

Marta Misiuk-Hojło (1) , Anna Turno-Kręcicka (1) , Barbara Biziorek (2) , Małgorzata Laskowicz (3) , Barbara Kozub (4) , Joanna Przeździecka-Dołyk (1) , Bogdan Batko (5)

(1) Katedra i Klinika Okulistyki UMed we Wrocławiu

(2) Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklanego UMed w Lublinie

(3) Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Okulistyki i Onkologii w Katowicach

(4) Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny CMKP w Warszawie

(5) Oddział Reumatologii Szpitala Specjalistycznego im. Józefa Dietla w Krakowie

Wytyczne leczenia nieinfekcyjnych zapaleń części pośredniej i tylnej błony naczyniowej

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

Istotnym warunkiem prawidłowego rozpoczęcia leczenia zapalenia błony naczyniowej 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 (takimi jak np. reumatolog, lekarze chorób zakaźnych, pulmonolog, nefrolog, neurolog, dermatolog, itd.). Należy

pamiętać, że pierwszą manifestacją choroby ogólnoustrojowej może być zapalenie błony naczyniowej.

Poniżej zamieszczono obowiązujące główne linie terapeutyczne leczenia ogólnoustrojowego.

1. Pierwsza linia terapeutyczna - steroidy

- a. Stosowane do uzyskania szybkiego efektu terapeutycznego w celu wygaszenia stanu zapalnego;
- b. Rodzaj leku, dawkowanie oraz droga podania zależą od lokalizacji, stopnia nasilenia zapalenia i stanu pacjenta;
- c. Przed podaniem należy wykluczyć przeciwwskazania, w tym infekcję ogólnoustrojową, rozregulowaną cukrzycę, aktywną chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy, osteoporozę oraz uwzględnić interakcje z innymi lekami,;
- d. Preferowane stosowanie prednisonu lub prednisolonu;
- e. Leczenie rozpoczynamy od dawki 0,5 – 1 mg/kg/dz w pojedynczej porannej dawce; w przypadku toczenia rumieniowatego i zapalenia współczulnego dawki wynoszą 1 - 2 mg/kg
- f. Z wysokich dawek należy schodzić stopniowo, powoli zmniejszając dawkę;
- g. Dawka podtrzymująca, to ok. 7,5mg/dz, preferowana dawka to ok.5mg/dz;
- h. W ciężkich postaciach można rozpocząć leczenie od podawania steroidów dożylnie w dawce 500mg – 1g/dz przez 3 dni, z następczą kontynuacją leczenia steroidami doustnymi.

2. Druga linia terapeutyczna – konwencjonalne leki immunosupresyjne i immunomodulujące

- Stosowane wśród pacjentów wymagających leczenia steroidami w dawce wyższej niż 5 – 7,5 mg/dz 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. morfologia z rozmazem, stężenie kreatyniny, mocznika, ALAT/ASPART, GGTP, bilirubina całkowita, badanie ogólne moczu (opcjonalnie).
- Leki immunosupresyjne mają wiele potencjalnych działań niepożądanych (nefrotoksyczność, mielotoksyczność, hepatotoksyczność, zwiększone ryzyko zakażeń). W trakcie terapii należy regularnie kontrolować pacjenta.
- Efekt terapeutyczny zastosowanego leku immunosupresyjnego jest osiągnięty dopiero po kilku tygodniach.
- O braku działania leku immunosupresyjnego można zacząć mówić po 3-6 miesiącach stosowania.
- W przypadku braku efektu działania leku immunosupresyjnego należy zmienić lek na inny.
- Jeśli dany lek immunosupresyjny wykazuje za słabe działanie przeciwzapalne, można rozważyć dołączenie drugiego leku immunosupresyjnego lub dodanie/zamianę na terapię biologiczną.
- W przypadkach wysokiego ryzyka wystąpienia ciężkich powikłań grożących nieodwracalną utratą widzenia należy rozważyć zastosowanie terapii biologicznej w drugiej linii terapeutycznej po wykazaniu niepowodzenia

steroidoterapii. W poszczególnych przypadkach mogą stanowić drugą linię leczenia (np. w chorobie Behçeta znajduje takie zastosowanie adalimumab i infliksymab).

Do najczęściej stosowanych leków immunosupresyjnych i immunomodulujących należą:

- Metotreksat w dawce 7,5 – 25,0 mg/tydz
- Mykofenolan mofetylu w dawce 1- 2 g/d
- Cyklosporyna A w dawce 2 - 5 mg/kg/d
- Takrolimus w dawce 0,05 – 0,3 mg/kg/d

Obecnie odchodzi się od stosowania cyklofosfamidu 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:
 - a. Monoklonalne przeciwciała przeciwko czynnikowi martwicy nowotworu (*ang. **anty - tumor necrosis factor** – **anty - 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

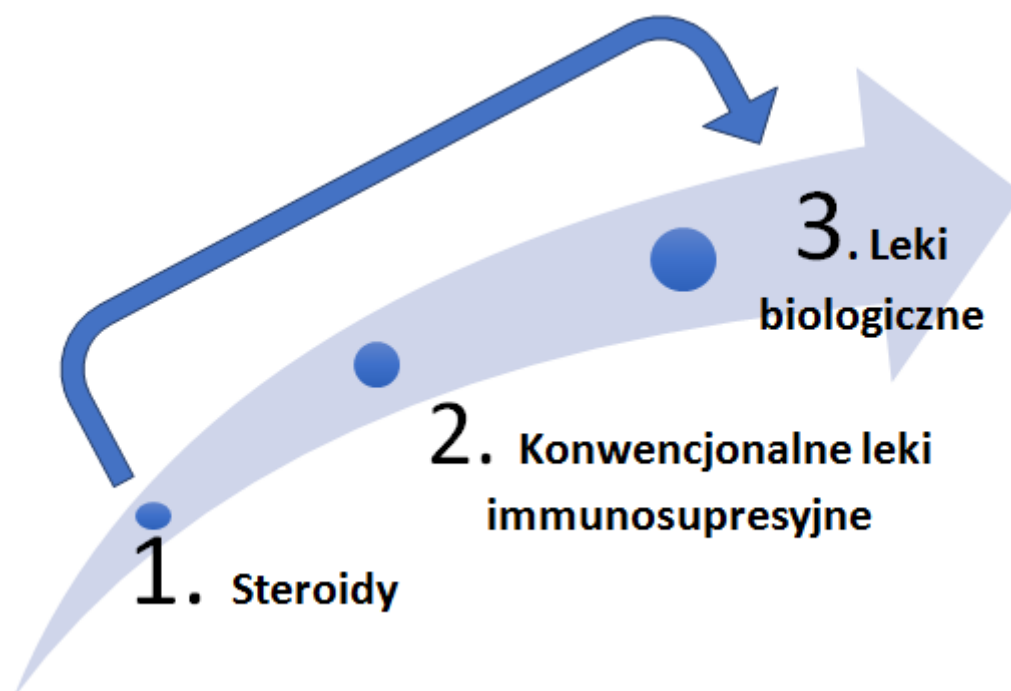
b. Interferony

c. Lek skierowany przeciwko powierzchniowym antygenom limfocytów:

- Rytuksymab (CD-20)

d. Inne leki antycytokinowe:

- Anakinra (IL-1)
- Daclizumab (IL-2R)
- Tocilizumab (IL-6R)
- Sekukinumab (IL-17)
- Gevokizumab (IL-1 β)



Ryc. 1. Schemat włączania leczenia w aktywnym NZBN.

Zapalenie części pośredniej błony naczyniowej

W większości przypadków ma charakter autoimmunologiczny, nieinfekcyjny, przewlekły, a główne manifestacje kliniczne to wysięk komórkowy w ciele szklistym i obrzęk torbielowaty plamki. Leczenie podejmuje się przy udokumentowanym spadku ostrości wzroku i w razie wystąpienia obrzęku torbielowatego plamki, wskazana jest regularna kontrola i indywidualne zalecenia terapeutyczne.

Leczenie pierwszego wyboru:

- steroidy w iniekcjach okołogałkowych preparatów depot: metylprednisolon(DepoMedrol) 40mg nie częściej niż co 1 mies, triamcinolon 40mg (prep. Volon A, Triamhexal, Kenalog) nie częściej niż co 3 miesiące
- niesteroidowe leki przeciwzapalne w kroplach 3xdz

Leczenie drugiego wyboru:

- steroidy doustnie np. prednison lub deflazakort na początku 1mg/kg, potem w dawkach podtrzymujących ok. 18-12 mg/dobę

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

Leczenie powikłań:

-torbielowaty obrzęk płamki:

-iniekcje okołogałkowe steroidów, iniekcje triamcinolonu do komory ciała szklistego, implanty deksametasonu do komory ciała szklistego

-niesteroidowe krople przeciwzapalne 3xdz,

-acetazolamid p.o. we wczesnym stadium

-w przypadkach opornych na leczenie doszkliskowe iniekcje leków anti-VEGF

-trakcje szkliskowo-siatkówkowe, zwłóknienie przedpłamkowe -ewentualne leczenie chirurgiczne: witrektomia z peelingiem płamki

Zapalenie błony naczyniowej w nieinfekcyjnych chorobach układowych

Sarkoidoza

. Choroba dotyczy zwykle obu oczu, do najczęstszych manifestacji należy przewlekłe zapalenie tęczówki z zaostreniami, 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 zależna od nasilenia objawów, zwykle terapia długotrwała
- mydriatyki-cykloplegiki
- iniekcje okołogałkowe preparatów steroidów typu depot: Depomedrol, tramcinolon 40 mg stosuje się w leczeniu części pośredniej błony naczyniowej i w torbielowatym obrzęku płamki

Leczenie ogólne

- jest stosowane szczególnie w ciężkich, przewlekłych zapaleniach części pośredniej i tylnej błony naczyniowej, z zapaleniem żył i nawracającym obrzękiem torbielowatym płamki:
- prednison (Encorton) lub deflazakort (Calcort) początkowo 1mg/kg/d, po uzyskaniu efektu terapeutycznego stopniowa redukcja do dawek podtrzymujących 10-20 mg/d przez wiele miesięcy i lat. U pacjentów opornych na leczenie konwencjonalne, wymagających przewlekłej terapii steroidami w dawkach powyżej >10 mg dziennie należy rozważyć terapię biologiczną (adalimumab, infliksymab, daclizumab).

Leczenie powikłań

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

Choroba Behçeta

Typowe objawy ze strony oczu to obustronne, ostre, nieziarninujące zapalenie tęczówki wysięk w ciele szklistym, zapalenie żył siatkówki z wtórnymi zakrzepami, torbielowaty obrzęk plamki. Choroba ma przewlekły przebieg, prowadzi do licznych powikłań, ze względu na swój autoimmunologiczny charakter i poważne rokowanie wymaga długotrwałego leczenia ogólnego.

Leczenie ogólne

Leki pierwszego wyboru:

- steroidy: prednison 1mg/kg/d, po osiągnięciu efektu terapeutycznego dawki podtrzymujące
- leki immunosupresyjne: cyklosporyna 2xdz 100mg lub

Leki drugiego wyboru:

- azatiopryna 2 mg/kg/d
- interferon alfa s. c.
- mykofenolan mofetylu
- kolchicyna 0,6mg 2xdz doustnie
- kombinacje steroidów, cyklosporyny i azatiopryny

Leczenie wspomagające:

Leki immunomodulujące stosowane w chorobie Behçeta:

Adalimumab dawka początkowa 80mg podskórnice, po 7 dniach 40mg, następnie co 2 tygodnie 40mg

Infliksymab iv 1mg/kg/iv co 4 tyg

Leczenie powikłań:

-torbielowatego obrzęku plamki

-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

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

Leczenie miejscowe

-steroidy w kroplach i mydriatyki- cykloplegiki wystarczają w leczeniu przewlekłego zapalenia tęczówki

-steroidy długo działające –triamcinolon 40mg w iniekcjach okołogałkowych w zapaleniu części pośredniej błony naczyniowej, w ciężkich przypadkach triamcinolon do komory ciała szklanego 20mg (Vitrealt), implanty biodegradowalne deksametasonu do komory ciała szklanego(Ozurdex 700µg)

Leczenie ogólne

-steroidy –długotrwałe stosowanie dawek podtrzymujących prednisonu

-leki immunosupresyjne:

-cyklosporyna 2xdz 100mg

-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, co daje powikłania w postaci neowaskularyzacji z krwotokami do komory ciała szklanego i neuropatii niedokrwiennej nerwu wzrokowego.

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

- steroidy ogólnie: w aktywnej, zagrażającej funkcji narządów postaci choroby zwykle rozpoczyna się od podawania dożylnego metyloprednizolonu (500-1000 mg przez 3 kolejne dni, następnie kontynuuje się leczenie doustnie (średnie dawki $>7,5$ mg, lecz <30 mg ekwiwalentu prednizonu/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: 2-3 g/d doustnie, i/lub

-hydroksychlorochina 200-400mg/d doustnie, lub

- azatiopryna 2 mg/kg m.c./dobę lub

- cyklofosfamid w leczeniu indukującym remisję w dawce 500-750 mg/m² p.c. co 3-4 tygodnie przez 6 miesięcy lub wg schematu Euro-Lupus w stałej dawce dożylnie 500mg 6 razy co 2 tygodnie.

- kwas acetylosalicylowy 100-300mg dodatkowo przy obecności przeciwciał antyfosfolipidowych

Leczenie miejscowe:

- krople steroidowe w zapaleniu twardówki, nadtwardówki i współistniejącym zapaleniu tęczówki

Leczenie powikłań:

- laseroterapia stref braku perfuzji
- panfotokoagulacja przy neowaskularyzacji siatkówki, rubeozie tęczówki
- leczenie jaskry wtórnej
- witrektomia w krwotokach do komory ciała szklanego

Ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń

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

Leczenie ogólne:

- steroidy na początku choroby, zawsze łącznie z lekami immunosupresyjnymi
- cyklofosfamid u chorych z zajęciem narządów 3 cykle leku dożylnie w dawce 15 mg/kg masy ciała (maks. 1200 mg) co 2 tygodnie, a następne 3 cykle co 3 tygodnie. Dawkę leku należy dostosować do wieku pacjenta i stężenia kreatyniny.
- metotreksat 20-25 mg/tydzień alternatywnie w indukcji remisji i jej podtrzymaniu lub
- azatiopryna: 2 mg/kg m.c./dobę lub
- leflunomid 20 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 tęczęwki.

Leczenie ogólne:

- steroidy doustnie : na początku prednison 1mg/kg/d, potem dawki podtrzymujące w łagodnych postaciach choroby
- przy ciężkim przebiegu choroby: leki immunosupresyjne: cyklofosfamid lub azatiopryna

Terapia powikłań:

- laseroterapia stref braku perfuzji

Zapalenie skórno- mięśniowe

W obrębie błony naczyniowej i siatkówki występuje zapalenie tętniczek siatkówki i naczyńówki, z tworzeniem stref ischemii, niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego.

Leczenie ogólne:

- steroidy doustnie: prednison 1mg/kg/d, następnie redukcja do dawek podtrzymujących, ok. 10mg/d lub w kombinacji z immunosupresją
- leki immunosupresyjne doustnie lub dożylnie:
 - azatiopryna 2 mg/kg m.c./dobę lub
 - metotreksat 20-25 mg/ tydz z kwasem foliowym w jednorazowej dawce 15 mg/tydz lub mykofenolan mofetylu 2-3 g/dobę lub cyklofosfamid 2 mg/kg/d

Leczenie powikłań :

- laseroterapia stref braku perfuzji

Pierwotne zapalenia naczyń siatkówki

Zespół oszronionych gałęzi

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

Leczenie miejscowe:

- iniekcje okołogałkowe steroidów depot

Choroba Ealesa

Choroba o nieznannej etiologii, podejrzewa się tło autoimmunologiczne, dochodzi w niej do przewlekłego zapalenia żył siatkówki z wtórną neowaskularyzacją i krwotokami do komory ciała szklonego, może rozwinąć się 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 łagodne zapalenie tęczówki, zapalenie naczyń siatkówki na obwodzie z wysiękiem komórkowym do ciała szklanego, wielogniskowe, płaskie, kremowo-żółte ogniska hypopigmentacji na poziomie nabłonka barwnikowego, rozsiane od tarczy n. II do równika. W stadium przewlekłym występują remisje i pogorszenia rozwojem makulopatii i neuropatii nerwu wzrokowego, z uporczywie nawracającym obrzękiem torbielowatym plamki.

Leczenie ogólne:

- steroidy doustnie, na początku doustnie prednison 1mg/kg/d, potem redukcja stopniowa przy włączeniu cyklosporyny
- mykofenolan mofetylu
- cyklosporyna 2x100mg doustnie przez wiele miesięcy i lat pod kontrolą stężenia kreatyniny

Leczenie miejscowe:

- steroidy w kroplach przy objawach zapalenia tęczówki
- steroidy okołogalkowo jako leczenie wspomagające

Leczenie powikłań:

- leczenie torbielowatego obrzęku plamki
- leczenie neowaskularyzacji podsiatkówkowej w plamce

Ostra tylna plackowata epiteliopatia barwnikowa

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

Leczenie:

-ewentualna iniekcja okołogalkowa steroidu przy dużym spadku ostrości wzroku.

Ostre zapalenie nabłonka barwnikowego siatkówki

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

Leczenie: nie jest potrzebne, dochodzi do samoistnej poprawy

Wieloogniskowe zapalenie siatkówki i naczyńówki z zapaleniem całej błony naczyniowej

W tym rzadkim zespole 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, może się rozwinąć torbielowaty obrzęk plamki i neowaskularyzacja podsiatkówkowa.

Leczenie ogólne:

- steroidy prednison 1mg/kg/d, po uzyskaniu efektu terapeutycznego stopniowa redukcja dawki

-w postaciach o przewlekającym się przebiegu: cyklosporyna 2xdz 100mg

Leczenie miejscowe:

-steroidy w kroplach i iniekcje okołogałkowe steroidów

Leczenie powikłań:

- torbielowatego obrzęku płamki
- neowaskularyzacji podsiatkówkowej

Zapalenie naczyńówki ze zwłóknieniem podsiatkówkowym

W tej bardzo rzadkiej chorobie występują biało-żółte, zlewające się plamy podsiatkówkowe w tylnym biegunie obu oczu, obejmujące płamkę i tarczę n II, z towarzyszącym łagodnym wysiękiem w przedniej komorze i w ciele szklistym. Po 2-4 tyg. 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, obustronnie, często asymetrycznie występują płaskie, szaro-białe ogniska o nieostrych granicach, rozprzestrzeniające się od tarczy n. II w różnych kierunkach, co powoduje obniżenie ostrości wzroku po zajęciu płamki. Do nawrotów zapalenia dochodzi na brzegach blizn. Czasem rozwija się neowaskularyzacja

podsiatkówkowa. Rokowanie i leczenie zależy od lokalizacji i ryzyka utraty widzenia centralnego.

Leczenie ogólne:

- steoidy ogólnie 1mg/kg/d, po osiągnięciu efektu terapeutycznego redukcja dawki steroidów i utrzymanie leczenia immunosupresyjnego

- cyklosporyna 2xdz 100mg

- w ciężkich przypadkach terapia „potrójna”: steroidy, cyklosporyna i azatiopryna

Leczenie miejscowe :

- wspomagająco iniekcje okołogałkowe steroidów w postaci depot

Zapalenie współczulne

Zapalenie współczulne to ciężkie zapalenie autoimmunologiczne, które może być indukowane przez ciężki uraz perforujący oka. W oku tzw. „współczulnym” obserwuje się światłowstręt, zapalenie ziarninujące tęczówki z tworzeniem tylnych zrostów i wtórną jaskrą, zapalenie guzkowe tylnego odcinka naczyniówki, 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 po urazie, późniejsza enukleacja ślepego oka może zmniejszać intensywność rozwiniętego zapalenia współczulnego.

Leczenie ogólne:

- steroidy: prednison 1-2 mg/kg/d, po wygaszeniu zapalenia utrzymywanie małych dawek na stałe

- cyklosporyna 2xdz100mg jako leczenie uzupełniające w przypadkach opornych na steroidy lub przy przeciwwskazaniach do terapii steroidami

- leki drugiego wyboru:

-mykofenolan mofetilu doustnie 2g/d lub

-metotreksat doustnie 15-25 mg/tydz lub

- azatiopryna doustnie 2x50mg/d lub

-cyklofosfamid 1-3 mg/kg/d dożylnie

Leczenie miejscowe:

- steroidy w kroplach, iniekcje okołogałkowe steroidów

- mydriatyki-cykloplegiki

- leczenie jaskry wtórnej

Zespół Vogta-Koyanagiego- Harady

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

Leczenie:

Leki pierwszego wyboru:

- steroidy ogólnie: prednison 1mg/kg/d ze stopniową redukcją dawki- zwykle dobra odpowiedź na steroidoterapię

- steroidy miejscowo w kroplach, okołogałkowe iniekcje steroidów

- mydriatyki-cykloplegiki

Leczenie drugiego wyboru:

- cyklosporyna 2x100mg

- cyklofosfamid 2 mg/kg/d

Leczenie powikłań:

- jaskry wtórnej

- zaćmy wtórnej

- neowaskularyzacji podsiatkówkowej

Bibliografia:

1. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. Jabs DA¹, Rosenbaum JT, Foster CS, Holland GN, Jaffe GJ, Louie JS, Nussenblatt RB, Stiehm ER, Tessler H, Van Gelder RN, Whitcup SM, Yocum D. Am J Ophthalmol. 2000 Oct;130(4):492-513.

2. Guidance on Noncorticosteroid Systemic Immunomodulatory Therapy in Noninfectious Uveitis. Fundamentals Of Care for Uveitis (FOCUS) Initiative. Dick AD, Rosenbaum JT, Al-Dhibi HA, Belfort R.Jr., Brézin AP, Chee S, Davis JL, Ramanan AV, Sonoda KH, Carreño E, Nascimento H, Salah S, Salek S, Siak J, Steeples L. 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, 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. *Kliniczna farmakologia okulistyczna* Prost ME, Jachowicz R, Nowak JZ, Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2013, 156-211
7. Nguyen QD, Merrill PT, Jaffe GJ, 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, et al. 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, 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.