

(29)

# Wytyczne leczenia nieinfekcyjnych zapaleń części pośredniej i tylnej błony naczyniowej

## *Guidelines for the management of non-infectious intermediate and posterior uveitis*

Marta Misiuk-Hojło<sup>1</sup>, Anna Turno-Kręcicka<sup>1</sup>, Barbara Biziorek<sup>2</sup>, Małgorzata Laskowicz<sup>3</sup>, Barbara Kozub<sup>4</sup>, Joanna Przeździecka-Dołyk<sup>1</sup>, Bogdan Batko<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Okulistyki Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup> Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklanego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>3</sup> Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Okulistyki i Onkologii w Katowicach

<sup>4</sup> Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny CMKP w Warszawie

<sup>5</sup> Oddział Reumatologii Szpitala Specjalistycznego im. Józefa Dietla w Krakowie

### Wstęp

Zapalenia błony naczyniowej (ZBN) stanowią jedną z wiodących przyczyn pogorszenia widzenia. Mogą prowadzić do licznych powikłań ocznych grożących nieodwracalną utratą wzroku.

Istotnym warunkiem prawidłowego rozpoczęcia leczenia ZBN jest zebranie wywiadu z pacjentem i przeprowadzenie właściwej diagnostyki ukierunkowanej na poznanie przyczyny zapalenia. Podstawowym warunkiem podjęcia leczenia objawowego jest wykluczenie infekcyjnej etiologii choroby. We współczesnej okulistyce największą trudnością przysparza leczenie nieinfekcyjnych zapaleń błony naczyniowej (NZBN). Obowiązuje indywidualne podejście terapeutyczne zależne od lokalizacji zapalenia, towarzyszących manifestacji ogólnoustrojowych choroby autoimmunologicznej, współistnienia innych chorób ogólnoustrojowych, wieku pacjenta, obecnych powikłań okulistycznych zapalenia oraz działań niepożądanych leków. Leczenie NZBN wymaga ścisłej współpracy z lekarzami innych specjalności (np. reumatologami, lekarzami chorób zakaźnych, pulmonologami, nefrologami, neurologami, dermatologami). Należy pamiętać, że pierwszą manifestacją choroby ogólnoustrojowej może być ZBN.

### Obowiązujące główne linie terapeutyczne leczenia ogólnoustrojowego

#### 1. Pierwsza linia terapeutyczna – steroidy

- stosowane do uzyskania szybkiego efektu terapeutycznego w celu wygaszenia stanu zapalnego,
- rodzaj leku, dawkowanie oraz droga podania zależą od lokalizacji i stopnia nasilenia zapalenia oraz stanu pacjenta,
- przed ich podaniem należy wykluczyć przeciwwskazania, w tym infekcję ogólnoustrojową, rozregulowaną cukrzycę, aktywną chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy oraz osteoporozę, a także uwzględnić interakcje z innymi lekami,
- preferowane stosowanie prednizonu lub prednizolonu,
- leczenie rozpoczynamy od dawki 0,5–1,0 mg/kg masy ciała/dobę w pojedynczej porannej dawce, w przypadku

tocznia rumieniowatego i zapalenia współczulnego dawki wynoszą 1–2 mg/kg masy ciała/dobę,

- z wysokich dawek należy schodzić stopniowo, powoli zmniejszając dawkę,
  - dawka podtrzymująca to około 7,5 mg/dobę, preferowana dawka to około 5,0 mg/dobę,
  - w przypadku ciężkich postaci można rozpocząć leczenie od podawania steroidów dożylnie w dawce 500,0 mg – 1,0 g/dobę przez 3 dni, z następczą kontynuacją leczenia steroidami doustnymi.
- #### 2. Druga linia terapeutyczna – konwencjonalne leki immunosupresyjne i immunomodulujące
- Stosowane u pacjentów wymagających leczenia steroidami w dawce wyższej niż 5,0–7,5 mg/dobę w celu ustabilizowania stanu zapalnego.
  - Pomagają osiągnąć stabilizację stanu zapalnego przy zastosowaniu małych dawek steroidów.
  - Zmniejszają ryzyko nawrotów zapalenia.
  - Wybór leku jest indywidualny.
  - Przed włączeniem terapii immunosupresyjnej konieczne jest wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych, tj. morfologii z rozmazem, określenia stężeń kreatyniny, mocznika, ALAT/ASPART, GGTP oraz bilirubiny całkowitej, a także badania ogólnego moczu (opcjonalnie).
  - Leki immunosupresyjne mają wiele potencjalnych działań niepożądanych (nefrotoksyczność, mielotoksyczność, hepatotoksyczność i zwiększone ryzyko zakażeń). W trakcie terapii należy regularnie kontrolować pacjenta.
  - Efekt terapeutyczny zastosowanego leku immunosupresyjnego jest osiągany dopiero po kilku tygodniach.
  - O braku działania leku immunosupresyjnego można zacząć mówić po 3–6 miesiącach jego stosowania.
  - W przypadku braku efektu działania leku immunosupresyjnego należy go zmienić na inny.
  - Jeśli dany lek immunosupresyjny wykazuje zbyt słabe działanie przeciwzapalne, można rozważyć dołączenie drugiego leku immunosupresyjnego lub dodanie leku biologicznego albo zamianę tej terapii na terapię biologiczną.

- W przypadkach wysokiego ryzyka wystąpienia ciężkich powikłań grozących nieodwracalną utratą widzenia należy rozważyć zastosowanie terapii biologicznej w drugiej linii terapeutycznej po wykazaniu niepowodzenia steroidoterapii. W poszczególnych przypadkach może ona stanowić drugą linię leczenia (np. w przypadku choroby Behçeta takie zastosowanie znajdują adalimumab i infliksymab).

Do najczęściej stosowanych leków immunosupresyjnych i immunomodulujących należą:

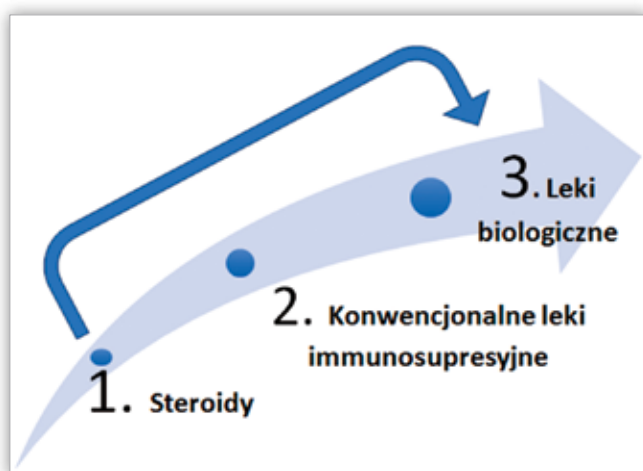
- metotreksat w dawce 7,5–25,0 mg/tydzień,
- mykofenolan mofetylu w dawce 1,0–2,0 g/dobę,
- cyklosporyna A w dawce 2,0–5,0 mg/kg masy ciała/dobę,
- takrolimus w dawce 0,05–0,3 mg/kg masy ciała/dobę. Obecnie odchodzi się od stosowania cyklofosfamid i chlorambucilu w terapii NZBN z uwagi na ryzyko wystąpienia ciężkich działań niepożądanych.

### 3. Trzecia linia terapeutyczna – leki biologiczne

- Stanowią najnowszą opcję terapeutyczną w leczeniu NZBN.
- Mogą być stosowane razem z konwencjonalną terapią.
- Pozwalają ustabilizować stan zapalny przy zastosowaniu mniejszych dawek steroidów, leków immunosupresyjnych/immunomodulujących.

Należą do nich:

- monoklonalne przeciwciała przeciwko czynnikowi martwicy nowotworu (ang. anti-tumor necrosis factor – anti-TNF):
  - adalimumab (Humira) – jedyny preparat zarejestrowany do leczenia:
    - ✓ nieinfekcyjnego zapalenia części pośredniej, tylnej i całej błony naczyniowej u pacjentów dorosłych,
    - ✓ zapalenia części przedniej błony naczyniowej towarzyszącego MIZS u dzieci (do 18. roku życia),
  - infliksymab,
  - golimumab,
  - certolizumab pegol;



Ryc. 1. Schemat włączania leczenia w aktywnym nieinfekcyjnym zapaleniu błony naczyniowej.

Fig. 1. Schematic stepladder technique of introduction different therapeutic options in uveitis.

- interferony;
- lek skierowany przeciwko powierzchniowym antygenom limfocytów:
  - rytuksymab (CD-20);
- Inne leki antycytokinowe:
  - anakinra (IL-1),
  - daclizumab (IL-2R),
  - tocilizumab (IL-6R),
  - sekukinumab (IL-17),
  - gevokizumab (IL-1  $\beta$ ),

### Zapalenie części pośredniej błony naczyniowej

W większości przypadków ma ono charakter autoimmunologiczny, nieinfekcyjny, przewlekły, a główne manifestacje kliniczne to wysięk komórkowy w ciele szklistym i obrzęk torbielowaty płamki. Leczenie podejmuje się w sytuacji udokumentowanego obniżenia ostrości wzroku i w razie wystąpienia obrzęku torbielowatego płamki, wskazane są regularna kontrola i indywidualne zalecenia terapeutyczne.

Leczenie pierwszego wyboru:

- steroidy w iniekcjach okołogałkowych preparatów depot: metylprednisolon (DepoMedrol) 40,0 mg nie częściej niż co 1 miesiąc, triamcinolon 40,0 mg (preparaty Volon A, Triamhexal i Kenalog) nie częściej niż co 3 miesiące,
- niesteroidowe leki przeciwzapalne w kroplach podawane 3 razy dziennie.

Leczenie drugiego wyboru:

- steroidy doustnie np. prednizon lub deflazakort – na początku 1,0 mg/kg masy ciała/dobę, później w dawkach podtrzymujących około 18–12 mg/dobę.

Zapalenie części pośredniej rzadko może towarzyszyć chorobom infekcyjnym: boreliozie, gruźlicy i kile, wtedy leczenie objawowe musi być połączone z leczeniem przyczynowym.

Leczenie powikłań (torbielowatego obrzęku płamki):

- iniekcje okołogałkowe steroidów, iniekcje triamcinolonu do komory ciała szklistego, implanty deksametazonu do komory ciała szklistego,
- niesteroidowe krople przeciwzapalne podawane 3 razy dziennie,
- acetazolamid p.o. we wczesnym stadium,
- w przypadkach opornych na leczenie doszkliskowe podaje się iniekcje leków anti-VEGF,
- trakcje szkliskowo-siatkówkowe, zwłóknienie przedpłamkowe – ewentualne leczenie chirurgiczne: witrektomia z peelingiem płamki.

### Zapalenie błony naczyniowej w przebiegu nieinfekcyjnych chorób układowych

#### Sarkoidoza

Choroba dotyka zwykle oboje oczu, do najczęstszych manifestacji należą przewlekłe zapalenie tęczęwki z zaostrzeniami, zapalenie części pośredniej błony naczyniowej, obrzęk płamki, zapalenie żył siatkówki i ziarniniaki siatkówki. Leczenie jest oparte na steroidoterapii miejscowej, okołogałkowej i ogólnej, w zależności od indywidualnego przebiegu choroby, wieku pacjenta i towarzyszących objawów ogólnoustrojowych.

Leczenie miejscowe:

- steroidy w kroplach – częstotliwość podawania zależy od stopnia nasilenia objawów, zwykle terapia jest długotrwała,
- miotropiki-cykloplegiki,
- iniekcje okołogałkowe preparatów steroidów typu depot: Depo-Medrol, tramcinolon 40,0 mg stosuje się w leczeniu części pośredniej błony naczyniowej i torbielowatego obrzęku płamki.

Leczenie ogólne (stosowane szczególnie w ciężkich przewlekłych zapaleniach części pośredniej i tylnej błony naczyniowej, z zapaleniem żył i nawracającym obrzękiem torbielowatym płamki):

- prednizon (Encorton) lub deflazakort (Calcort) początkowo 1,0 mg/kg masy ciała/dobę, po uzyskaniu efektu terapeutycznego stopniowa redukcja do dawek podtrzymujących 10–20 mg/dobę przez wiele miesięcy i lat. U pacjentów opornych na leczenie konwencjonalne, wymagających przewlekłej terapii steroidami w dawkach powyżej >10,0 mg na dobę należy rozważyć terapię biologiczną (adalimumab, infliksymab, daclizumab).

Leczenie powikłań:

- jaskry wtórnej,
- obrzęku torbielowatego,
- zakrzepów żylnych siatkówki,
- zaćmy wtórnej.

### Choroba Behçeta

Typowe objawy oczne to obustronne, ostre, nieziarninujące zapalenie tęczówki, wysięk w cieple szklistym, zapalenie żył siatkówki z wtórnymi zakrzepami, torbielowaty obrzęk płamki. Choroba jest przewlekła, prowadzi do licznych powikłań ze względu na swój autoimmunologiczny charakter i poważne rokowanie wymaga długotrwałego leczenia ogólnego.

Leczenie ogólne:

- leki pierwszego wyboru:
  - ✓ steroidy: prednizon 1,0 mg/kg masy ciała/dobę, po osiągnięciu efektu terapeutycznego dawki podtrzymujące,
  - ✓ leki immunosupresyjne: cyklosporyna 100 mg/dobę w 2 dawkach<sup>1</sup>

lub

- leki drugiego wyboru:
  - ✓ azatiopryna 2,0 mg/kg masy ciała/dobę,
  - ✓ interferon alfa *sc*,
  - ✓ mykofenolan mofetylu,
  - ✓ kolchicyna 0,6 mg 2 razy na dobę doustnie,
  - ✓ kombinacje steroidów, cyklosporyny i azatiopryny.

Leczenie wspomagające:

- leki immunomodulujące stosowane w leczeniu choroby Behçeta:
  - ✓ adalimumab dawka początkowa 80,0 mg podskórnie, po 7 dniach 40,0 mg, następnie co 2 tygodnie 40,0 mg,
  - ✓ infliksymab *iv* 1,0 mg/kg masy ciała/ *iv* co 4 tygodnie.

Leczenie powikłań:

- torbielowatego obrzęku płamki,

- zakrzepów żył siatkówki – laseroterapia obszarów braku perfuzji, panfotokoagulacja w przypadkach neowaskularyzacji,
- krwotoków do komory ciała szklistego, trakcji szkliskowo-siatkówkowych, odwarstwienia siatkówki – witrektomia przez pars plana.

### Stwardnienie rozsiane (Sclerosis Multiplex – SM)

W przebiegu procesów autoimmunologicznych towarzyszących demielinizacji może dochodzić do obustronnego przewlekłego zapalenia tęczówki, zapalenia części pośredniej błony naczyniowej z wysiękiem komórkowym do ciała szklistego i torbielowatym obrzękiem płamki, zapalenia żył siatkówki i zapalenia nerwu wzrokowego (n. II). Manifestacje oczne choroby dobrze reagują na leczenie steroidami, charakteryzują się jednak nawrotami. Nie każdy pacjent chorujący na demielinizacyjne zapalenie pozagałkowe n. II powinien być leczony steroidami. Bolusy dożylnie metylprednizolonu (1,0 g *iv* przez 3 dni) są zarezerwowane jedynie dla wyselekcjonowanych pacjentów z demielinizacyjnym zapaleniem pozagałkowym n. II. Zapalenia błony naczyniowej na tle SM powinny być leczone w zależności od ich umiejscowienia i przebiegu.

Leczenie miejscowe:

- steroidy w kroplach i miotropiki – cykloplegiki wystarczają w leczeniu przewlekłego zapalenia tęczówki,
- steroidy długo działające – triamcinolon 40,0 mg w iniekcjach okołogałkowych – w leczeniu zapalenia części pośredniej błony naczyniowej, w ciężkich przypadkach triamcinolon podawany do komory ciała szklistego 20,0 mg (Vitreal), implanty biodegradowalne deksametazonu do komory ciała szklistego (Ozurdex 700 µg).

Leczenie ogólne:

- steroidy – długotrwałe stosowanie dawek podtrzymujących prednizonu,
- leki immunosupresyjne:
  - ✓ cyklosporyna 100 mg/dobę w 2 dawkach<sup>2</sup>
  - ✓ interferon beta.

Leczenie powikłań:

- torbielowatego obrzęku płamki,
- wtórnej jaskry,
- wtórnej zaćmy,
- trakcyjnego odwarstwienia siatkówki.

### Toczeń rumieniowy układowy

Występujące rzadko okluzyjne zapalenie naczyń siatkówki dotyczy głównie tętniczek, to daje powikłania w postaci neowaskularyzacji z krwotokami do komory ciała szklistego i neuropatii niedokrwiennej n. II.

Leczenie ogólne jest prowadzone przez reumatologa i zależy od towarzyszących manifestacji ze strony innych narządów:

- steroidy ogólnie – w aktywnej postaci choroby, zagrażającej funkcji narządów, zwykle rozpoczyna się od podawania dożylnie metylprednizolonu (500,0–1000,0 mg przez 3 kolejne dni, następnie kontynuuje się leczenie doustnie – średnie dawki >7,5 mg, lecz <30,0 mg ekwiwalentu prednizonu/

<sup>1</sup> Zgodnie z ChPL 5 mg/kg m.c./dobę w 2 dawkach lub w przypadkach opornych dawkę można zwiększyć do 7 mg/kg m.c./dobę

<sup>2</sup> Zgodnie z ChPL 5 mg/kg m.c./dobę w 2 dawkach lub w przypadkach opornych dawkę można zwiększyć do 7 mg/kg m.c./dobę

dobę), stopniowo redukując dawkę do podtrzymującej <7,5 mg/dobę),

- leki immunosupresyjne – wybór leku i dawki zależy od stanu ogólnego pacjenta, masy ciała, wydolności nerek i wątroby:
  - ✓ mykofenolan mofetylu – 2,0–3,0 g/dobę doustnie, i/lub
  - ✓ hydroksychlorochina 200,0–400,0 mg/dobę doustnie lub
  - ✓ azatiopryna 2,0 mg/kg masy ciała/dobę lub
  - ✓ cyklofosfamid w leczeniu indukującym remisję w dawce 500,0–750,0 mg/m<sup>2</sup> masy ciała co 3–4 tygodnie przez 6 miesięcy lub wg schematu Euro-Lupus w stałej dawce dożylnie 500,0 mg 6 razy co 2 tygodnie,
  - ✓ kwas acetylosalicylowy 100,0–300,0 mg dodatkowo przy obecności przeciwciał antyfosfolipidowych.

Leczenie miejscowe:

- krople steroidowe w zapaleniu twardówki, zapaleniu nad-twardówki i współistniejącym zapaleniu tęczówki.

Leczenie powikłań:

- laseroterapia stref braku perfuzji,
- panfotokoagulacja w przypadku neowaskularyzacji siatkówki, rubeozy tęczówki,
- leczenie jaskry wtórnej,
- witrektomia w przypadku krwotoków do komory ciała szklonego.

### Ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń

Ta ciężka choroba układowa wywołuje rzadko nekrotyzujące zapalenie naczyń siatkówki, tego konsekwencją jest tworzenie się stref braku perfuzji, wtórnej neowaskularyzacji, krwotoków do komory ciała szklonego, a także jaskry wtórnej.

Leczenie ogólne:

- steroidy na początku choroby, zawsze łącznie z lekami immunosupresyjnymi takimi jak:
  - ✓ cyklofosfamid u chorych, u których doszło do zajęcia narządów, 3 cykle leku dożylnie w dawce 15,0 mg/kg masy ciała (maksymalnie 1200,0 mg) co 2 tygodnie, a następne 3 cykle co 3 tygodnie; dawkę leku należy dostosować do wieku pacjenta i stężenia kreatyniny,
  - ✓ metotreksat 20,0–25,0 mg/tydzień alternatywnie w indukcji remisji i jej podtrzymaniu

lub

✓ azatiopryna 2,0 mg/kg masy ciała/dobę

lub

✓ leflunomid 20,0 mg/dobę

Terapia powikłań:

- laseroterapia stref braku perfuzji.

### Guzkowe zapalenie tętnic

Nekrotyzujące zapalenie tętniczek może dotyczyć także siatkówki, powodując ogniska ischemii i martwicy, krwotoczki siatkówkowe, nekrotyzujące zapalenie twardówki i zapalenie tęczówki.

Leczenie ogólne:

- steroidy doustnie – na początku prednizon 1,0 mg/kg masy ciała/dobę, następnie dawki podtrzymujące w łagodnych postaciach choroby,

- w przypadku ciężkiego przebiegu choroby – leki immunosupresyjne takie jak cyklofosfamid lub azatiopryna. Terapia powikłań:
- laseroterapia stref braku perfuzji.

### Zapalenie skórno-mięśniowe

W obrębie błony naczyniowej i siatkówki występuje zapalenie tętniczek siatkówki i naczyniówki, z tworzeniem stref ischemii, oraz niedokrwienna neuropatia n. II.

Leczenie ogólne:

- steroidy doustnie – prednizon 1,0 mg/kg masy ciała/dobę, następnie redukcja leku do dawek podtrzymujących, około 10,0 mg/dobę lub w kombinacji z immunosupresją,
- leki immunosupresyjne doustnie lub dożylnie:
  - ✓ azatiopryna 2,0 mg/kg masy ciała/dobę lub
  - ✓ metotreksat 20,0–25,0 mg/tydzień z kwasem foliowym w jednorazowej dawce 15,0 mg/tydzień lub mykofenolan mofetylu 2,0–3,0 g/dobę albo cyklofosfamid 2,0 mg/kg masy ciała/dobę.

Leczenie powikłań:

- laseroterapia stref braku perfuzji.

### Pierwotne zapalenia naczyń siatkówki

#### Zespół oszronionych gałęzi

Jest to łagodna choroba o nieznanym etiologii, w której dochodzi do jedno- lub obustronnego zapalenia naczyń siatkówki z wytworzeniem pochewek głównie wokół żył, bez cech obliteracji, ostrość wzroku obniża się na skutek łagodnego wysięku do komory ciała szklonego.

Leczenie miejscowe:

- iniekcje okołogałkowe steroidów depot.

### Choroba Ealesa

Choroba o nieznanym etiologii, podejrzewa się tło autoimmunologiczne, dochodzi w niej do przewlekłego zapalenia żył siatkówki z wtórną neowaskularyzacją i krwotokami do komory ciała szklonego, mogą się rozwinąć rubeoza tęczówki i jaskra wtórna, a także trakcyjne odwarstwienie siatkówki.

Leczenie:

- panfotokoagulacja laserowa,
- pars plana witrektomia w przypadku masywnego krwotoku do ciała szklonego lub trakcyjnego odwarstwienia siatkówki,
- leczenie jaskry wtórnej.

### Rzadkie idiopatyczne zapalenia tylnego odcinka błony naczyniowej: zespoły białych punktów

#### Retiochoroidopatia typu birdshot

W pierwszej fazie choroby obserwuje się obustronnie ładne zapalenie tęczówki, zapalenie naczyń siatkówki na obwodzie z wysiękiem komórkowym do ciała szklonego, wielogniskowe płaskie, kremowożółte ogniska hypopigmentacji na poziomie nabłonka barwnikowego, rozsiane od tarczy n. II do równika. W stadium przewlekłym występują remisje i pogorszenia z rozwojem makulopatii i neuropatii n. II, z uporczywie nawracającym obrzękiem torbielowatym plamki.

Leczenie ogólne:

- steroidy doustnie, na początku doustnie prednizon 1,0 mg/kg masy ciała/dobę, następnie redukcja stopniowa z włączeniem cyklosporyny,
- mykofenolan mofetylu,
- cyklosporyna 100 mg/dobę w 2 dawkach<sup>3</sup> doustnie przez wiele miesięcy i lat z kontrolą stężenia kreatyniny.

Leczenie miejscowe:

- steroidy w kroplach, jeśli występują objawy zapalenia tęczówki,
- steroidy okołogątkowo jako leczenie wspomagające.

Leczenie powikłań:

- leczenie torbielowatego obrzęku płamki,
- leczenie neowaskularyzacji podsiatkówkowej w plamce.

### Ostra tylna plackowata epitelopatia barwnikowa

Obustronne, wieloogniskowe, kremowe zmiany występują w tylnym biegunie, może im towarzyszyć niewielki wysięk w szklisce.

Leczenie:

- ewentualna iniekcja okołogątkowa steroidu w przypadku znacznego zmniejszenia ostrości wzroku.

### Ostre zapalenie nabłonka barwnikowego siatkówki

Najczęściej jednostronne małe, szare ogniska zapalne w głębokich warstwach siatkówki, głównie w okolicy płamki, nie obserwuje się wysięku w ciele szklistym.

Leczenie nie jest potrzebne, dochodzi do samoistnej poprawy.

### Wieloogniskowe zapalenie siatkówki i naczyńki z zapaleniem całej błony naczyniowej

W przebiegu tego rzadkiego zespołu charakterystyczne jest obustronne występowanie licznych białoszarych lub żółtych, częściowo ubarwionych, ognisk zapalnych na poziomie nabłonka barwnikowego, z towarzyszącym wysiękiem do komory ciała szklistego i zapaleniem tęczówki, mogą się rozwinąć torbielowaty obrzęk płamki i neowaskularyzacja podsiatkówkowa.

Leczenie ogólne:

- steroidy – prednizon 1,0 mg/kg masy ciała/dobę, po uzyskaniu efektu terapeutycznego stopniowa redukcja dawki,
- w postaciach o przewlekłym przebiegu – cyklosporyna 100 mg/dobę w 2 dawkach<sup>4</sup>

Leczenie miejscowe:

- steroidy w kroplach i iniekcje okołogątkowe steroidów.

Leczenie powikłań:

- torbielowatego obrzęku płamki,
- neowaskularyzacji podsiatkówkowej.

### Zapalenie naczyńki ze zwłóknieniem podsiatkówkowym

W tej bardzo rzadkiej chorobie występują białożółte, zlewające się plamy podsiatkówkowe w tylnym biegunie obojga oczu, obejmujące płamkę i tarczę n. II, z towarzyszącym łagodnym wysiękiem w przedniej komorze i w ciele szklistym. Po 2–4 ty-

godniach dochodzi do bliznowacenia i zwłóknienia zmian oraz do rozwoju neowaskularyzacji podsiatkówkowej.

Leczenie ogólne:

- we wczesnych stadiach podejmuje się próby steroidoterapii ogólnej, czasem łączonej z immunosupresją, rzadko udaje się powstrzymać rozwój choroby.

Leczenie powikłań:

- leczenie neowaskularyzacji podsiatkówkowej.

### Choroidopatia pelzająca

Choroba ma charakter przewlekły, nawracający. Obustronne, często asymetrycznie, występują płaskie szarobiałe ogniska o nieostrzych granicach, które rozprzestrzeniają się od tarczy n. II w różnych kierunkach, to powoduje obniżenie ostrości wzroku po zajęciu płamki. Do nawrotów zapalenia dochodzi na brzegach blizn. Czasem rozwija się neowaskularyzacja podsiatkówkowa. Rokowanie i leczenie zależą od umiejscowienia zmian i stopnia ryzyka utraty widzenia centralnego.

Leczenie ogólne:

- steroidy ogólnie 1,0 mg/kg masy ciała/dobę, po osiągnięciu efektu terapeutycznego redukcja dawki steroidów i utrzymanie leczenia immunosupresyjnego,
- cyklosporyna 100,0 mg/dobę w 2 dawkach,
- w ciężkich przypadkach terapia „potrójna” – steroidy, cyklosporyna i azatiopryna.

Leczenie miejscowe:

- wspomagająco iniekcje okołogątkowe steroidów w postaci depot.

### Zapalenie współczulne

Zapalenie współczulne to ciężkie zapalenie autoimmunologiczne, które może być indukowane ciężkim urazem perforującym oka. W oku tzw. „współczulnym” obserwuje się światłowstręt, zapalenie ziarninujące tęczówki z tworzeniem tylnych zrostów i wtórną jaskrą, zapalenie guzkowe tylnego odcinka naczyńki oraz wysiękowe odwarstwienie siatkówki. Ze względu na ciężki charakter choroby i ryzyko utraty wzroku konieczne jest leczenie przeciwzapalne i immunosupresyjne zwykle przez całe życie.

Leczenie operacyjne:

- enukleacja ślepego oka po urazie może przeciwdziałać rozwojowi zapalenia współczulnego, jeśli jest wykonana do 2 tygodni od doznania urazu, późniejsza enukleacja ślepego oka może zmniejszać intensywność rozwiniętego zapalenia współczulnego.

Leczenie ogólne:

- steroidy – prednizon 1,0–2,0 mg/kg masy ciała/dobę, po wygaszeniu zapalenia utrzymywanie małych dawek na stałe,
- cyklosporyna 100,0 mg/dobę w 2 dawkach jako leczenie uzupełniające w przypadkach opornych na steroidy lub w sytuacjach przeciwwskazań do terapii steroidami,
- leki drugiego wyboru:
  - ✓ mykofenolan mofetylu doustnie 2,0 g/dobę lub
  - ✓ metotreksat doustnie 15,0–25,0 mg/tydzień lub
  - ✓ azatiopryna doustnie 50 mg/2 razy na dobę lub
  - ✓ cyklofosfamid 1,0–3,0 mg/kg masy ciała/dobę dożylnie.

<sup>3</sup> Zgodnie z ChPL 5 mg/kg m.c./dobę w 2 dawkach lub w przypadkach opornych dawkę można zwiększyć do 7 mg/kg m.c./dobę

<sup>4</sup> Zgodnie z ChPL 5 mg/kg m.c./dobę w 2 dawkach lub w przypadkach opornych dawkę można zwiększyć do 7 mg/kg m.c./dobę

Leczenie miejscowe:

- steroidy w kroplach, iniekcje okołogałkowe steroidów,
- mydriatyki-cykloplegiki,
- leczenie jaskry wtórnej.

### Zespół Vogta-Koyanagi-Harady

Najczęstsze manifestacje to przewlekłe ziarninujące zapalenie tęczy i ciała rzęskowego, wieloogniskowe zapalenie tylnego odcinka naczyniówki, wysiękowe odwarstwienie sensorycznej siatkówki oraz obrzęk tarczy n. II.

Leczenie:

Leki pierwszego wyboru:

- steroidy ogólnie – prednizon 1,0 mg/kg masy ciała/dobę ze stopniową redukcją dawki, odpowiedź na steroidoterapię zwykle jest dobra,
- steroidy miejscowo w kroplach, okołogałkowe iniekcje steroidów,
- mydriatyki-cykloplegiki.

Leczenie drugiego wyboru:

- cyklosporyna 100 mg/dobę w 2 dawkach,
- cyklofosfamid 2,0 mg/kg masy ciała/dobę.

Leczenie powikłań:

- jaskry wtórnej,
- zaćmy wtórnej,
- neowaskularyzacji podsiatkówkowej.

### Piśmiennictwo:

1. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, Holland GN, Jaffe GJ, Louie JS, et al.: *Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel*. Am J Ophthalmol. 2000 Oct; 130(4): 492–513.
2. Dick AD, Rosenbaum JT, Al-Dhibi HA, Belfort R Jr., Brézin AP, Chee S, et al.: *Guidance on Noncorticosteroid Systemic Immunomodulatory Therapy in Noninfectious Uveitis*. Fundamentals Of Care for Uveitis (FOCUS) Initiative. The Fundamentals of Care for Uveitis International Consensus Group. Manuscript no. 2017–1794.
3. Kanski's Clinical Ophthalmology. *A systemic Approach*. Eight Edition. Salmon J, Bowling B, 2015; 396–465.
4. Foster CS, Kothari S, Anesi SD, Vitale AT, Chu D, Metzinger JL, et al.: *The Ocular Immunology and Uveitis Foundation preferred practice patterns of uveitis management*. Surv Ophthalmol. 2016; 61: 1e17.
5. The Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Am J Ophthalmol. 2005; 140: 509–516.
6. Prost ME, Jachowicz R, Nowak JZ: *Kliniczna farmakologia okulistyka*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013, 156–211.
7. Nguyen QD, Merrill PT, Jaffe GJ, Dick AD, Kurup SK, Shepard J, et al.: *Adalimumab for prevention of uveitic flare in patients with inactive non-infectious uveitis controlled by corticosteroids (VISUAL II): a multicentre, double-masked, randomised, placebo-controlled phase 3 trial*. Lancet. 2016; 388: 1183e1192.
8. Levy-Clarke G, Jabs DA, Read RW, Rosenbaum JT, Vitale A, Van Gelder RN: *Expert panel recommendations for the use of anti-tumor necrosis factor biologic agents in patients with ocular inflammatory disorders*. Ophthalmology. 2014; 121: 785e796.e783.
9. Wakefield D, McCluskey P, Wildner G, Thureau S, Carr G, Chee SP, et al.: *Inflammatory eye disease: pre-treatment assessment of patients prior to commencing immunosuppressive and biologic therapy: recommendations from an expert committee*. Autoimmun Rev. 2017; 16: 213e222.