

©Borgis

*Barbara Kozub, Barbara Terelak-Borys, Jacek Kosmala, Iwona Grabska-Liberek

Pierwotne zamknięcie kąta przesączania (PZK) i jaskra pierwotnie zamkniętego kąta (JPZK) – diagnostyka i postępowanie

Primary angle-closure and primary angle-closure glaucoma – diagnostics and treatment principles

Klinika Okulistyki, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego,
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. W. Orłowskiego, Warszawa
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Iwona Grabska-Liberek

Słowa kluczowe

pierwotne zamknięcie kąta przesączania,
jaskra pierwotnie zamkniętego kąta, *iris plateau*

Keywords

primary angle-closure, primary
angle-closure glaucoma, iris plateau

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres/address:

*Barbara Kozub
Klinika Okulistyki CMKP
SPSK im. prof. W. Orłowskiego
ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa
tel./fax +48 (22) 584-11-85
kl.okulistyki@szpital-orlowskiego.pl

WSTĘP

Jaskra stanowi grupę chorób o różnym patomechanizmie powstawania mogących skutkować nieodwracalną ślepotą. Wyodrębniono wśród nich dwie główne podgrupy: jaskrę otwartego i jaskrę zamkniętego kąta przesączania. Patomechanizm jaskry pierwotnej otwartego kąta jest złożony i nie w pełni poznany – wyróżniono wiele czynników ryzyka jej powstawania (wśród nich najważniejszym jest wysokie ciśnienie wewnątrzgałkowe – cwg). Nie można w pełni uleczyć pacjenta z tej postaci choroby – można spowolnić jej rozwój. W przeci-

Streszczenie

Pierwotne zamknięcie kąta prowadzące do jaskry pierwotnej zamkniętego kąta występuje wśród oczu z anatomiczną predyspozycją. Wskutek nieprawidłowej apozycji tęczówkowo-rogowkowej i/lub apozycji tęczówki do beleczkowania dochodzi do zamknięcia kąta przesączania, co skutkuje wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego, doprowadzając do rozwoju neuropatii jaskrowej. Znajomość mechanizmów powstawania pierwotnego zamknięcia kąta ułatwia diagnostykę, profilaktykę oraz wdrożenie skutecznego leczenia przeciwjaskrowego. Obecnie dysponujemy nowoczesnymi metodami obrazowania kąta przesączania, jak tomografia optyczna przedniego odcinka czy ultrabiomikroskopia, które uzupełniają informacje o budowie kąta zebrane w trakcie gonioskopii.

W niniejszym artykule zostaną omówione mechanizmy powstawania PZK, metody jego rozpoznawania oraz leczenia.

Summary

Primary angle-closure, which caused primary angle-closure glaucoma, is more common in eyes with a specific anatomical predisposition. Due to the presence of pathological iridotrabecular and/or iridocorneal contact, angle-closure occurs. Angle-closure could result in raised intraocular pressure and might cause glaucomatous optic neuropathy. Knowledge of mechanisms of angle-closure eases diagnostics and treatment. Nowadays, we can use in addition to gonioscopy, ultrasound biomicroscopy or anterior segment optical coherence tomography to obtain more information about the structure of angle.

The review discusses mechanisms, diagnostics and treatment of primary angle-closure.

wieństwie do niej w jaskrze pierwotnej zamkniętego kąta (JPZK) można zidentyfikować i usunąć przy czynną powodującą wzrost cwg, a dzięki temu zapobiec rozwojowi neuropatii jaskrowej.

JPZK powstaje w oczach z pierwotną, anatomiczną predyspozycją do pierwotnego zamknięcia kąta przesączania (PZK) w wyniku nieprawidłowego przylegania tęczówki do rogówki i/lub beleczkowania, co utrudnia odpływ cieczy wodnistej drogą konwencjonalną przez beleczkowanie. Doprowadza to do wzrostu cwg na skutek braku równowagi pomiędzy wytwarzaniem a odpływem cieczy wodnistej z oka (1).

Aby móc rozpoznać jaskrę wśród oczu anatomicznie predysponowanych do PZK, musi dojść do strukturalnego i funkcjonalnego uszkodzenia nerwu wzrokowego.

NAZEWNICTWO

Z uwagi na niespójność nazewnictwa przypadków kwalifikowanych jako JPZK ujednolicono i usystematyzowano nomenklaturę (1-4). Współczesna systematyzacja nazewnictwa wyróżnia: predyspozycję do zamknięcia kąta, pierwotne zamknięcie kąta oraz jaskrę pierwotną zamkniętego kąta.

Predyspozycja do zamknięcia kąta i pierwotne zamknięcie kąta są to stany zagrażające lub objawiające się klinicznie jako zamknięcie kąta przesączania przez obwodową część tęczówki (ang. *iridotrabecular contact* – ITC), która blokuje odpływ cieczy wodnistej drogą konwencjonalną wskutek przesłonięcia beleczkowania. Wynikają one z anatomicznej predyspozycji oka.

Jaskra pierwotna zamkniętego kąta jest to neuropatia jaskrowa charakteryzująca się uszkodzeniem strukturalnym i funkcjonalnym nerwu wzrokowego spowodowanym wysokim cwg, wtórnym do pierwotnego, anatomicznie uwarunkowanego zamknięcia kąta.

Europejskie Towarzystwo Jaskrowe (European Glaucoma Society – EGS) podkreśla, że są to kolejne etapy naturalnego przebiegu choroby. Rozpoznawane są na podstawie badania klinicznego i funkcjonalnego. Każdy etap choroby ma cechy charakterystyczne umożliwiające postawienie diagnozy, bazując na biomikroskopii i gonioskopii (w tym gonioskopii dynamicznej) oraz nowoczesnych badaniach obrazowych przedniego odcinka, jak tomografia optyczna (ang. *anterior segment optical coherence tomography* – AS OCT) czy ultrabiomikroskopia (ang. *ultrabiomicroscopy* – UBM).

Predyspozycja do zamknięcia kąta (ang. *primary angle-closure suspect* – PACS) wyróżnia się: obecnością w 2 lub więcej kwadrantach ITC, prawidłowym cwg, brakiem obwodowych zrębów przednich (ang. *peripheral anterior synechiae* – PAS) i niewystępowaniem cech neuropatii jaskrowej (ang. *glaucomatous optic neuropathy* – GON).

W pierwotnym zamknięciu kąta (ang. *primary angle-closure* – PAC) charakteryzującym się brakiem GON, wzrost cwg jest spowodowany zamknięciem kąta przez ITC. Może mieć charakter odwracalny lub nieodwracalny (gdy ITC doprowadza do powstania PAS).

Jaskra pierwotna zamkniętego kąta (ang. *primary angle-closure glaucoma* – PACG) definiuje GON wywołany przez wzrost cwg wtórny do zamknięcia kąta.

MECHANIZMY POWSTAWANIA PZK

Do PZK może dojść w różnych mechanizmach zamknięcia wynikających z predyspozycji anatomicznych oczu. Wyróżniamy trzy główne typy PZK.

I typ PZK

Mechanizm bloku źrenicznego występuje u 75% przypadków PZK (1, 2, 4). Powstaje, gdy jest utrudniony

przepływ cieczy wodnistej z komory tylnej oka przez otwór źreniczny do przedniej komory oka wskutek nieprawidłowego przylegania tylnej powierzchni tęczówki do przedniej powierzchni soczewki (nieproporcjonalnie duża soczewka może uwypuklać tęczówkę i spłycać komorę przednią, przyczyniając się do rozwoju PZK). Dochodzi wówczas do wzrostu cwg w komorze tylnej względem komory przedniej, doprowadzając do przemieszczenia się do przodu obwodowej części tęczówki i zablokowania odpływu cieczy wodnistej przez kontakt tęczówki z beleczkowaniem. Okrężne przyleganie tęczówki na całym obwodzie utrudnia odpływ cieczy wodnistej drogą beleczkowania. W ciągu kilku godzin następuje znaczny wzrost cwg, powodując objawy ostrego zamknięcia kąta (ang. *acute angle-closure* – AAC).

Do bloku źrenicznego predysponują płytka komora przednia usposabiająca do wąskiego kąta przesączania i krótka gałka oczna (w tym małowocze, nadwzroczność) sprzyjająca przesunięciu do przodu przepony tęczówkowo-soczewkowej. Taka budowa oka jest częstsza u ludności pochodzenia azjatyckiego. Ponadto czynnikami ryzyka rozwoju bloku źrenicznego są: wiek i związane z nim zwiększenie objętości soczewki, płeć żeńska, cukrzyca.

Mechanizm bloku źrenicznego najczęściej pojawia się w IV.-V. dekadzie życia, gdy do predysponującej krótkiej gałki ocznej dołączają zwiększający się z wiekiem wymiar przednio-tylny soczewki i powiększająca się jej średnica. Powoduje to również zmniejszenie napięcia aparatu wieszadłowego soczewki i umożliwia przesunięcie jej ku przodowi (podobne zjawisko zachodzi w zespole pseudoeksfaliacyjnym).

Powstanie PZK w tym mechanizmie może wywołać jednoczesny skurcz mięśnia zwieracza i rozwieracza źrenicy występujący np. podczas czytania w słabym oświetleniu lub w teście prowokacyjnym Mapstone'a (podanie na przemian mydriatów i miotyków) – dochodzi wówczas do zwiększenia grubości i przylegania tęczówki do przedniej powierzchni soczewki przy brzegu źrenicznym. Do bloku źrenicznego może doprowadzić również wysiłek akomodacyjny przy pracy wzrokowej z bliska (szczególnie przy długotrwałym pochyleniu głowy do przodu) oraz mydriaza (fizjologiczna, np. wywołana przez stres lub farmakologiczna – spowodowana zarówno lekami miejscowymi, jak i ogólnymi, najczęściej z grupy parasympatykolyków lub sympatykomimetyków).

II typ PZK

Typ II PZK bez bloku źrenicznego, z konfiguracją płaskiej tęczówki (*iris plateau*) (inaczej: zespół płaskiej tęczówki, zespół *iris plateau* – ang. *plateau iris syndrome* – PIS) (1, 2, 4).

W tym mechanizmie dochodzi do bezpośredniego zamknięcia kąta podstawą tęczówki podczas intensywnej mydriazy (często polekowej). Wymiar soczewki nie wywiera wpływu na zamknięcie kąta przez spłykanie komory przedniej i uwypuklenie soczewki. Uwagę

zwraca brak ewidentnego spłylenia komory przedniej (może być głęboka, zwłaszcza centralnie). Charakterystyczny jest młodszy wiek pacjentów niż w typie I, dotyczyć może chorych w już III.-IV. dekadzie życia. Izolowany typ II JPZK występuje najrzadziej, częstsze od niego jest skojarzenie obu tych mechanizmów.

II typ PZK powstaje w oczach charakteryzujących się co najmniej jedną cechą: obwodowo grubą, fałdującą się tęczęwką spowodowaną nieprawidłowym ukształtowaniem ciała rzęskowego, przednią rotacją wyrostków rzęskowych (wyrostki rzęskowe skierowane ku tylnej powierzchni tęczęwki) lub przyczepem tęczęwki przesuniętym ku przodowi.

Anatomiczne odmienna budowa nasady tęczęwki i/lub ciała rzęskowego umożliwia powstanie zlepów i zrostów irydotrabekularnych, powodując „pełzające”, powolne zamykanie się kąta. Może to doprowadzić do przewlekłej jaskry zamkniętego kąta z wysokimi ciwgi sięgającymi nawet powyżej 50 mmHg przy braku zadrażnienia gałki ocznej. Ta postać jaskry w swoim przebiegu jest podobna do jaskry pierwotnej otwartego kąta, ale ciwgi osiąga w niej wyższe wartości.

III typ PZK

Typ III PZK – mieszany (typ I + II), z blokiem żrenicznym i z konfiguracją płaskiej tęczęwki (*iris plateau*) (1, 2, 4).

Do PZK dochodzi skutek złożonego procesu. Wpływ na ten mechanizm PZK wywiera zarówno blok żreniczny (wymiary i położenie soczewki są istotne), jak i obecność anatomicznej budowy tęczęwki i ciała rzęskowego charakterystyczna dla konfiguracji płaskiej tęczęwki.

METODY ROZPOZNAWANIA PZK

Do metod rozpoznawania PZK należą: badanie biomikroskopowe, orientacyjny pomiar obwodowej (rąbkowej) głębokości komory przedniej metodą van Hericka, gonioskopia oraz metody obrazowania przedniego odcinka – AS OCT i UBM.

Badanie biomikroskopowe

Spłylenie komory przedniej predysponujące do wystąpienia bloku żrenicznego można wykryć w badaniu w lampie szczelinowej podczas prawie równoległego ustawienia ramienia lampy względem przedniej powierzchni oka (1). W celu orientacyjnej oceny jej głębokości obserwujemy występowanie „objawu zaćmienia”. Pojawia się on w przeciwległej części oświetlanej komory przedniej wskutek uwypuklenia powierzchni tęczęwki. Często towarzyszy nadwzrocności, która sprzyja powstawaniu bloku żrenicznego.

Orientacyjny pomiar obwodowej (rąbkowej) głębokości komory przedniej metodą van Hericka

W wąskim świetle lampy szczelinowej ocenia się w dużym powiększeniu rąbkową głębokość komory przedniej (ang. *limbal chamber depth* – LCD) w sektorze skroniowym przy ustawieniu ramienia lampy pod ką-

tem 45-60°. Jest to dystans pomiędzy tylną powierzchnią rogówki a refleksem tęczęwki. LCD porównuje się do grubości przekroju obwodowej rogówki. Gdy LCD jest większa niż 1/2 grubości rogówki (> 0,5 mm), to można wykluczyć PZK. PZK można przypuszczać, gdy LCD jest mniejsze lub równe 1/4 grubości rogówki ($\leq 0,25$ mm) (1).

Powyższe metody mają zastosowania w wykrywaniu PZK w mechanizmie bloku żrenicznego.

Gonioskopia

Każdemu pacjentowi z podejrzeniem PZK należy wykonać gonioskopię zarówno statyczną, jak i dynamiczną z zastosowaniem soczewek nagałkowych. Badania te umożliwiają ocenę struktur kąta przesączania i są złotym standardem różnicowania postaci jaskry otwartego i zamkniętego kąta (2).

Gonioskopia niewgłobieniowa (statyczna)

Służy do oceny szerokości kąta w skali Shaffera, systemie Spaetha lub klasyfikacji Scheiego. Nie pozwala na rozróżnienie mechanizmu PZK, ale umożliwia zróżnicowanie typu jaskry.

Gonioskopia wgłobieniowa (dynamiczna, uciskowa, impresyjna)

Każdy pacjent z podejrzeniem jaskry powinien mieć wykonaną gonioskopię dynamiczną po gonioskopii statycznej, gdyż umożliwia ona rozróżnienie mechanizmu powstania PZK. W trakcie delikatnego ucisku na centrum rogówki przez soczewkę gonioskopu dochodzi do przesunięcia się cieczy wodnistej ku tyłowi na obwód. Gdy jest obecne przyleganie tęczęwki do beleczkowania, to przy ucisku wąski kąt ulega otwarciu – zachyłek kąta uwidacznia się, tęczęwka ulega obwodowemu wypłaszczeniu. Można wówczas podejrzewać względny blok żreniczny. W przypadku płaskiego odejścia tęczęwki ucisk nie wywoła zapadnięcia się tęczęwki skrajnie obwodowo ani znacznego rozwarcia kąta (zachyłek kąta pozostanie niewidoczny). W konfiguracji *iris plateau* w trakcie wgłabiania może natomiast dojść do zapadnięcia się tęczęwki w części pośredniej, co uwidoczni jej dwugarbność (objaw sinusoidy). Przy obecności zrostów przednich podczas ucisku kąt może się otwierać, ale pasma tęczęwki pozostają przyrośnięte do struktur kąta, powodując jego zamknięcie.

BADANIA OBRAZOWE PRZEDNIEGO ODCINKA OKA

Współcześnie dysponujemy nowymi badaniami obrazowymi, które umożliwiają ocenę szerokości kąta przesączania, głębokości komory przedniej oraz dokładną budowę przedniego odcinka oka. Uzupełniają one informacje o strukturach, które są na ogół niewidoczne podczas gonioskopii. Techniki te znajdują również swoje zastosowanie przy nieprzezierności ośrodków optycznych, gdy niemożliwa jest ocena kąta w badaniu gonioskopowym. Ponadto dostarczają informacji o skuteczności laserowego bądź chirurgicznego leczenia JPZK. Umożliwiają one obrazowanie

efektów działania irydoplastyki, irydotomii, irydektomii czy implantów przeciwiwaskrowych lub pooperacyjnych przetok filtracyjnych, dostarczając informacji o ich drożności (1).

OCT PRZEDNIEGO ODCINKA (AS OCT)

Metoda ta pozwala przy użyciu fali świetlnej na przekrojowe obrazowanie przedniego odcinka oka do poziomu nabłonka barwnikowego tęczówki – ciało rzęskowe jest w niej niewidoczne z uwagi na znaczne tłumienie fali świetlnej przez barwnik tęczówki (1, 5). Jest to badanie nieinwazyjne, bezkontaktowe, niewymagające znieczulenia oka – może być wykonywane bezpośrednio po operacji lub urazie oka. Umożliwia ocenę grubości tęczówki i konfiguracji kąta oraz pomiaru kąta przy zmianach szerokości źrenicy reagującej na poziom oświetlenia oraz farmakologiczną mydriazę. W wykrywaniu PZK AS OCT ma większą skuteczność niż gonioskopia (6).

ULTRABIOMIKROSKOPIA PRZEDNIEGO ODCINKA

Ultrabiomikroskopia przedniego odcinka (UBM) (1) pozwala na obrazowanie przedniego odcinka oka przy użyciu fal ultradźwiękowych o wysokiej rozdzielczości. Badanie to pozwala na obrazowanie struktur leżących za tęczówką, tj. ciała rzęskowego i soczewki. Dostarcza więcej informacji niż AS OCT o stosunkach anatomicznych w przednim odcinku oka, szczególnie w ocenie ważnych dla mechanizmu zamknięcia kąta nieprawidłowości ukształtowania ciała rzęskowego czy przednio-tylnego wymiaru soczewki. UBM wykonywane jest najczęściej u pacjenta w pozycji leżącej na plecach, co skutkuje przesunięciem przepony tęczówkowo-soczewkowej do tyłu, zmieniając jej położenie względem rogówki. Wywiera to wpływ na konfigurację kąta. Zamykający się kąt przesączania może ulec poszerzeniu przy dłuższej pozycji leżącej na plecach. Aby uniknąć wątpliwości odnośnie konfiguracji kąta związanych z przybraną przez pacjenta w trakcie badania pozycją leżącą, można wykonać badanie UBM u pacjenta w pozycji siedzącej aparatem z wbudowaną wewnętrzną komorą immersyjną lub przy użyciu specjalnej nakładki (tzw. *balloon technology*) (7). Przeprowadzenie badania UBM każdorazowo wymaga nałożenia na znieczuloną powierzchnię oka nasadki nagałkowej wypełnionej żelem metylocelulozowym lub roztworem soli fizjologicznej. Z uwagi na kontaktowość metody nie powinno się jej wykonywać we wczesnym okresie pooperacyjnym lub po urazie z przerwaniem ciągłości tkanek oka z uwagi na ryzyko zakażenia lub powiększenia uszkodzenia tkanek.

AS OCT charakteryzuje się większą powtarzalnością uzyskanych pomiarów morfometrycznych w obrębie odcinka przedniego w porównaniu z UBM (5, 8).

POSTĘPOWANIE

JPZK jest postacią jaskry, której rozwojowi można zapobiec, wdrażając leczenie profilaktyczne tuż po rozpoznaniu PZK (1, 2, 9).

Aby móc rozpocząć postępowanie lecznicze, należy rozpoznać przyczynę PZK oraz ustalić jego charakter oraz rozległość.

LECZENIE PZK Z BLOKIEM ŻRENICZNYM (TYP I)

W tym mechanizmie znaczącą rolę odgrywa soczewka. Blok źreniczny uwypukla tęczówkę obwodową, doprowadzając do przylegania jej do rogówki i/lub beleczkowania, przez co kąt ulega zamknięciu. W celu przerwania bloku źrenicznego w sytuacji ostrego zamknięcia kąta przed wdrożeniem leczenia przyczynowego należy obniżyć cwg, zmniejszając produkcję cieczy wodnistej przez zastosowanie inhibitorów anhydrazy węglanowej ogólnie (dożylnie lub doustnie) oraz miejscowych beta-blokerów i/lub odwodnienie ciała szklistego i komory tylnej oka przez środki hiperosmotyczne, jak glicerol podany doustnie czy mannitol dożylnie. Po wstępnym obniżeniu cwg będzie możliwe działanie miotyków, gdyż dopiero wtedy powróci reaktywność mięśnia zwieracza źrenicy, który w trakcie PZK ulega niedokrwienu wskutek zamknięcia jego naczyń krwionośnych przez działanie wysokiego cwg. Po rozpoczęciu obniżania cwg w celu doprowadzenia do ponownego otwarcia kąta należy zwięzić źrenicę przy użyciu miotyków (tj.: pilokarpiny, aceklidyny lub dapiprazolu). Dodatkowo można centralnie wgłobić rogówkę przez ucisk soczewką gonioskopu. Zmniejszenie stanu zapalnego poprzez podanie miejscowych steroidów zaleca się rozpocząć po opanowaniu ostrego zamknięcia kąta.

Po obniżeniu cwg należy wdrożyć procedury laserowe lub chirurgiczne. Leczenie pierwszego rzutu to irydotomia przypodstawna (ang. *laser peripheral iridotomy* – LPI) wykonywana obecnie najczęściej laserem neodymowym (Nd:YAG), która umożliwia wyrównanie ciśnienia między przednią a tylną komorą i znosi apozycję tęczówkowo-rogówkową. Utworzenie tego połączenia stanowi dla cieczy wodnistej niezaburzoną drogę przepływu, niezależną od ewentualnego bloku źrenicznego. Wykonanie irydotomii laserowej jest przeciwwskazane przy nieprzezierniej rogówce. Zabieg ten powinien być wykonany profilaktycznie w oku towarzyszącym. W przypadku braku możliwości jego wykonania trzeba rozważyć irydektomię chirurgiczną przez dojsięcę rogówkową lub rogówkowo-twardówkową. Do rzadziej stosowanych metod leczenia bloku źrenicznego należy obwodowa irydoplastyka laserowa poprzedzająca irydotomię laserową.

Leczeniem usuwającym przyczynę PZK w mechanizmie z blokiem źrenicznym zależnym od powiększonego wymiaru przednio-tylnego soczewki jest operacja jej usunięcia z wszczepem sztucznej soczewki wewnątrzgałkowej. Można ją wykonać jednocześnie z operacją filtrującą. Wymiana soczewki prowadzi do odciążenia nasady tęczówki od beleczkowania i poszerzenia kąta.

Jeśli po irydotomii utrzymuje się podwyższone cwg mimo poszerzenia kąta, wskazana jest trabekulektomia. W przypadku, gdy po irydotomii kąt pozostaje

zamknięty, ale cwg powraca do normy – zalecana jest obserwacja. Natomiast w sytuacji, gdy kąta nadal jest zamknięty pomimo wykonanej irydotomii (przy wykluczeniu współistnienia konfiguracji *iris plateau*) i cwg podwyższone, wskazana jest operacja usunięcia soczewki lub fakotrabekulektomia.

LECZENIE PZK BEZ BLOKU ŻRENICZNEGO, Z KONFIGURACJĄ PŁASKIEJ TĘCZÓWKI (*IRIS PLATEAU*) (TYP II)

W tym mechanizmie PZK spowodowanym nietypową budową nasady tęczówki i/lub ciała rzęskowego należy zastosować leczenie laserowe – obwodową irydoplastykę laserem argonowym (ang. *argon laser peripheral iridoplasty* – ALPI) i/lub leki zwężające źrenicę najlepiej miejscowo stosowanymi miotykami (należy unikać tych silnie działających). Powyższe metody leczenia mają na celu odciążenie nasady tęczówki od kąta przesączania. Irydotomii nie stosuje się w przypadku PZK w tym mechanizmie, gdyż nie występuje tu blok źreniczny, a zabieg ten może doprowadzić do znacznego wzrostu cwg wskutek prowokowania rotacji wyrostków ciała rzęskowego ku przodowi. Do niedawna nie istniały jeszcze metody diagnostyki pozwalające na dokładne obrazowanie struktur przedniego odcinka oka. Wówczas konfigurację płaskiej tęczówki rozpoznawano, gdy dochodziło do ponownych ostrych zamknięć kąta mimo drożnych irydotomii.

LECZENIE PZK Z BLOKIEM ŻRENICZNYM I Z KONFIGURACJĄ PŁASKIEJ TĘCZÓWKI (*IRIS PLATEAU*) – TYP MIESZANY (TYP III)

Z uwagi na współistnienie w tym PZK zarówno mechanizmu bloku źrenicznego, jak i mechanizmu *iris plateau* należy zastosować leczenie łączone właściwe dla PZK typu I i II. Odpowiedź na leczenie jest zależna od przewagi mechanizmu tworzącego PZK. Najpierw wskazane jest zniwelowanie bloku źrenicznego (wykonanie irydotomii i/lub operacja usunięcia soczewki), po którym należy przeprowadzić ponownie badanie obrazowe przedniego odcinka, tj. AS OCT i/lub UBM, w celu oceny stopnia poszerzenia kąta. Jeśli irydotomia lub wymiana soczewki nie poszerzyły kąta w sposób wystarczający, należy wykonać obwodową irydoplastykę laserową.

OMÓWIENIE

W codziennej praktyce klinicznej, w trakcie ostrego PZK zwykle nie jest możliwa gonioskopowa ocena kąta przesączania z powodu obrzęku rogówki – często domniemywać można o mechanizmie zamknięcia kąta na podstawie gonioskopii drugiego oka. Potwierdzony po ustąpieniu obrzęku rogówki zamknięty kąt przesączania w badaniu gonioskopowym, łącznie z obecnością spłyconej komory przedniej i klinicznymi cechami, wskazującymi na blok źreniczny, upoważnia do skierowania pacjenta na zabieg irydotomii laserowej. Blok źreniczny – izolowany lub w skojarzeniu z konfiguracją *iris plateau* – jest najczęstszą przyczyną zamknięcia

kąta w populacji polskiej i w przypadku rasy białej. Wykonany zabieg pozwoli na otwarcie kąta w przypadku izolowanego bloku źrenicznego – pod warunkiem, że nie doszło do powstania zrostów przednich. W przypadku współistnienia konfiguracji *iris plateau* zabieg ten może nie spowodować wystarczającego otwarcia kąta, a nawet kąt nadal może pozostawać zamknięty. W czasach obecnie coraz szerzej dostępnej diagnostyki strukturalnej przedniego odcinka, oprócz gonioskopii, po wykonaniu irydotomii laserowej zalecane są badania AS OCT i/lub UBM w celu szczegółowej oceny ukształtowania nasady tęczówki. Często dopiero zniwelowanie uwypuklenia nasady tęczówki (wywołanej wskutek bloku źrenicznego) przez irydotomię pozwala na wykrycie współistnienia konfiguracji *iris plateau* – w takim przypadku należy wykonać irydoplastykę jako kolejny zabieg w prewencji typu III PZK.

W sytuacji starszego wieku pacjenta, kiedy należy podejrzewać pęcznienie soczewki i powiększenie jej przednio-tylnego wymiaru oraz średnicy jako przyczyny bloku źrenicznego (zwłaszcza, gdy zostanie to potwierdzone w biometrii przedniego odcinka), należy rozważyć rezygnację z wykonania irydotomii i skierowanie pacjenta w trybie pilnym na zabieg usunięcia soczewki. Do czasu zabiegu operacyjnego jako prewencję przed wzrostem cwg stosuje się farmakoterapię w postaci beta-blokerów, inhibitorów anhidrazy węglanowej (w takich warunkach może być konieczne stosowanie ich ogólnie), minimalnych dawek pilokarpiny (1 do 2 x dziennie – aby nie nasilać bloku źrenicznego), możliwe jest także zastosowanie analogów prostaglandyn. Wykonanie irydotomii laserowej w warunkach znacznego spłyconia komory przedniej, spowodowanego pęczniącą soczewką, może być nieefektywne z powodu znaczącego zmniejszenia przestrzeni komory tylnej, jak również zabieg może powodować powstawanie zrostów przednich i w ten sposób nie tylko nie odblokować, ale nawet pogorszyć dostęp do kąta przesączania. Odczyn zapalny, prowokowany zabiegiem laserowym, może też skutkować powstawaniem zrostów tylnych, co utrudnia i podwyższa ryzyko następczego zabiegu operacyjnego zaćmy.

W sytuacji, gdy zamknięciu kąta nie towarzyszą cechy wskazujące na blok źreniczny w badaniu klinicznym, szczególnie gdy nie występuje spłyconie komory przedniej, można podejrzewać mechanizm PZK w postaci konfiguracji *iris plateau*, co w gonioskopii statycznej może być trudne do różnicowania. Gonioskopia dynamiczna, a szczególnie nowoczesne badania strukturalne przedniego odcinka oka są wówczas bardzo pomocne: pozwalają na wykrycie cech płaskiej tęczówki. W przypadku rzadko występującego izolowanego *iris plateau* (typ II zamknięcia kąta) zastosowanie irydotomii laserowej może być nie tylko nieskutecznym leczeniem, ale również – w związku ze stymulowaniem stanu zapalnego przy trwającej apozycji tęczówkowo-rogówkowej – może spowodować powstawanie zrostów przednich w kącie i wręcz może być szkodliwe (1). W takich sytuacjach, gdy badanie

kliniczne sugeruje, że przyczyna PZK nie jest związana z blokiem żrenicznym, a raczej z obecnością płaskiej tęczy (zamknięty kąt przesączania w skojarzeniu z brakiem spłycenia komory przedniej), wskazane jest skierowanie pacjenta najpierw na badanie AS OCT i/lub UBM w celu weryfikacji gonioskopii i kwalifikacji do właściwego zabiegu laserowego. Do czasu wykonania właściwego leczenia laserowego nie należy rezygnować z profilaktycznego stosowania pilokarpiny.

PODSUMOWANIE

Pierwotne zamknięcie kąta może powodować jaskrę pierwotną zamkniętego kąta, skutkując nieodwracalną neuropatią wzrokową i ślepotą. Aby wdrożyć postępowanie profilaktyczne u pacjen-

tów z podejrzeniem PZK, należy potwierdzić PZK i określić jego patomechanizm. W tym celu oprócz biomikroskopii trzeba przeprowadzić gonioskopię statyczną i dynamiczną, a także badania obrazowe przedniego odcinka oka. Podstawą wdrożenia skutecznego leczenia PZK jest właściwe zdiagnozowanie pacjenta na podstawie całości obrazu klinicznego. Odpowiednie postępowanie w PZK może nie dopuścić do rozwoju neuropatii, przyczynowo zapobiegając mechanizmowi wzrostu cwg i prowadząc do wyleczenia pacjenta, w przeciwnym razie do jaskry pierwotnej z otwartym kątem przesączania, w przebiegu której obniżanie cwg prowadzi zwykle jedynie do spowolnienia postępu choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Niżankowska MH: Jaskra pierwotnie zamkniętego kąta. Elsevier Urban and Partner, Wrocław 2012: 7-60.
2. European Glaucoma Society: Terminology and Guidelines for Glaucoma. EGS 2014: 39-111.
3. Kański J, Bowling B (red. wyd. pol. Szaflik J, Izdebska J): Okulistyka kliniczna. Elsevier Urban and Partner, Wrocław 2013: 345.
4. Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA, Crowston JG: Glaucoma: Medical Diagnosis and Therapy. Vol. I. Saunders/Elsevier 2009: 327-335.
5. Wylęgała E, Nowińska A, Teper S: Optyczna koherentna tomografia – wiadomości ogólne i badanie przedniego odcinka oka. Tom I. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2011: 115-126.
6. Nolan WP, See JL, Chew PT et al.: Detection of primary angle closure using anterior segment optical coherence tomography in Asian eyes. *Ophthalmology* 2007; 114(1): 33-39.
7. Kosmala J, Grabska-Liberek I: Ultrabiomikroskopia – zastosowanie w okulistyce. Przegląd przypadków klinicznych. Termedia, Poznań 2014: 19-25.
8. Wang D, Pekmezci M, Basham RP et al.: Comparison of different modes in optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy in anterior chamber angle assessment; *J Glaucoma* 2009; 18(6): 472-478.
9. Amerasinghe N, Aung T: Angle-closure: risk factors, diagnosis and treatment. *Prog Brain Res* 2008; 173: 31-45.

otrzymano/received: 08.02.2017
zaakceptowano/accepted: 28.02.2017