zwykle następują wskutek zapalenia spojówek lub zespołu suchego oka [6]. Oprócz objawów zmętnienia, nadżerek i neowaskularyzacji, obserwuje się – podobnie jak w grudce łuszczycowej – parakeratozę [6]. Prawdopodobnie zmiany te mogą powstawać, podobnie jak zmiany skórne, na zasadzie objawu Koebnera [14].

Zmiany w błonie naczyniowej oka

Jest to bardzo poważne powikłanie, które może wystąpić u chorych na łuszczycę i ma charakter zapalenia autoimmunologicznego. Zwykle dotyczy tęczówki lub ciała rzęskowego przedniego odcinka błony naczyniowej oka, rzadziej jej tylnego odcinka [7, 9, 15]. Powszechnie uważa się, że zapalenie błony naczyniowej oka z zapaleniem tęczówki częściej występuje u pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów [16] i obserwuje się je u 7–25% chorych [9, 15]. Wyniki badań wykonanych w dużej grupie, obejmujących także członków rodziny pacjentów z zeszytniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, potwierdzają silny związek między predyspozycją genetyczną (obecność HLA-B27) i zapaleniem błony naczyniowej oka [7]. Problem ten dotyczy dwukrotnie częściej mężczyzn niż kobiet. Zapalenie błony naczyniowej oka jest na ogół jednostronne i zwykle ustępuje samoistnie po 3 miesiącach od wystąpienia objawów. Nawroty są powszechne i mogą występować w obrębie drugiego oka [7, 17]. U pacjentów z nawracającym zapaleniem tęczówki bez objawów spondyloartropatii, ale z HLA-B27, może występować niekompletna postać spondyloartropatii [7, 17].

Obserwuje się również współistnienie zapalenia błony naczyniowej oka z łuszczycą, niezależnie od zapalenia stawów. Dotyczy to głównie pacjentów w starszym wieku. Zmiany mają podstępny początek i współistnieją z zajęciem ciała szklistego i siatkówki [18]. Stwierdzono również częstsze współistnienie *uveitis* z łuszczycą krostkową niż z innymi postaciami klinicznymi łuszczycy [8]. Objawy zapalenia spojówek, światłowstręt, ból, obrzęk lub inne niewyjaśnione zaburzenia widzenia mogą sugerować początek choroby [7, 9]. Prawdopodobnie spowodowane jest to nadmierną aktywnością granulocytów obojętnochłonnych [7]. Chandran i wsp. stwierdzili występowanie oboczno zapalenia błony naczyniowej o cięższym i dłuższym przebiegu u 2% pacjentów z łuszczycą, niezależnie od nasilenia zapalenia skóry [3]. Durrani i Foster [15] sugerują wyodrębnienie szczególnej postaci tzw. łuszczycowego zapalenia błony naczyniowej oka. Porównali oni grupę pacjentów z *uveitis* i obecnym

HLA-B27 bez łuszczycy oraz grupę chorych na łuszczycę. Zapalenie błony naczyniowej oka u pacjentów z łuszczycą było częściej dwustronne (65% *vs* 7–21%), trwało dwukrotnie dłużej w porównaniu z *uveitis* skojarzonym z HLA-B27 u pacjentów bez łuszczycy [15]. Dane te wskazują, że obecność HLA-B27 warunkuje rozwój bardziej odpornej i cięższej postaci zapalenia błony naczyniowej oka [7, 15]. Dodatkowo u pacjentów z łuszczycą i zapaleniem błony naczyniowej oka stwierdza się obecność genu HLA-B51 [6, 7].

W leczeniu zmian łuszczycowych z towarzyszącym zapaleniem błony naczyniowej oka bardzo korzystne wyniki osiąga się przy zastosowaniu przeciwciała monoklonalnego anty-TNF- α [9, 19].

Podsumowując – czynnikami predysponującymi do wystąpienia zapalenia błony naczyniowej oka u chorych na łuszczycę są: łuszczycowe zapalenie stawów, osiowa artropatia, łuszczyca krostkowa, obecność antygeny HLA-B27, późny początek łuszczycy (typ II) i płęć męska [7].

Zmiany w obrębie soczewki

Pierwotne zmiany w soczewce u pacjentów z łuszczycą są bardzo rzadkie. Najczęściej są to powikłania jatrogenne. Powstawanie zaćmy u chorych na łuszczycę może być wynikiem PUVA-terapii.

Do innych rzadszych chorób narządu wzroku współistniejących z łuszczycą należą: zespół Browna (brak ruchu oka chorego w przywiedzeniu i ku górze), zapalenie mięśnia okrężnego oka, zapalenie błony naczyniowej typu *birdshot* czy nieprawidłowy wzrost rzęs (*trichiasis*) [8].

WPŁYW METOD LECZENIA ŁUSZCZYCY NA NARZĄD WZROKU

Fototerapia i fotochemioterapia

Jedną z najbardziej popularnych i skutecznych metod leczenia łuszczycy jest fototerapia. Do najczęściej stosowanych jej odmian należą: fotochemioterapia (PUVA, PUVA-*sol*, PUVA-*bath*, Re-PUVA), wąskopasmowy UVB (311 nm) oraz SUP [20].

Najbardziej efektywna jest fotochemioterapia (PUVA), wprowadzona do leczenia łuszczycy przez Parrisha i wsp. w 1974 r. [21]. W metodzie fotochemioterapii pacjent otrzymuje psoraleny doustnie (pochodne furokumaryny), najczęściej 8-metoksypsoralen (8MOP) na 1 godzinę w dawce 0,6 mg/kg m.c. lub 5-metoksypsoralen (5MOP) na 2 godziny w dawce 1,2 mg/kg m.c. lub w postaci pędzlowania ognisk chorobowych 0,1-procentowym roztworem bezpośrednio przed naświetlaniem UVA (320–400 nm). Aby osiągnąć zamierzony efekt leczniczy, poza odpowiednim daw-

kowaniem psoralenu, należy zapewnić odpowiednio dużą energię promieniowania [20].

Psoraleny po podaniu doustnym przenikają również do oka, szczególnie do jego przedniego odcinka (rogówka, spojówka, soczewka) [22]. Po ekspozycji na promieniowanie UVA psoraleny wiążą się z zasadami pirymidynowymi DNA i RNA. Ponieważ soczewka oka nie złuszcza swoich komórek, psoraleny kumulują się w niej w trakcie kolejnych zabiegów PUVA, co zwiększa ryzyko wystąpienia nieodwracalnych zmian w postaci zmętnienia soczewki oraz zaćmy [23, 24]. Celowe jest więc podczas całej kuracji, a bezwzględnie konieczne w dniach naświetlań, unikanie słońca i noszenie przyciemnionych okularów z odpowiednim filtrem UVA i UVB [20]. Znane są jednak badania, które nie potwierdzają związku pomiędzy rozwojem zaćmy a leczeniem PUVA [24–26]. W najnowszych przekrojowych badaniach Malanosa i Sterna [24] przebadano w ciągu 25-letniej obserwacji ponad 1200 chorych leczonych PUVA i nie wykazano u nich zwiększonego ryzyka rozwoju zaćmy. Pacjenci uczestniczący w badaniu zostali jednak dokładnie poinstruowani o konieczności noszenia okularów ochronnych z filtrem UVA.

W badaniach Spera i wsp. [22] stwierdzono, że fototerapia i fotochemioterapia u chorych na łuszczycę mogą przyczynić się do powstania zespołu suchego oka oraz nasilać istniejący już zespół suchego oka. Ponadto ból oczu po sesjach UV-terapii, pojawiający się często kilka godzin później, może być związany z *UV-keratitis*, zwykle w wyniku złego dopasowania okularów, co powoduje niedostateczną ochronę oczu [6].

Glikokortykosteroidy stosowane miejscowo i ogólnie

Glikokortykosteroidy stosowane miejscowo i ogólnie powodują wzrost ryzyka rozwoju zaćmy podtorebkowej tylnej [6]. Zależy to od dawki i czasu trwania leczenia, a nie zależy od drogi podawania leku i wieku pacjenta [27]. Niestety objawy rzadko cofają się po odstawieniu leczenia [28].

Innym problemem wynikającym ze stosowania glikokortykosteroidów jest wzrost ciśnienia śródgałkowego, które powoduje jaskrę z otwartym kątem przesączania. Ryzyko wystąpienia jest większe przy stosowaniu preparatów miejscowych niż podawanych ogólnie. Wykazano zależność między wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego a doustną dawką glikokortykosteroidów (wzrost o 1,4 mm Hg średniego ciśnienia na każde 10 mg prednizolonu) [29].

Jaskra kortykosteroidozależna jest rodzajem jaskry z otwartym kątem przesączania. Obserwuje się stopniowy, początkowo bezbolesny wzrost ciśnienia śródgałkowego z rozwijającą się neuropatią i odpowiadającymi jej ubytkami pola widzenia. Po osiągnięciu

wysokich wartości ciśnienia śródgałkowego występują objawy bólowe niereagujące na niesteroidowe leki przeciwzapalne i pogorszenie widzenia [29].

Dokładny mechanizm jaskry indukowanej glikokortykosteroidami nie jest całkowicie poznany. Prawdopodobnie dochodzi do wzrostu oporu odpływu na poziomie beleczkowania. Pierwszym etapem w postępowaniu jest przerwanie stosowania steroidu i włączenie leczenia przeciwjaskrowego i zwykle obserwuje się regresję objawów. W przypadkach opornych należy jednak rozważyć laserową trabekuloplastykę lub interwencję chirurgiczną [29].

Metotreksat

Metotreksat może być przyczyną obrzęku powiek, przekrwienia spojówek, nasilonego łzawienia i światłowstrętu [30]. Dożylnie stosowanie tego leku może powodować zapalenie rogówki, zapalenie spojówek i zespół suchego oka [6].

Retinoidy

U pacjentów przyjmujących retinoidy mogą pojawić się objawy zespołu suchego oka [8]. Dodatkowo retinoidy mogą również zwiększać ryzyko wystąpienia zaćmy u chorych na łuszczycę, szczególnie gdy są stosowane w połączeniu z fototerapią [6, 8]. Opisywane są także inne objawy, takie jak: zaburzenie widzenia kolorów, niewyraźne widzenie, ślepotą zmierzchowa [31, 32]. Prawdopodobną przyczyną jest konkurencja pomiędzy kwasem retinowym a retinolem o miejsca wiązania [27]. Czasami widoczna jest utrata brwi i rzęs [31, 32]. Opisano również zapalenie nerwu wzrokowego po zastosowaniu retinoidów [30].

WNIOSKI

Zaburzenia okulistyczne w łuszczycy stanowią nadal niedoceniany problem, dlatego dermatolodzy powinni być wyczuleni na ich pierwsze objawy. Chandran i wsp. sugerują, że nasilenie zmian łuszczycowych w skali s-PGA > 5 powinno być wskazaniem do oceny okulistycznej, ponieważ świadczy o większym ryzyku rozwoju zaćmy i zapalenia błony naczyniowej oka, zwłaszcza u osób poniżej 50 lat [3]. Podobnie okuliści powinni mieć świadomość, że łuszczycy predysponuje do powstawania pewnych zaburzeń w obrębie narządu wzroku. Wydaje się rozsądne, aby zalecać badania okulistyczne raz na rok u pacjentów z ciężką łuszczycą, zwłaszcza leczonych ogólnie, oraz u chorych na łuszczycowe zapalenie stawów.

Piśmiennictwo

1. **Christophers E., Sterry W.:** Psoriasis. [w:] *Dermatology in general medicine*. T.B. Fitzpatrick, A.Z. Eisen, K. Wolff (red.), McGraw Hill, New York, 1993, 489-511.

2. Lambert J.R., Wright V.: Eye inflammation in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 1976, 35, 354-356.
3. Chandran N.S., Greaves M., Gao F., Lim L., Cheng B.C.: Psoriasis and the eye: prevalence of eye disease in Singaporean Asian patients with psoriasis. *J Dermatol* 2007, 34, 805-810.
4. Nakajima H., Nakajima K., Tarutani M., Sano S.: The role of pigment epithelium-derived factor as an adipokine in psoriasis. *Arch Dermatol Res* 2012, 304, 81-84.
5. Marciniak K., Butwicka A., Nowak J.Z.: PEDF – endogenny czynnik o silnym działaniu neuroprotekcynnym, neurotroficznym i antyangiogennym. *Postepy Hig Med Dosw* 2006, 60, 387-396.
6. Rehal B., Modjtahedi B.S., Morse L.S.: Ocular psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2011, 65, 1202-1212.
7. Fraga N.A., de Oliveira M.F., Follador I., Rocha B.O., Rêgo V.R.: Psoriasis and uveitis: a literature review. *An Bras Dermatol* 2012, 87, 877-883.
8. Erbagci I., Erbagci Z., Gungor K., Bekir N.: Ocular anterior segment pathologies and tear film changes in patients with psoriasis vulgaris. *Acta Med Okayama* 2003, 57, 299-303.
9. Au S., Yaniv S., Gottlieb A.B.: Psoriatic eye manifestations. *Psoriasis Forum* 2011, 17, 169-179.
10. Zhu F., Tao J.P.: Bilateral upper and lower eyelid severe psoriasiform blepharitis: case report and review of literature. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2011, 27, 138-139.
11. Cordero-Coma M., Anzaar F., Sobrin L., Foster C.S.: Systemic immunomodulatory therapy in severe dry eye secondary to inflammation. *Ocul Immunol Inflamm* 2007, 15, 99-104.
12. Her Y., Lim J.W., Han S.H.: Dry eye and tear film functions in patients with psoriasis. *Jpn J Ophthalmol* 2013 [Epub ahead of print].
13. Jager K., Garreis F., Posa A., Dunse M., Paulsen F.P.: Functional relationship between cationic amino acid transporters and beta-defensins: implications for dry skin diseases and the dry eye. *Ann Anat* 2010, 192, 65-69.
14. Zengin N., Tol H., Balevi S., Gunduz K., Okudan S., Endogru H.: Tear film and meibomian glands functions in psoriasis. *Acta Ophthalmol Scan* 1996, 74, 358-360.
15. Durrani K., Foster C.S.: Psoriatic uveitis: a distinct clinical entity? *Am J Ophthalmol* 2005, 139, 106-111.
16. Gladman D.D., Antoni C., Mease P., Clegg D.O., Nash P.: Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome. *Ann Rheum Dis* 2005, 64, 14-17.
17. Paiva E.S., Macaluso D.C., Edwards A., Rosenbaum J.T.: Characterisation of uveitis in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2000, 59, 67-70.
18. Knox D.L.: Psoriasis and intraocular inflammation. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1979, 77, 210-224.
19. Huynh N., Cervantes-Castaneda R.A., Bhat P., Gallagher M.J., Foster C.S.: Biologic response modifier therapy for psoriatic ocular inflammatory disease. *Ocul Immunol Inflamm* 2008, 16, 89-93.
20. Fornalczyk-Wachowska E., Kuliński W.: Wykorzystanie promieniowania nadfioletowego w leczeniu dermatologicznym. *Balneologia Polska* 2007, 49, 86-92.
21. Parrish J.A., Fitzpatrick T.B., Tanenbaum L., Pathak M.A.: Photochemotherapy of psoriasis with oral methoxalen and longwave ultraviolet light. *N Engl J Med* 1974, 23, 1207-1211.
22. Spera A., Skonieczna K., Chorążyczewska W., Mulak M., Reich A.: Wpływ fototerapii na wystąpienie zespołu suchego oka u pacjentów z łuszczycą. *Postep Derm Alergol* 2010, 27, 415-420.
23. Andley U.P., Chylack L.T.: Recent studies on photodamage to the eye with special reference to clinical phototherapeutic procedures. *Photodermatol Photomed* 1990, 3, 98-105.
24. Malanos D., Stern R.S.: Psoralen plus ultraviolet A does not increase the risk of cataracts: a 25-year prospective study. *J Am Acad Dermatol* 2007, 57, 231-237.
25. Stern R.S.: Ocular lens findings in patients treated with PUVA: photochemotherapy follow-up study. *J Invest Dermatol* 1994, 4, 534-538.
26. Placek W., Golińska A., Sztaba-Kania M.: Wyniki leczenia łuszczycy metodą fotochemoterapii w materiale Kliniki Dermatologicznej AM w Gdańsku oraz objawy uboczne i odległe następstwa związane z tą metodą leczenia ze szczególnym uwzględnieniem oceny narządu wzroku. *Postępy w leczeniu łuszczycy ze szczególnym uwzględnieniem metod fotobiologicznych. Pamiętnik Konferencji Naukowo-Szkoleniowej. Gdynia, 5-6 maja 1986, 1-21.*
27. Li J., Tripathi R.C., Tripathi B.J.: Drug-induced ocular disorders. *Drug Saf* 2008, 31, 127-141.
28. Tripathi R.C., Tripathi B.J.: The eye. [w:] *Pathology of drug-induced and toxic diseases*. R. Riddell (red.), Churchill Livingstone, New York, 1982, 377-456.
29. Razeghinejad M.R., Myers J.S., Jay Kat L.: Iatrogenic glaucoma secondary to medications. *Am J Medicine* 2011, 124, 20-25.
30. Jaanus S.: Ocular effects of systemic medications. *Optician* 2007, 26, 30-33.
31. Yamauchi P.S., Rizk D., Kormeili T., Patnaik R., Lowe N.J.: Systemic retinoids. [w:] *Therapy of moderate-to-severe psoriasis*. G.D. Weinstein, A. Gottlieb (red.). Marcel Dekker, New York, Basel, 2005, 119-130.
32. Lerman S.: Ocular side effects of acutane therapy. *Lens Eye Toxic Res* 1992, 9, 429-438.

Otrzymano: 8 VII 2013 r.
 Zaakceptowano: 23 VII 2013 r.