

(77)

Współczesna chirurgia jaskry

Current trends in glaucoma surgery

Jerzy Szaflik, Anna Zaleska-Żmijewska, Justyna Izdebska

Z Katedry i Kliniki Okulistyki II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

Summary: The aim of this paper is presentation of new methods of laser and surgery treatment for glaucomatous patients, mainly no perforating operations: deep sclerectomy and viscocanalostomy and new modifications of known very well trabeculectomy.

Słowa kluczowe: leczenie operacyjne jaskry, sklerektomia głęboka nieperforująca, wiskokanalostomia, antymetabolity, PDT.
Key words: glaucoma surgery, deep sclerectomy, viscocanalostomy, antimetabolites, PDT.

Problem leczenia każdej przewlekłej choroby, w tym także neuropatii jaskrowej, wiąże się z długim czasem obserwacji pacjentów i koniecznością ciągłego monitorowania postępu schorzenia, a w razie potrzeby – z koniecznością modyfikacji leczenia. U większości pacjentów jesteśmy w stanie kontrolować postęp jaskry, stosując leczenie farmakologiczne. Istotną pozostaje zawsze ocena wskazań do interwencji laserowej lub chirurgicznej oraz wybór czasu i metody operacji. Od końca lat 60. XX wieku do czasów obecnych za „złoty standard” leczenia operacyjnego jaskry uznaje się trabekulektomię metodą Cairnsa. W ostatniej dekadzie coraz większy nacisk zaczęto kłaść na zabiegi wiążące się z jak najmniejszą ingerencją w struktury gałki ocznej, a jednocześnie dające korzystny efekt pooperacyjny.

Znaczne zmniejszenie liczby wykonywanych zabiegów przetokowych od końca lat 90. ubiegłego wieku ma też związek z wprowadzeniem na rynek nowych leków – pochodnych prostaglandyn. Dzięki dużej skuteczności i korzystnemu profilowi bezpieczeństwa w coraz większym stopniu zaczęły one wypierać inne leki przeciwjaskrowe, a w 2003 roku Europejskie Towarzystwo Jaskrowe umieściło prostaglandyny na czołowej pozycji wśród leków I rzutu w leczeniu jaskry.

Zabiegi laserowe na kącie przesączania są na dużą skalę propagowane od lat 70. XX wieku.

Wskazania do trabekuloplastyki laserowej obejmują jaskrę pierwotną otwartego kąta, jaskrę wtórną pseudoeksfoliacyjną, jaskrę wtórną barwników, jaskrę normalnego ciśnienia, jaskrę po operacji zaćmy (1).

Lata 80., 90. XX wieku to wzrost popularności ALT, jednakże problemem stała się niemożność skutecznego wielokrotnego powtarzania zabiegów.

W 2001 roku Selektywna Trabekuloplastyka Laserowa – SLT została zaakceptowana przez FDA. W 2004 roku w USA rozpoczęto prowadzenie badań polegających na porównaniu skuteczności SLT jako leczenia pierwszego rzutu jaskry otwartego kąta. SLT jest

wykonywany laserem neodymowym Q-switched Nd: YAG, II harmonicznej, o długości fali 532 nm, czasie trwania impulsu 3 nanosekundy. W czasie zabiegu stosowana jest mała energia, dzięki czemu brak jest wpływu termicznego na tkanki sąsiadujące.

Udowodniono, że po zabiegu trabekuloplastyki laserem argonowym – ALT wyniki redukcji ciśnienia śródgałkowego są początkowo bardzo dobre i sięgają nawet ponad 90% przypadków. Niestety, wraz z wydłużaniem się czasu obserwacji pacjentów stwierdzono, że z każdym kolejnym rokiem sukces zabiegu zmniejsza się o 7-10% i po 5 latach średnio wynosi 35-44%, a po 10 latach – 11-32% (1).

Główną niedogodnością ALT jest duże oddziaływanie termiczne na tkanki beleczkowania, powodujące bliznowacenie, i możliwość powtarzania zabiegu jedynie 2-krotnie.

Promieniowanie laserowe w czasie wykonywania SLT jest absorbowane tylko przez komórki z barwnikiem. Nie dochodzi też do niszczenia struktur sąsiadujących. Główny efekt zabiegu polega na remodelowaniu trabekulum poprzez rekrutację makrofagów oczyszczających beleczkowanie. W ten sposób poprzez stymulację tworzenia nowej, zdrowej tkanki trabekulum poprawiany jest odpływ cieczy wodnistej. Dużą zaletą zabiegu jest możliwość wielokrotnego powtarzania, z podobnym skutkiem jak w przypadku ALT, pojedynczego zabiegu SLT. Stąd też w piśmiennictwie angielskojęzycznym skrót SLT jest rozwijany również jako scar less trabeculoplasty.

Idea zabiegów obniżających ciśnienie śródgałkowe bez otwarcia komory przedniej i tym samym ze zmniejszeniem liczby i ciężkości powikłań sięga lat 60. ubiegłego wieku. Wówczas uważano, że główne źródło oporów w odpływie cieczy wodnistej jest na poziomie żył wodnych zatoki twardówki, a nie w samym beleczkowaniu.

W 1962 roku Kraznow po raz pierwszy wykonał sinusotomię. Jednakże ze względu na trudności techniczne w wykonywaniu zabiegów mikrochirurgicznych w tamtych czasach zaniechano zabiegów nieperforujących (2).

W ostatniej dekadzie ponownie wzrosło zainteresowanie procedurami mikrochirurgicznymi tego typu. Celem zabiegów nieperforu-

jących jest poprawa odpływu cieczy wodnistej poprzez wytworzenie specjalnej śródtwardówkowej przestrzeni, skąd z łatwością ciecz wodnista mogłaby bezpośrednio odpływać do przyrąbkowych kanałów zbiorczych w przypadku głębokiej sklerekтомii, czy poszerzenie kanału Schlemma przez podanie substancji wiskoelastycznej i w ten sposób poprawa drenażu cieczy wodnistej.

W ostatnich latach największym zainteresowaniem wśród chirurgów cieszą się dwa zabiegi nieperforujące: głęboka sklerekтомia i wiskokanalostomia. W wielu publikowanych pracach prezentowane są różne modyfikacje obu tych zabiegów, których celem ma być uniknięcie zarostania przestrzeni śródtwardówkowej i bliznowacenia pola operacyjnego.

W obu przypadkach zabiegów nieperforujących zachodzi konieczność użycia dodatkowo substancji przedłużających skuteczność operacji, co wiąże się ze znacznym zwiększeniem kosztów. W przypadku głębokiej sklerekтомii użycie implantu kolagenowego podwyższa koszt operacji o blisko 200 dol. W przypadku wiskokanalostomii szacuje się, że cena jest również wyższa od ceny standardowej operacji przetokowej o podobną sumę ze względu na konieczność użycia specjalnych kaniuli i substancji wiskoelastycznej (3).

Nieperforująca głęboka sklerekтомia z implantem została po raz pierwszy opisana w 1989 roku przez Fiodorowa i Kozłowa (3). Pełen sukces operacji w średniorocznym okresie obserwacji znacznie się różni w poszczególnych pracach i wynosi od 50% do ponad 80%. Sam zabieg jest trudny technicznie i wymaga precyzyjnego preparowania tkanek beleczkowania. Wykazano, że zabieg wykonywany przez początkującego chirurga w blisko 30% przypadków kończy się przejściem do tradycyjnej metody przetokowej operacji ze względu na otwarcie komory przedniej w czasie preparowania głębokiego płata twardówki i struktur beleczkowania (3).

Głęboka sklerekтомia polega na wycięciu dwóch płatków twardówki: powierzchniowego i głębokiego, z podstawą w rąbku rogówki. Po odsłonięciu kanału Schlemma i jego otwarciu usuwana jest zewnętrzna ściana kanału i przykanalikowa części beleczkowania. Pozostawienie cienkiej wewnętrznej ściany kanału Schlemma i błony Descemeta ułatwia cyrkulację cieczy wodnistej do nowo wytworzonej przestrzeni śródtwardówkowej. Pod płakiem zewnętrznym twardówki umieszczany jest implant kolagenowy lub z usieciowanego kwasu hialuronowego (SK GEL 3,5), który ma za zadanie opóźnić bliznowacenie preparowanych tkanek i zmniejszenie łoża śródtwardówkowego. Czas wchłaniania się, czy też degradacji implantu z kwasu hialuronowego, u ludzi jest trudny do dokładnego oszacowania. W badaniach doświadczalnych na królikach był on stwierdzany w niezmiętej formie nawet po 57 dniach od operacji. U ludzi wykazano w badaniu ultrabionomikroskopii przedniego odcinka (UBM) brak zmian w wielkości przestrzeni śródtwardówkowej przez przynajmniej 3 miesiące po operacji (3).

W 2003 roku opublikowano również pracę opisującą zastosowanie w głębokiej sklerekтомii implantu z niewchłanialnego materiału akrylowego (T-Flux). Nie wykazano jednak znaczących statystycznie różnic dotyczących sukcesu operacji po roku obserwacji w porównaniu z wiskokanalostomią oraz sklerekтомią głęboką z implantem wchłanialnym (4).

Mniejsza jest możliwość kontrolowania progresji jaskry niż po trabekulektomii. Zwykle głęboka nieperforująca sklerekтомia nie prowadzi do obniżenia ciśnienia śródgałkowego o zalecane co najmniej 25% w stosunku do wartości wyjściowych.

W 20-40% przypadków ze względu na niewystarczający efekt hipotensyjny zabiegu konieczne jest wykonanie goniopunktury laserem Nd: YAG w okresie pooperacyjnym. W rezultacie zabieg nieperforujący staje się właściwie perforującym cienką pozostałość ścian beleczkowania (3).

Wiskokanalostomia została po raz pierwszy wykonana i opisana w 1991 roku przez Stegmana. Wczesne raporty na temat skuteczności tego zabiegu były bardzo zachęcające. W badaniach z 1999 roku na grupie 214 oczu pełen sukces, czyli ciśnienie śródgałkowe poniżej 22 mmHg bez leków miejscowych przeciwjaskrowych, osiągnięto w 83% oczu po upływie średniego okresu obserwacji wynoszącego 35 miesięcy (5). Jednakże w ciągu ostatnich 5 lat coraz więcej autorów podkreśla, że skuteczność wiskokanalostomii w obniżaniu ciśnienia śródgałkowego jest zdecydowanie niższa niż trabekulektomii i sięga około 40% (3).

Wiskokanalostomia polega na wypreparowaniu dwóch trójkątnych płatków twardówki: powierzchniowego i głębokiego, z podstawą w rąbku. Podczas preparowania głębokiego płata odstawiamy na całej długości cięcia kanał Schlemma, do którego następnie specjalną kaniulą podajemy kwas hialuronowy o dużym ciężarze cząsteczkowym (Healon). Po podaniu wiskoelastyku wycinamy głęboki płatek twardówki. Po ścisłym założeniu dwóch szwów nylonowych na płatek powierzchniowy twardówki wypełniamy dokładnie przestrzeń pod płakiem substancją wiskoelastyczną. Technika klasycznej wiskokanalostomii można również połączyć z podaniem implantu z usieciowanego kwasu hialuronowego (SK GEL 3,5), który jest dokładnie umieszczany pod płakiem powierzchniowym przed założeniem szwów na płatek. Po roku obserwacji pełen sukces jest opisywany w blisko 40% przypadków (3,5).

W swoich obserwacjach Stegmann opisywał tworzenie się pęcherzyka filtracyjnego w 5% zabiegów wiskokanalostomii. W późniejszych pracach większość autorów podkreśla zdecydowanie częstsze, bo nawet w 50% przypadków, formowanie się pęcherzyka filtracyjnego. Świadczyć to może o podspojówkowym wchłanianiu cieczy wodnistej. Według teorii Stegmana sukces zabiegów nieperforujących nie zależy od tworzenia się pęcherzyka filtracyjnego. Polega on na ułatwieniu przeciekania cieczy wodnistej przez bardzo cienką ścianę wewnętrzną beleczkowania i błonę Descemeta do przestrzeni śródtwardówkowej i stamtąd bezpośrednio do otwartych zakończeń zatoki żyłnej twardówki, czyli kanału Schlemma, i do okołorąbkowych kanałów zbiorczych (3).

Z kolei badania doświadczalne na małpach wykazały, że nawet bardzo delikatne podanie substancji wiskoelastycznej do kanału Schlemma prowadzi do uszkodzenia jego ścian zewnętrznej i wewnętrznej. W odniesieniu do tych wyników zabieg wiskokanalostomii, w swojej pierwotnej idei nieperforujący, staje się perforujący i ostatnio przez Johnsona został określony jako „delikatna trabekulektomia” (3). Podobnie jak głęboka sklerekтомia jest to zabieg trudny technicznie, wymagający dużego doświadczenia w mikrochirurgicznym preparowaniu tkanek.

Wprowadzenie kaniuli do kanału Schlemma, a następnie podanie wiskoelastyku w obydwie strony otwarcia kanału prowadzi do zwiększenia jego średnicy z 30 do 230 mikronów (3).

Zaletą zabiegów nieperforujących jest przede wszystkim szybsza rekonwalescencja narządu wzroku. Brak otwarcia komory przedniej wiąże się z występowaniem mniejszej liczby powikłań, zwłaszcza tych ciężkich, zagrażających utratą funkcji widzenia, tj. odczynu zapalnego, hipotonii, zaćmy, infekcji.

Trabekulektomia, będąca podstawowym zabiegiem przetokowym, ma na celu wytworzenie nowego kanału (przetoki), umożliwiającego odpływ cieczy wodnistej między komorą przednią a przestrzenią pod torebką Tenona (1).

Niestety, średnio 50% pacjentów wymaga włączenia leczenia przeciwjaskrowego w ciągu 2 lat od pierwotnej trabekulektomii. Średnie ciśnienie 5 lat po operacji wynosi od 16 mmHg do 21 mmHg, a u 35-58% z tych pacjentów obserwowana jest progresja zmian w polu widzenia (6).

Proces gojenia się rany pooperacyjnej, w tym przypadku przetoki, jest głównym czynnikiem determinującym długotrwałe utrzymywanie się niskiego ciśnienia śródgałkowego i także jest główną przyczyną niepowodzenia zabiegu. Nie ma idealnego schematu postępowania zapobiegającego zarastaniu przetoki filtracyjnej.

Opisywano wiele różnych metod, między innymi (1,7):

- ❖ zaprzestanie stosowania sympatykomimetyków po podjęciu decyzji o leczeniu operacyjnym,
- ❖ minimalną urazowość w czasie zabiegu,
- ❖ stosowanie czynników zapobiegających tworzeniu się włókniaka lub usuwających go, np. heparyny, tkankowego aktywatora plazminogenu,
- ❖ stosowanie leków o działaniu przeciwzapalnym: steroidów, niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

Skuteczność zabiegów przetokowych znacznie zwiększyła się, gdy zastosowano leki hamujące namnażanie się fibroblastów. Są to leki z grupy antymetabolitów, hamujące syntezę kwasów nukleinowych: 5-fluorouracyl, mitomycyna C. Zostały one wprowadzone do powszechnego stosowania od początku lat 80. XX wieku. Według danych Amerykańskiego Towarzystwa Jaskrowego trzy czwarte chirurgów amerykańskich używa podczas trabekulektomii jednego z dwóch antymetabolitów: 5-fluorouracylu lub mitomycyny C (8,9).

Obecnie coraz powszechniej są one stosowane także w pierwotnych trabekulektomiach, u osób bez obciążonego wywiadu okulistycznego.

Za względne wskazania do zastosowania antymetabolitów w pierwotnej trabekulektomii należy uznać (8,9,10):

- ❖ wcześniejsze przewlekłe leczenie miejscowe,
- ❖ przewlekłe zapalenia spojówek,
- ❖ wcześniejsze operacje na spojówkach, w tym także operacje odwarstwienia siatkówki.

W ciągu ostatniej dekady wiele prac koncentrowało się na udoskonalaniu metod zapobiegających bliznowaceniowi przetoki w przypadkach zabiegów przetokowych. Ideałem nowoczesnej terapii hamującej procesy bliznowacenia jest zastosowanie leku, który miałby jedynie miejscowe toksyczne działanie i nie wpływałby na pozostałe odcinki gałki ocznej.

W badaniach klinicznych znajdują się preparaty antagonistów czynników wzrostu, np. przeciwciał przeciwko czynnikom wzrostu (suramina, CAT 152), leków o działaniu przeciwskurczowym, inhibitorów angiogenezy czy czynników stymulujących apoptozę komórek fibroblastów.

W 2003 roku została opublikowana pierwsza praca opisująca jednoczesne zastosowanie terapii fotodynamicznej i trabekulektomii (11). Jednym z przykładów prób wykorzystania wcześniej już stosowanego chemioterapeutyku jest suramina. Suramina jest substancją, która specyficznie hamuje działanie czynników wzrostu przez kompetycyjne wiązanie się z ich receptorami obecnymi na komórkach dzielących się. W latach 50. XX wieku została zsyntetyzowana jako

lek przeciwpasożytniczy. Działa hamująco na enzym odwrotną transkryptazę. Jest analogiem heparyny. Wśród czynników wzrostu, których działanie może być blokowane przez suraminę, należy wymienić: TGF 1, 2, 3, PDGF A, B, EGF, IGF-I, IGF-II, a także cytokiny (12).

Sposób podania leku jest podobny jak MMC, tzn. w czasie operacji na spongostanie w stężeniu 200-250 mg/ml, objętość 0,1 ml przez 5 min. W okresie pooperacyjnym wykonywane są dwie iniekcje z suraminy do pęcherzyka w takim samym stężeniu jak w czasie operacji w 2. i 4. dobie (12,13).

W doświadczalnych badaniach na królikach Mietz i wsp. wykazała podobny jak stwierdzony w przypadku mitomycyny C wpływ suraminy na hamowanie proliferacji fibroblastów (12,14). Funkcjonowanie pęcherzyka filtracyjnego znamienne wydłużyło się w grupach z podaną suraminą lub mitomycyną C w porównaniu z grupą placebo.

W 2001 roku zostały opublikowane przez Mietza pierwsze kliniczne badania dotyczące zastosowania suraminy u ludzi. Lek ten podano 10 pacjentom z zaawansowanymi zmianami jaskrowymi i słabymi rokowaniami co do funkcji widzenia. Grupę tę porównywano z grupą pacjentów, którym podano śródoperacyjnie mitomycynę C. Do roku 2003 była to jedyna opublikowana praca dotycząca użycia suraminy wśród ludzi i zapewne jej stosowanie wymagać będzie jeszcze wielu analiz porównawczych (13).

W chwili obecnej prowadzone są wieloośrodkowe badania kliniczne w Polsce i na świecie nad zastosowaniem ludzkich monoklonalnych przeciwciał, które neutralizują TGF beta 2 (CAT 152). Wcześniejsze badania dowiodły, że podanie 7 podspojówkowych iniekcji z 1 mg/ml CAT 152 w znamienne sposób poprawiło skuteczność i wydłużyło czas funkcjonowania przetoki u zwierząt doświadczalnych. Wykazano znamiennej redukcję kolagenu podspojówkowego w porównaniu zarówno z grupą kontrolną placebo, jak i z grupą z podanym pooperacyjnie w takich samych ilościach i formie 5-fluorouracylem. Zastosowanie CAT 152 poprawiło też morfologię pęcherzyka filtracyjnego i było lepiej tolerowane, to znaczy bez przedłużającej się epikeratopatii. Ostatnie raporty z badań nad CAT 152 wykazują skuteczność operacji wynoszącą blisko 70% w rocznej obserwacji (3).

Inną próbą wpływu na mechanizmy zarostania przetoki filtracyjnej jest zastosowanie leku immunosupresyjnego – cyklosporyny A (18). W badaniach *in vitro* wykazano, że cyklosporyna A ma zdolność do kontrolowania proliferacji komórek fibroblastów poprzez indukowanie ich apoptozy (16). W klinicznych, randomizowanych badaniach stwierdzono podobny odsetek skuteczności trabekulektomii z miejscowym zastosowaniem kropli z cyklosporyny A w porównaniu ze śródoperacyjnym podaniem MMC (15,17).

Po raz pierwszy w 2003 roku opisano zastosowanie terapii fotodynamicznej w trabekulektomii jako metody zapobiegającej bliznowaceniowi przetoki filtracyjnej (11). Zastosowano fotouczulacz o wewnątrzkomórkowym mechanizmie działania – karboksylfluoresceinę (BCECF-AM), który wykazał *in vitro* działanie fototoksyczne na fibroblasty torebki Tenona. Znaczące opóźnienie zarostania przetoki filtracyjnej zostało potwierdzone również w badaniach doświadczalnych na królikach. Jest on podawany w postaci iniekcji podspojówkowej w okolicę późniejszego pęcherzyka filtracyjnego, 10 mm od rąbka rogówki, około 15 minut przed operacją. Ulega aktywacji po naświetleniu światłem niebieskim o długości fali 450-490 nm. Aktywna postać leku z racji produkowania wolnych rodników ma działanie fotoooksydacyjne, co prowadzi do obumierania komórek poddanych lokalnemu działaniu fotouczulacza. Naświetlanie odbywa się po odpreparowaniu płatką spojówki z podstawą

w rąbku rogówki, bezpośrednio na nadtwardówkę i przylegającą torebkę Tenona przez 8 minut, z zastosowaniem specjalnej lampy z ruchomą giętką końcówką, umieszczaną około 2 cm nad nadtwardówką. W czasie działania światła rogówka jest osłaniana. W badaniu nie stwierdzono żadnych miejscowych działań toksycznych ani objawów zapalenia w miejscu podanego fotouczulacza. Pacjenci również nie podawali innych objawów dyskomfortu po operacji. W ponadrocznych obserwacjach zanotowano sukces operacji, ze średnim ciśnieniem śródgałkowym 15,8 mmHg, w 59,5% oczu po wcześniejszych zabiegach przeciwwjaskrowych (11).

Żadna z metod nie jest doskonała. Ciągłe są prowadzone badania nad nowymi metodami operacyjnymi i doskonaleniem znanych już technik. Dokładne poznanie patomechanizmów rozwoju neuropatii jaskrowej zapewne również przyczyni się do nowych prób leczenia, w tym zaawansowanych technik leczenia neuroprotektynowego i terapii genowej. Przewlekłe leczenie pacjentów z jaskrą nadal pozostaje głównym problemem podejmowanym w wielu publikacjach naukowych.

PIŚMIENNICTWO:

1. Kański J. J., McAllister J. A., Solmon J. F.: *Jaskra*. Urban & Partner, Wrocław, 1998.
2. Mermoud A.: *Sinusotomy and deep sclerectomy*. *Eye*, 2000, 14, 531-535.
3. Luke C., Dirllein T. S., Jacobi P. C., Konen W., Krieglstein G. K.: *A prospective randomised trial of viscocanalostomy with or without implantation of a reticulated hyaluronic acid implant (SKGEL) in open angle glaucoma*. *British J. Ophthalmol.*, 2003, 87, 599-603.
4. Ates H., Uretmen O., Andac K., Azarsiz S. S.: *Deep sclerectomy with a nonabsorbable implant (T-Flux): preliminary results*.
5. Stegmann R., Pienaar A., Miller D.: *Viscocanalostomy for open-angle glaucoma in black African patients*. *J. Cataract. Refract. Surg.*, 1999, 25, 316-322.
6. Hagiwara Y., Yamamoto T., Kitazawa Y.: *The effect of mitomycin C trabeculectomy on the progression of visual field defect in normal-tension glaucoma*. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 2000, 238, 232-236.
7. Olivier M. M., Kupin T. H., McDermott M. L., Shin D. H.: *Intracamerall tissue plasminogen activator in neovascular glaucoma*. *Arch. Ophthalmol.*, 1993, 111, 586.
8. Nuyts R. M., Vernimmen R. C., Webers C. A.: *Mitomycin C primary trabeculectomy in primary glaucoma of white patients*. *J. Glaucoma*, 1997, 6, 293-297.
9. Rasheed el-S.: *Initial trabeculectomy with intraoperative mitomycin - C application in primary glaucomas*. *Ophthalmic Surgery & Lasers*, 1999, 30, 360-366.
10. Scott I. U., Greenfield D. S., Schiffman J., Nicolela M. T., Rueda J. C., Tsai J. C., Palmberg P. F.: *Outcomes of primary trabeculectomy with the use of adjunctive mitomycin*. *Arch. Ophthalmol.*, 1998, 116, 286-291.
11. Jordan J. F., Diestelhorst M., Grisanti S., Krieglstein G. K.: *Photodynamic modulation of wound healing in glaucoma filtration surgery*. *British J. Ophthalmol.*, 2003, 87, 870-875.
12. Mietz H.: *Filtering glaucoma operations can growth factor blockers replace antimetabolites?* *Ophthalmologie*, 1997, 94, 242-247.
13. Mietz H., Krieglstein G. K.: *Suramin to enhance glaucoma filtering procedures: a clinical comparison with mitomycin C*. *Ophthalmic Surg. & Lasers*, 2001, 32, 358-369.
14. Akman A., Bilezikci B., Kucukerdonmez C., Demirhan B., Aydin P.: *Suramin modulates wound healing of rabbit conjunctiva after trabeculectomy: comparison with mitomycin C*. *Curr. Eye Res.*, 2003, 26, 37-43.
15. Turacli E., Gunduz K., Aktan G., Tamer C.: *A comparative clinical trial of mitomycin C and cyclosporin A in trabeculectomy*. *Eur. J. Ophthalmol.*, 1996, 6, 398-401.
16. Cristofanilli M., Pescosolido N., Risuelo G., Scarsella G.: *A murine culture model for post-trabeculectomy antifibrotic treatment: Induction of apoptosis by Cyclosporin*. *Acta Ophthalmol. Scand.*, 2001, 79, 309-312.
17. Turacali M. E., Gunduz K., Aktan G., Sencer H.: *Topical cyclosporine as a possible new antimetabolite in trabeculectomy*. *Ophthalmic Surg. & Lasers*, 1996, 27, 438-444.

Praca wpłynęła do Redakcji 24.03.2005 r. (734).

Zakwalifikowano do druku 6.04.2005 r.

II Sympozjum Sekcji Okulistyki Wojskowej PTO, Kraków 19-21.05.2005 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Anna Zaleska-Żmijewska
SPKSO
ul. Sierakowskiego 13
03-709 Warszawa