

Małgorzata Serejka-Burdak

umożliwi wcześniejsze wykrycie predyspozycji do zachorowania u członków rodziny, co pomoże zapobiec istotnej utracie widzenia przez wcześniejsze włączenie leczenia, a w przyszłości, prawdopodobnie, zastosowanie terapii genowej.

## Piśmiennictwo

1. Barciszewski J., Łastowski K., Twardowski T.: *Nowe tendencje w biologii molekularnej i inżynierii genetycznej oraz medycynie*. Sorus, Poznań, 1996, t. 1 i 2, 55-81, 271-305, 431-453.
2. Boczkowski K.: *Zarys genetyki medycznej*. PZWL, Warszawa, 1990.
3. Chrzanowska-Szrednicka K.: *Aspekty genetyczne i rokowanie w jaskrze wrodzonej późnej*. Klin. Oczna, 1985, 87, 414-416.
4. Drewa G.: *Podstawy genetyki*. Volumed, Wrocław, 1995.
5. Kański J.: *Okulistyka kliniczna*. Urban&Partner, Wrocław, 1997, 233-285.
6. Kee C., Ahn B.H.: *TIGR gene in primary open-angle glaucoma and steroid-induced glaucoma*. Korean J. Ophthalmol., 1997, 11, 75-78.
7. Mansergh F.C., Kenna P.F., Ayuso C., Kiang A.S., Humphries P., Farrar G.J.: *Novel mutations in the TIGR gene in early and late onset open angle glaucoma*. Hum. Mutat., 1998, 11, 244-251.
8. Michels-Rautenstrauss K.G., Mardin C.Y., Budde W.M., Liehr T., Polansky J., Nguyen T., Timmerman V., Van Broeckhoven C., Naumann G.O., Pfeiffer R.A., Rautenstrauss B.W.: *Juvenile open angle glaucoma: fine mapping of the TIGR gene to 1q24.3-q25.2 and mutation analysis*. Hum. Genet., 1998, 102, 103-106.
9. Morissette J., Cote G., Anctil J.L., Plante M., Amyot M., Heon E., Trope G.E., Weissenbach J., Raymond V.: *A common gene for juvenile and adult-onset primary open-angle glaucomas confined on chromosome 1q*. Am. J. Hum. Genet., 1995, 56, 1431-1442.
10. Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W.: *Biochemia Harpera*. PZWL, Warszawa, 1995, 415-549.
11. Popielarz A.: *Rodzinne występowanie jaskry prostej*. Klin. Oczna, 1994, 96, 174-175.
12. Raymond V.: *Molecular genetics of the glaucomas: mapping of the first five "GLC" loci*. Am. J. Hum. Genet., 1997, 60, 272-277.
13. Sarfarazi M., Child A., Stoilova D., Brice G., Desai T., Trifan O.C., Poinoosawmy D., Crick R.P.: *Localization of the fourth locus (GLC1E) for adult-onset primary open-angle glaucoma to the 10p15-p14 region*. Am. J. Hum. Genet., 1998, 62, 641-652.
14. Schuler G.D. i wsp.: *A gene map of the human genome*. Science, 1996, 274, 540-546.
15. Stoilova D., Child A., Trifan O.C., Crick R.P., Coakes R.L., Sarfarazi M.: *Localization of a locus (GLC1B) for adult-onset primary open angle glaucoma to the 2cen-q13 region*. Genomics, 1996, 36, 142-150.
16. Stone E.M., Sheffield V.C. i wsp.: *Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma*. Science, 1997, 275, 668-670.
17. Stryer L.: *Biochemia*. PWN, Warszawa, 1997, 76-153.
18. Wirtz M.K., Samples J.R., Kramer P.L., Rust K., Topinka J.R., Yount J., Koler R.D., Acott T.S.: *Mapping a gene for adult-onset primary open-angle glaucoma to chromosome 3q*. Am. J. Hum. Genet., 1997, 60, 296-304.

Praca wpłynęła do Redakcji 9 października 1998 r. (709)

## Prace poglądowe

Klinika Oczna 1999, 101 (5): 393-396  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

## Leczenie farmakologiczne w jaskrze wrodzonej u małych dzieci

### Pharmacotherapy of congenital glaucoma in young children

Bronisława Koraszewska-Matuszewska

**Abstract:** The aim of congenital glaucoma treatment is to preserve visual function of children's eyes. There are three forms of congenital glaucoma: primary congenital glaucoma of infants, children and the youth, glaucoma in dysgenesis of anterior segment of the eyeballs and glaucoma in congenital systemic diseases. Pharmacotherapy is indicated during preparation for surgical treatment, as an adjunct following surgical procedures and as a protection of retinal and optic nerve function. Carbonic anhydrase inhibitors, hyperosmotic agents, sympathomimetic drugs, parasymphomimetic drugs, prostaglandins may be used. Dopamine antagonists, calcium channel blockers, serotonin antagonists are indicated as a protection of retinal cells and optic nerve function. The most widely used are carbonic anhydrase inhibitors and  $\beta$ -blocker: betaxolol. Antiglaucoma drugs have proven to be efficacious in treating children with congenital glaucoma but they have several serious side effects. Therefore, pharmacotherapy may be used only periodically. The main treatment of congenital glaucoma is surgical treatment.

**Słowa kluczowe:** jaskra wrodzona, inhibitory anhidrazy węglanowej, leczenie farmakologiczne jaskry wrodzonej, leki hiperosmotyczne,  $\beta$ -bloker, sympatykomimetyki, parasympatykomimetyki, prostaglandyny, antagoniści dopaminy, leki blokujące kanał wapniowy, antagoniści receptorów serotoninowych

**Key words:** congenital glaucoma, carbonic anhydrase inhibitors, pharmacological treatment in congenital glaucoma, hyperosmotic agents,  $\beta$ -blockers, sympathomimetic drugs, parasymphomimetic drugs, prostaglandins, dopamine antagonists, calcium channel blockers, serotoninine antagonists

Jaskra wrodzona jest schorzeniem, w którym podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe (cw) jest spowodowane uszkodzeniami budowy gałki ocznej, powstałymi w życiu płodowym. Może być ono przyczyną zaniku nerwu wzrokowego, rozciągnięcia powłok gałki oraz wywołania jej wtórnych zmian, a przede wszystkim ślepoty (16, 22, 28, 31).

Najczęściej występuje jako pierwotna jaskra wrodzona, w której nieprawidłowości anatomiczne dotyczą dróg odpływu cieczy wodnistej (2), rzadziej ma miejsce w wadach rozwojowych oka i zespołach wad układowych (16, 19, 33).

Pierwotna jaskra wrodzona u dzieci może być rozpoznawana w okresie od urodzenia do 2. roku życia (33), przy czym do 5. dnia życia jako jaskra noworodków, do 6. miesiąca życia jako jaskra niemowląt (22). Jeśli występuje między 3. a 10. rokiem życia, jest nazywana pierwotną jaskrą dziecięcą, zaś między 10. a 35. rokiem życia – pierwotną jaskrą młodzieńczą (33).

W jaskrze wrodzonej podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe wywołane jest zaburzeniami anatomicznej budowy gałki ocznej, dlatego w celu usunięcia przyczyny jaskry powinno stosować się leczenie chirurgiczne (16, 19, 22, 31, 33). Terapia jaskry musi być bowiem dostosowana do jej przyczyn i prowadzona w taki sposób, aby zachowane zostało widzenie.

Leczenie farmakologiczne w jaskrze wrodzonej najczęściej jest stosowane w okresie przygotowywania pacjenta do operacji. Podawanie leków bywa również konieczne po zabiegach chirurgicznych i w okresach między operacjami (16, 19, 20, 22, 31). Terapia zachowawcza

Z Katedry i Kliniki Okulistyki Dziecięcej Śląskiej AM w Katowicach  
Kierownik: prof. dr hab. Bronisława Koraszewska-Matuszewska

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Prof. dr hab. Bronisława Koraszewska-Matuszewska  
ul. Zwirki i Wigury 15  
40-063 Katowice



oprócz obniżenia cw ma także na celu osłonę czynności siatkówki i nerwu wzrokowego (8, 12, 13, 24, 31).

W jaskrze wrodzonej cw najskuteczniej obniżają lek zmniejszające wytwarzanie cieczy wodnistej. Należą do nich inhibitory anhidrazy węglanowej. Do worka spojówkowego stosuje się dorzolamid (11, 13, 32, 33) jako 2% Trusopt (MK507), zakraplając go 3x dziennie (dz.). Jeśli jego podawanie łączy się z betaxololem lub timololem, to wystarczające jest stosowanie tych leków 2x dz. Dorzolamid obniża cw i zwiększa przepływ krwi w naczyniach siatkówki, ochraniając jej czynność (13). Miejscowo można także stosować 2x dz. Sezolamid-MK417 (11) lub brinzolamid – 1% Azopt 3x dz.

Acetazolamid (Diuramid, Diamox) u niemowląt podaje się doustnie – 15 mg na 1 kg masy ciała (m.c.) na dobę (d) w dawkach podzielonych 2 lub 3x dz. U starszych dzieci stosuje się go w dawce 5-10 mg/kg m.c. co 4 lub 6 godzin. Acetazolamid działa ochraniająco na czynność siatkówki, zwiększając przepływ krwi w jej naczyniach (10, 27, 30). Metazolamid można podawać także jako Neptazone 50-100 mg 3-4x dz., Cardraze Ethamide – 50-100 mg 3-4x dz., Daranide Oratrol – 50-200 mg 3-6x dz., uwzględniając masę ciała pacjentów. Najlepszy dla dzieci jest jednak acetazolamid (22), choć i on powoduje wiele objawów niepożądanych. Przede wszystkim, jeśli stosujemy go więcej niż dzień, należy badać i uzupełniać zawartość elektrolitów we krwi (szczególnie potasu), a także zwalczać kwasicę bicarbonatową sodowym. Jako objawy uboczne występują drżenia palców i języka, senność, zmęczenie, ataksja, dezorientacja, a nawet depresja (6, 22). Po dłuższym podawaniu acetazolamidu mogą utworzyć się kamienie moczowe, oprócz tego może wystąpić pokrzywka alergiczna, swędzenie skóry, a rzadziej zespół Stevensa-Johnsona, agranulocytoza i trombocytopenia (22). U niemowląt lek ten stosuje się sporadycznie, głównie jako przygotowanie do operacji w dobie poprzedzającej jej wykonanie.

Leki hiperosmotyczne powodują wzrost osmolarności krwi, dzięki czemu ciało rzęskowe zmniejsza wytwarzanie cieczy wodnistej, co powoduje obniżenie nawet znacznie podwyższonego cw. Mannitol w dawce 0,5-1,5 g/kg m.c./d lub 5-10 ml 20% roztworu/kg m.c./d podaje się dożylnie z szybkością 60 kropli na minutę. Glicerol i izosorbit w dawce 0,75-2 g/kg m.c. stosuje się doustnie w 50-proc. roztworze, np. z sokiem cytrynowym dla poprawienia smaku. Obniżenie cw występuje już po 20-30 minutach i utrzymuje się około 10 godzin (22, 31). U pacjentów następuje wzmoczenie diurezy, mogą pojawić się nudności, wymioty, bóle i zawroty głowy. U małych dzieci leki te mogą być stosowane sporadycznie. Do worka spojówkowego w celu uzyskania poprawy przezroczystości rogówki można wkraplać hipertoniczne roztwory glicerolu lub glukozy.

W okresach, w których konieczne jest obniżenie cw za pomocą preparatów farmakologicznych, stosuje się miejscowo leki należące do trzech grup. Zmniejszenie wytwarzania cieczy wodnistej powodują leki  $\beta$ -adrenolityczne ( $\beta$ -blokerzy,  $\beta$ -adrenergiczni antagoniści), sympatykomimetyki, będące  $\alpha$ - i  $\beta$ -adrenergicznymi agonistami, omówione wcześniej inhibitory anhidrazy węglanowej i leki hiperosmotyczne (5, 6, 16, 21, 22, 31, 33). Do grupy leków ułatwiających odpływ cieczy wodnistej

przez utkanie beleczkowe rogówkowo-twardówkowe należą sympatykomimetyki i miotyki – parasympatykomimetyki. Można do nich zaliczyć również  $\beta$ -blokerzy, które poprawiają jednak przepływ w niewielkim stopniu (6, 35). Do trzeciej grupy należą leki powodujące spadek cw przez ułatwienie przepływu uwealno-skleralnego:  $\beta$ -adrenolityki,  $\alpha_2$ -adrenergiczni agoniści i prostaglandyny (1, 7, 26, 36).

Wśród leków  $\beta$ -adrenolitycznych znajdują się betaxolol, practolol, atenolol, metoprolol; do  $\beta_1\beta_2$ -blokerów należą timolol, bupranolol, levobunolol, metipranolol, befunolol, carteolol i pindolol. Trzy ostatnie leki wykazują również aktywność sympatykomimetyczną (6); lekiem  $\beta_2$ -adrenolitycznym jest butaxamina. W okulistyce miejscowo stosowanymi  $\beta$ -blokerami są betaxolol w postaci preparatów Betoptic S 0,25% i Betoptic 0,5% zakraplanych 1-2x dz., timolol 0,1%, 0,25% i 0,5% (Timohexal, Timoptic, Timoptol, Oftensin) podawany 1-2x dz., levobunolol – Betagan 0,5% (1x dz.), carteolol – Teoptic 1%, 2% (2x dz.), metipranolol – Glauiline 0,1%, 0,3%, 0,6% (Betamann) – 1-2x dz. oraz 0,3% Optipranolol (2x dz.).

Leki te mogą powodować uboczne objawy miejscowe: zapalenie spojówek, punktowate zapalenie rogówki, zmniejszone wydzielanie łez, brak czucia rogówki, reakcje alergiczne, a nawet mydriazę (6, 18). Do niepożądanych objawów ogólnych należą wahania ciśnienia krwi, bradykardia, duszność, napady astmy oskrzelowej, a najgroźniejszy jest skurcz oskrzeli (6, 29). Spośród wymienionych preparatów jedynie selektywnie działający betaxolol ( $\beta_2$ -adrenolityk) nie zagraża wystąpieniem objawów ogólnych ze strony układu oddechowego i słabo oddziałuje na układ naczyniowo-sercowy, dzięki czemu może być stosowany u niemowląt (21) i małych dzieci (31, 34). Wykazuje on także dodatni wpływ na krążenie siatkówkowe (17) oraz hamuje powstawanie kwasu glutaminowego (9), dając ochronę komórkom siatkówki.

Timolol jest także lekiem miejscowo podawanym dzieciom (3, 14, 19, 20, 23). Przed zastosowaniem go należy jednak upewnić się, że pacjent nie wykazuje schorzeń naczyniowo-sercowych i oskrzelowo-płucnych, zmierzyć tętno, a także powiadomić opiekującego się nim pediatrę, że u dziecka stosuje się lek mogący wywołać niepożądane objawy ze strony tych układów (31).

U niemowląt wskazane jest zakraplanie leków do worka spojówkowego z jednoczesnym uciskiem palcem w okolicy przysrodkowego kąta szpary powiekowej przez 1-2 minuty, co powoduje zamknięcie kanałków łzowych. Wówczas bowiem lek wchłania się przez spojówkę i rogówkę, nie przedostając się gwałtownie na błonę śluzową jamy nosowo-gardłowej. Prowadzi to do jego skuteczniejszego działania miejscowego i zmniejsza niebezpieczeństwo wystąpienia niepożądanych objawów ogólnych.

Z grupy sympatykomimetyków, które zwiększają przepływ przez działanie  $\alpha$ -agonistyczne i zmniejszają wytwarzanie cieczy wodnistej dzięki aktywności  $\beta$ -adrenergicznej, należy wymienić roztwory 0,5%, 1%, 2% epinefryny (Isopto-Epinal, Glaucon, Eppy, Epifrin) podawane 1-2x dz. Znajduje się tu także dipivefrin (Propine, Oftanex 0,1%) podawany 1-2x dz. Sposród  $\alpha_2$ -ago-

nistów stosuje się clonidine 0,125%, 0,25% (Isoglaucopon), apraclonidine, brimonidine 0,5% (Alphagan 0,2%), lopidine 0,5% – podawane 1x dz. Aceklidyna 2% w formie preparatu Glaucostat, a w połączeniu z 1% epinefryną jako Glucadrine, zwiększa przepływ przez utkanie beleczkowe i drogą naczyniówkowo-twardówkową. Wymienione leki z uwagi na niepożądane działanie miejscowe i ogólne sporadycznie znajdują zastosowanie u niemowląt i u małych dzieci – jedynie w przypadkach z szerokim kątem rogówkowo-twardówkowym (31). Wywołują bowiem mydriazę, która w okresie kształtowania się procesu widzenia nie jest wskazana. Nie należy ich zakraplać przy znieczuleniu ogólnym, gdyż wywołują rozszerzenie źrenicy, obrzęk cystowaty plamki, tachykardię, wzrost ciśnienia tętniczego krwi oraz niepożądane objawy ze strony oskrzeli.

Pilokarpina 0,5-4% działa bezpośrednio na zakończenia parasympatyczne. Zwężenie źrenicy zaczyna się po 10-15 minutach i trwa 4-8 godzin. Bywa źle tolerowana przez dzieci. Zakrapla się ją w okresie przedoperacyjnym i po operacjach wykonanych w tkankach kąta rogówkowo-tęczęwkowego (22).

Inhibitory cholinesterazy, do których należą ethiopa-te iodide 0,03%, 0,06%, 0,125% (Phospholine Iodide) i demecarium bromide (Tosmilen), wkraplane co 12 lub co 24 godziny nie nadają się do stosowania u niemowląt i małych dzieci, wywołają bowiem mogą skurcz akomodacji, pogorszenie widzenia, krótkowzroczność, cysty tęczęwki, oderwanie ciała szklistego, zapalenie tęczęwki oraz odwarstwienie siatkówki (6).

Małe dawki prostaglandyn podawane miejscowo obniżają cw przez poprawienie przepływu naczyniówkowo-twardówkowego (26). Latanoprost 0,006% (PhXA41) PGF 2 $\alpha$  (Xalatan 0,005%) obniża cw o 22%. Można łączyć go z lekami  $\beta$ -adrenolitycznymi. Po kilkumiesięcznym stosowaniu powoduje przebarwienie tęczęwki (1, 7). Rescula, czyli isopropylu unoprostone – UF 0,21, jest stosowana w roztworze 0,12% i można ją podawać łącznie z  $\beta$ -blokerami. Z objawów niepożądanych wymieniane są nadżerki rogówki, przekrwienie spojówek, suchość w ustach, parestezje oraz bóle głowy (36). Nie opisano dotąd skuteczności i bezpieczeństwa ich podawania u dzieci.

W leczeniu jaskry wrodzonej mogą znaleźć zastosowanie leki działające antagonistycznie do dopaminy: Droperidol, Loxamine i Metoclopramid, wzmagające przepływ krwi w siatkówce, naczyniówce i nerwie wzrokowym, chroniąc je jednocześnie przed powstaniem zmian zanikowych (4).

Podobne działanie – pobudzające komórki mięśni gładkich naczyń krwionośnych – mają leki blokujące kanał wapniowy: Flunarizyn, Nifedipine, Verapamid, Nimodipine, Bifemelane (8, 12, 25).

Działanie osłaniające nerw wzrokowy wykazują także antagoniści receptorów serotoninowych: Praxilin i kwas etakrynowy (24).

Dotąd nie opisano bezpieczeństwa i wyników stosowania wymienionych leków w jaskrze wrodzonej u małych dzieci.

Leczenie farmakologiczne jaskry wrodzonej może być stosowane jedynie okresowo, gdyż:

- 1) nie jest leczeniem wystarczającym,
- 2) nie jest leczeniem przyczynowym,

3) niepożądane działanie leków przeciwjaskrowych wywiera szkodliwy wpływ na organizm dziecka.

Leczeniem podstawowym w jaskrze wrodzonej u niemowląt i małych dzieci jest zabieg operacyjny, normalizujący przepływ cieczy wodnistej i cw, zaś leczenie farmakologiczne jedynie spełnia rolę pomocniczą.

#### Piśmiennictwo

1. Alm A., Widengard K., Sodenstrom M., Fristromm B., Heijl A., Stjerschants J.: *Latanoprost administered once daily caused a maintained reduction of intraocular pressure in glaucoma patients treated concomitantly with timolol*. Br. J. Ophthalmol., 1995, 79, 12-16.
2. Anderson D.R.: *The development of the trabecular meshwork and its abnormality in primary infantile glaucoma*. Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 1981, 79, 458-462.
3. Boger W.P.: *Timolol in childhood glaucoma*. Surv. Ophthalmol., 1983, 28, supl. 259-262.
4. Chion G.C.Y.: *Treatment of open angle glaucoma and ischemic retinopathy with dopamine antagonists*. J. Ocul. Pharmacol., 1994, 10, 371-377.
5. Czajkowski J.: *Zastosowanie blokerów zakończeń  $\beta$ -adrenergicznych w leczeniu jaskry i krótkowzroczności*. Nowa Medycyna, 1996, 3, 3-7.
6. Demailly P.: *Traitement actuel du glaucome primitif a angle ouvert*. Masson, Paris, Milan, Barcelona, Mexico, 1989, 103-230.
7. Distelhorst M., Kriegstein G.K., Lusky M., Nagasubramanian S.: *Clinical dose-regimen studies with latanoprost, and new ocular hypotensive PGF2 $\alpha$  analogue*. Surv. Ophthalmol., 1997, 41, supl. 2, 77-81.
8. Ettl A., Daxer A., Hofmann V.: *Calcium channel blockers in the management of low tension and open angle glaucoma*. Am. J. Ophthalmol., 1993, 116, 778-780.
9. Gross R.L., Hensley S.H., Gao F., Dai S., Yang L., Wu S.M.: *Effects of betaxolol on glutamate and voltage-gated currents in retinal ganglion cells*. IOVS, 1998, 39, abstract 1183.
10. Grunwald J.E., Zinn H.: *The acute effects of oral acetazolamid on macular blood flow*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1992, 33, 504-507.
11. Gunning F.P., Greve E.L., Bron A.M., Bose J.V., Royer J.G., George J.L., Sesure P., Sirbat D.: *Two topical carbonic anhydrase inhibitors: sezolamid and dorzolamid in gelrite vehicle: a multiple dose efficacy study*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1993, 231, 384-388.
12. Harris A.: *Calcium channel blockers and topical carbonic anhydrase inhibitors. Up date on ocular blood flow*. Ocular Surgery News, 1997.
13. Harris A., Arend O., Arend S., Martin B.: *Effects of topical dorzolamid on retinal and retrobulbar haemodynamics*. Acta Ophthalmol. Scand., 1996, 74, 569-572.
14. Hoskins H.D., Hetherington J., Magee S.D.: *Clinical experience with timolol in childhood glaucoma*. Arch. Ophthalmol., 1985, 103, 1163-1165.
15. Hoskins H.D., Shaffer R.N., Hetherington J.: *Anatomical classification of the developmental glaucomas*. Arch. Ophthalmol., 1984, 103, 1331-1336.
16. Hoyt C., Lamber S.: *Childhood glaucoma*. [w:] *Pediatric ophthalmology*. Blackwell Scientific Publications Inc., Boston, 1990, 319-332.
17. Kaneko T., Ogata Y., Satoki U.: *Effects of 0,5% betaxolol on ocular microcirculation*. IOVS, 1998, 39, abstract 1225.



Bronisława Koraszewska-Matuszewska

18. Katz J.M.: *Side effects of topical ocular timolol*. Am. J. Ophthalmol., 1983, 96, 552-553.
19. Koraszewska-Matuszewska B., Samochowiec-Donocik E.: *Leczenie jaskry we wrodzonych zespołach chorobowych*. Klin. Oczna, 1989, 91, 141-143.
20. Koraszewska-Matuszewska B., Samochowiec-Donocik E., Formińska-Kapuścik M.: *Przypadki jaskry wrodzonej w kilkuletniej obserwacji*. Klin. Oczna, 1985, 87, 451-453.
21. Koraszewska-Matuszewska B., Samochowiec-Donocik E., Pieczara E.: *Stosowanie betaxololu w jaskrze u niemowląt*. [w:] *I Łódzkie Spotkania Jaskrowe, Sympozjum: Zastosowanie nowej generacji  $\beta$ -blokerów w leczeniu jaskry i krótkowzroczności*. 17-18.11.1995. Łódź, 1995, 12.
22. Kwitko M.L.: *Glaucoma in infants and children*. Meredith Corporation, New York, 1973, 186-189.
23. McMahon C.D.: *Timolol and pediatric glaucomas*. Ophthalmology, 1981, 88, 249-255.
24. Mermond A., Faggioni R.: *Le traitement du glaucome a pression normal avec un antagoniste des recepteurs S2 de la Serotonine le naftidrofuryl (Praxilen)*. Klin. Monatsbl. Augenheilk., 1991, 198, 332-334.
25. Miki H., Kasaki J., Takeuchi M., Adachi M.: *Effect of treatment of bifemelane on visual field sensitivity in patients with glaucoma*. [w:] *Xth Congress of European Society of Ophthalmology*. Milano, June 25-29, 1995, abstract 223.
26. Mishima H.K., Kiuchi Y., Takamatsu M., Racz P., Bito L.Z.: *Circadian intraocular pressure reduction and increased uveoscleral outflow*. Surv. Ophthalmol., 1997, 41, suppl. 2, 139-144.
27. Mogk L.G., Cyrilin M.N.: *Blood dyscrasias and carbonic anhydrase inhibitors*. Ophthalmology, 1988, 95, 768-771.
28. Morin J.D.: *Comeal changes in primary congenital glaucoma*. Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 1980, 78, 123-131.
29. Nelson W.L., Fraunfelder F.T., Sills J.M.: *Adverse respiratory and cardiovascular events attributed to timolol ophthalmic solution 1978-1985*. Am. J. Ophthalmol., 1986, 102, 606-611.
30. Rasan S.N.B., Patel K., Kohner E.N.: *The effect of acetazolamide on retinal circulation*. Eye, 1993, 7, 697-702.
31. Reynolds J.D.: *Pediatric glaucoma*. [w:] *Pediatric ophthalmology and strabismus*. Wright K.W., Mosby-Year Book, Inc. St. Louis, 1995, 398.
32. Sponsel W.E., Harrison J., Elliott W.R., Trigo J., Kavanagh J., Harris A.: *Dorzolamide hydrochloride and visual function in normal eyes*. Am. J. Ophthalmol., 1997, 123, 759-766.
33. *Terminology and Guidelines for Glaucoma*. European Glaucoma Society (EGS), Dogma, Savona, Italy, 1998, 62-64, 81-104, 111-112.
34. Tomaszewicz-Mondry D., Czajkowski J.: *Zastosowanie betaxololu w leczeniu nadciśnienia wewnątrzgałkowego i jaskry u dzieci i młodzieży*. Okulistyka, 1998, 3, 26-29.
35. Weckers R., Collingnon-Brach J.: *Les betabloquants*. J. Fr. Ophthalmol., 1978, 1, 351-352.
36. Yamanato T., Kitazawa Y., Azuma I., Masuda K.: *Clinical evaluation of UF-021 (Rescula; isopropyl unoprostone)*. Surv. Ophthalmol., 1997, 41, suppl. 2, 99-103.

Praca wpłynęła do Redakcji 20 kwietnia 1999 r. (766)

## Prace poglądowe

Klinika Oczna 1999, 101 (5): 397-400  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

## Możliwości diagnozy i leczenia schorzeń narządu wzroku przez lekarzy rodzinnych

Possibilities of diagnosis and treatment of eye disease by general practitioners

Marek E. Prost<sup>1</sup>, Ewa Futyma<sup>2</sup>**Purpose:** To analyse possibilities of diagnosis and treatment of eye diseases by practitioner.**Material and methods:** The number and diagnosis profile of patients treated in average municipal out-patient ward was calculated and possibilities of their treatment by general practitioner were analysed.**Results:** In 87.4% of eye-patients general practitioner cannot diagnose and treat the disease and he has to send them to an eye-doctor.**Conclusion:** The system that eye-patient cannot check-in directly to an eye-doctor is more costly because general practitioners can diagnose and treat only small number of these patients. Therefore nearly every patient has to be consulted by eye-specialist, which increases the costs of treatment because patient has to be seen by two doctors.**Słowa kluczowe:** lekarz rodzinny, diagnostyka i leczenie chorób narządu wzroku, współpraca z lekarzem okulista**Key words:** general practitioner, diagnosis and treatment of eye diseases, cooperation of general practitioner with ophthalmologist

Wprowadzenie instytucji lekarza rodzinnego jest jednym z kluczowych elementów dokonującej się właśnie w Polsce reformy systemu służby zdrowia. Lekarz ten ma przejąć część obowiązków diagnostycznych i leczniczych, jakie do tej pory były wykonywane przez lekarza specjalistę. Ma to ułatwić pacjentowi dostęp do niektórych świadczeń oraz zmniejszyć koszty funkcjonowania systemu opieki zdrowotnej. Powinno to się jednak odbyć bez obniżenia poziomu usług medycznych.

Prawidłowe funkcjonowanie tego systemu wymaga precyzyjnego określenia kompetencji i zakresu obo-

wiązków lekarza rodzinnego oraz lekarzy specjalistów. Dlatego też w niektórych krajach opracowano szczegółowe wytyczne dotyczące rozpoznawania i leczenia konkretnych schorzeń oraz jednostek klinicznych przez lekarzy rodzinnych (1). Przy opracowaniu tych wytycznych brali udział zarówno lekarze rodzinni, jak i lekarze z danej specjalności. Miało to na celu poprawę opieki nad pacjentami i wyeliminowanie sporów kompetencyjnych między różnymi grupami lekarzy. Zwykle określa się ramowe standardy postępowania dla lekarzy rodzinnych, a następnie weryfikuje się je w oparciu o codzienną praktykę. Wytyczne, jakie powstały w różnych krajach, różnią się między sobą. Jest to związane z różnicami w kształceniu lekarzy, tradycjami medycznymi i dostępnością do lekarzy rodzinnych i specjalistów w poszczególnych krajach.

W Polsce kompetencje lekarza rodzinnego nie są jeszcze dokładnie określone. Dotyczy to również schorzeń narządu wzroku. Istnieją, co prawda, zalecenia określające zakres kompetencji lekarza rodzinnego, ale są one bardzo ogólnikowe i nie dostosowane do realiów jego codziennej pracy (2) (tab. 1). Niektóre sugerowane tam procedury (np. badanie pola widzenia, ba-

<sup>1</sup> Z Kliniki Okulistyki Instytutu „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. Marek E. Prost

<sup>2</sup> Z Miejskiej Poradni Okulistycznej Samodzielnego Publicznego ZOZ Nr 1 w Rzeszowie  
Kierownik: lek. med. Anna Świder

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Prof. dr hab. Marek Prost  
Klinika Okulistyki Instytutu „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”  
al. Dzieci Polskich 20  
04-736 Warszawa