

## FARMAKOTERAPIE GLAUKOMU

Glaukom představuje progresivní onemocnění, při němž dochází k neuropatii zrakového nervu, postižení zorného pole a ztrátě vidění. Důležitý je časný záchyt onemocnění, protože poškození zrakového nervu i vizu je nevratné. Dle nedávných šetření trpí glaukomovým postižením zrakového nervu téměř 3 % evropské populace (ve věkové skupině 40–80 let) a jeho zastoupení ve vyšších věkových kategoriích roste.<sup>1/</sup> Glaukom se mezi příčiny slepoty řadí na druhé místo.<sup>2/</sup>

Onemocnění je považováno za multifaktoriální. Hlavním rizikovým faktorem pro rozvoj a progresi glaukomu je zvýšený nitrooční tlak (NOT).<sup>\*</sup> Nicméně hodnoty NOT, které by bylo možné označit jako „glaukomové“, nelze jasně určit, jde o jakousi individuální míru odolnosti. U řady jedinců je NOT chronicky zvýšen, mluvíme o oční hypertenzi, ale glaukomové onemocnění se nerozvine. Na druhé straně více než třetina pacientů s glaukomem má normální hodnoty NOT (mluvíme o normotenzním glaukomu).<sup>2/</sup>

### Mezi další rizikové faktory pro rozvoj glaukomu patří:<sup>2,4,5/</sup>

- věk – s věkem riziko rozvoje glaukomu stoupá
- dědičnost – při pozitivní rodinné anamnéze je riziko onemocnění vyšší, identifikováno bylo již několik genů, jejichž přítomnost zvyšuje riziko rozvoje glaukomu
- příslušnost k určité rase – u afroamerické rasy je obecně vyšší NOT a častější výskyt primárního glaukomu s otevřeným úhlem, u Asijských je častější primární glaukom s uzavřeným úhlem a u romského etnika kongenitální glaukom
- poranění oka – některá poranění i z předešlých let se mohou na vzniku glaukomu podílet
- vady zraku – krátkozrakost (riziko primárního glaukomu s otevřeným úhlem), a především dalekozrakost (riziko uzavřené úhlu) jsou z hlediska rozvoje glaukomu rizikovější
- změny krevního tlaku – v tomto případě jsou rizikovější jedinci s výrazně nízkým krevním tlakem a související komorbidity (migréna, vazospasmy)
- další komorbidity – diabetes mellitus, systémové cévní choroby, poruchy krevní srážlivosti, onemocnění štítné žlázy aj.
- medikace – negativní vliv má dlouhodobé užívání kortikoidů, které může vést ke zvýšení NOT
- obecně neschopnost přizpůsobit prokrvení tkáně aktuální potřebě, což je příčinou nedostatečné perfuze a vede k poškození retinálních gangliových buněk a nervových vláken

### KLASIFIKACE A PRŮBĚH NEMOCI

Glaukom (též nazývaný zelený zákal) tvoří skupinu onemocnění. Podle mechanismu vzniku rozlišujeme primární a sekundární glaukom, podle šíře komorového úhlu glaukom s otevřeným a uzavřeným úhlem.<sup>3/</sup>

Nejčastějším typem je **primární glaukom s otevřeným úhlem**. Postihuje zpravidla obě oči, často asymetricky.<sup>3/</sup> Rozvíjí se obvykle pozvolna, plíživě, pacient nemusí mít příznaky žádné, nebo

jim nemusí věnovat pozornost – občasný tlak za očima, zhoršené vidění při slabé intenzitě světla, drobné výpadky v zorném poli. Postupně jsou výpadky v zorném poli výraznější, nemocný postupně ztrácí periferní vidění, místo předmětů jsou pouze skvrny nebo stíny. Tato chronická forma onemocnění je často odhalena až v momentě, kdy je určitá část zorného pole nevratně poškozena. Z tohoto důvodu je u osob starších 40 let doporučeno pravidelné oftalmologické vyšetření v intervalu dvou let.<sup>4/</sup>

**Normotenzní glaukom** je druh glaukomu s otevřeným úhlem, u něhož nejsou hodnoty NOT zvýšeny nad 21 mm Hg, nicméně je možné pozorovat patologické změny a poškození typické pro glaukom. Jako možná příčina se uvádí kombinace poruch prokrvení a relativně vysokého NOT (statisticky normální hodnoty, ale pro daného jedince vysoké). I v tomto případě je jediným významným léčebným přístupem terapie snižující NOT, která může progresi onemocnění výrazně zpomalit nebo zastavit.<sup>5/</sup>

**Glaukom s uzavřeným komorovým úhlem** vzniká obvykle u anatomicky predisponovaných očí. Ke zvýšení NOT dochází v důsledku uzavřené odtoku nitrooční tekutiny. Tento typ se obvykle projevuje akutními atakami, tzv. glaukomovým záchvatem. Mezi vyvolávající faktory patří dlouhodobá práce v předklonu, pobyt v prostředí s nízkou intenzitou světla, čtení v poloze na břiše, emoční výkyvy či farmakologicky navozená mydriáza (např. atropin v premedikaci), může vzniknout například i po blefaroplastice.<sup>3,7/</sup> Glaukomový záchvat je akutní stav se silnou bolestí oka, která může vystřelovat i do dalších částí těla (pacient si nemusí uvědomit, že bolest vychází z oka). Bývá obvykle jednostranný, oko je tvrdé, stav provází mlhavé vidění, výrazný pokles vizu, nevolnost a zvracení. Tento stav vyžaduje lékařskou pomoc a pacienta většinou nutí vyhledat lékaře.<sup>2,3/</sup> U osob s anatomicky predisponovaným uzavřeným komorovým úhlem je třeba velké opatrnosti při podávání léčiv s anticholinergním účinkem aplikovaných lokálně i systémově.<sup>3/</sup>

**Sekundární glaukom** může být rovněž s otevřeným nebo uzavřeným komorovým úhlem, bývá i jednostranný, je známa jeho příčina. Může se rozvinout na podkladě očního zánětu, nádoru nebo traumatu, v důsledku pozánětlivých synechií (srůstů) nebo posunu čočky mimo optickou osu. Tyto okolnosti mohou ovlivnit tok nitrooční tekutiny, vést ke zvýšení NOT a neuropatii zrakového nervu. Příčina může být rovněž cévní nebo iatrogenní (např. steroidní glaukom v důsledku kortikoterapie). Řada příčin u sekundárního glaukomu se řeší operativně (např. laser, operace čočky).

Vzácnou variantu onemocnění představuje **kongenitální glaukom**, který se objevuje po narození, a bývá spojen s vrozenými anomáliemi (zvětšený bulbus, vrozený uzávěr odtokových cest).

Jak bylo uvedeno výše, existuje rovněž **skupina tzv. očních hypertonií**, kteří mají zvýšený NOT, ale ani po letech sledování u nich nejsou zaznamenány funkční ani morfologické změny typické

\* Nitrooční tekutina se tvoří v řasnatém tělísku, udržuje tvar oka a její důležitou funkcí je i účast v metabolických pochodech tkání oka.<sup>3/</sup> Její tvorbu ovlivňují biorytmy, endokrinní změny i míra hydratace organismu. Za fyziologické rozmezí hodnot NOT v dospělé populaci se považuje 10–21 mm Hg.<sup>2/</sup> Tento stav vyjadřuje rovnováhu mezi tvorbou nitrooční tekutiny v řasnatém tělísku a jejím odtokem trávčinou a v menší míře i uveosklerálními prostory.

pro glaukom. Tito pacienti jsou obvykle pouze sledováni, léčba se zpravidla zahajuje u pacientů s vysokým rizikem konverze na glaukom, vodítkem v rozhodování je výše NOT a vyhodnocení dalších rizikových faktorů.<sup>8,9/</sup>

## LÉČBA GLAUKOMU

Cílem léčby je zachování zrakových funkcí a dobré kvality života. V terapii glaukomu se uplatňuje farmakoterapie, laserové ošetření a chirurgická léčba. Výběr léčby se řídí typem glaukomu, rizikovými faktory (komorbiditami, věk a spolupráce pacienta) a mírou poškození zrakových funkcí.<sup>2/</sup> Příliš vysoký NOT neumožňuje zajistit dostatečný průtok krve terčem zrakového nervu a představuje hlavní rizikový faktor progrese optické neuropatie. Ve farmakoterapii se proto uplatňují přípravky, které snižují hodnoty NOT, zlepšují krevní průtok a působí neuroprotektivně. Z hlediska mechanismu účinku rozlišujeme léčiva snižující tvorbu nitrooční tekutiny, léčiva ovlivňující její odtok a osmoticky působící látky.<sup>2/</sup> Jejich přehled uvádí **tabulka 1**. Většina přípravků se podává ve formě očních kapek. Léčba se zahajuje monoterapií (obvykle analoga prostaglandinů, případně betablokátory), při nedostatečném účinku na snížení NOT se přidá další léčivá látka s jiným mechanismem účinku nebo se pokračuje v monoterapii jinou léčivou látkou. Hyperosmotické látky, které působí na fyzikálním principu osmózy, jsou vyhrazeny pouze pro akutní léčbu, kdy je potřeba rychlé a výrazné snížení NOT.

## LÉČIVA SNIŽUJÍCÍ TVORBU NITROOČNÍ TEKUTINY

### BETABLOKÁTORY

Lokálně aplikované betablokátory se v terapii glaukomu používají samostatně nebo v kombinaci s dalšími přípravky s jiným mechanismem účinku na snížení NOT. Využívány jsou zejména u primárního glaukomu s otevřeným úhlem, timolol též u kongenitálního/juvenilního glaukomu (přechodně, než dojde k chirurgickému řešení).<sup>2,10/</sup> Blokáda beta-adrenergických receptorů v hladké svalovině očních cév vede k vazokonstrikci, snížení krevního průtoku a tvorby nitrooční tekutiny. V důsledku toho dochází ke snížení

NOT. Výhodou betablokátorů je, že neovlivňují šíři zornice a tím ani vidění.<sup>3/</sup>

U betablokátorů rozlišujeme míru selektivity k jednotlivým typům receptorů a vnitřní sympatomimetickou aktivitu (ISA, léčivo se pak chová jako parciální agonista). Neselektivní oční betablokátory se ve snížení NOT vyznačují výraznějším účinkem, nicméně jejich použití je rizikovější z hlediska možných nežádoucích účinků. Často používaným neselektivním betablokátozem bez ISA je **timolol**. **Karteolol** je neselektivní betablokátor, ale se střední ISA. Zlepšuje oční perfuzi a možné ovlivnění kardiovaskulárního systému by u něj mělo být oproti betablokátorům bez ISA méně vyjádřeno (viz dále).<sup>2,10/</sup> Selektivní betablokátory jsou z hlediska nežádoucích účinků bezpečnější, nicméně jejich efekt na snížení NOT je méně výrazný.<sup>2/</sup> Zástupcem selektivních beta1 blokátorů bez ISA je **betaxolol**.<sup>10/</sup>

V zájmu bezpečného podávání selektivních i neselektivních očních betablokátorů je důležité dodržovat kontraindikace pro jednotlivé účinné látky. Všechny oční betablokátory jsou kontraindikovány při hypersenzitivitě na léčivou látku, sinusové bradykardii, sick sinus syndromu, sinoatriální blokádě, AV bloku 2. nebo 3. stupně nekontrolovaném pacemakerem, klinicky zjevném srdečním selhání i při kardiogenním šoku. Kontraindikováno je dále podání u pacientů s reaktivním onemocněním dýchacích cest včetně astma bronchiale (pro selektivní betaxolol specifikováno na těžkou formu onemocnění) a u těžké formy chronické obstrukční plicní nemoci.<sup>8,10/</sup>

Z nežádoucích účinků se nejčastěji vyskytují známky a symptomy podráždění očí. Oční betablokátory mohou vyvolat suchost očí. I lokálně aplikované betablokátory indikované k terapii glaukomu se mohou vstřebávat nazofaryngeální sliznicí a působit systémově. Tyto nežádoucí účinky jsou méně časté, leč klinicky významné a je třeba na ně pamatovat. V oblasti oběhové soustavy se mohou projevit jako poruchy srdečního rytmu, kolísání krevního tlaku či hypotenze, v dýchacích cestách může blokáda beta2 receptorů vyvolat bronchospasmus nebo obstrukční dušnost. Mezi

**Tab. 1** Přehled léčiv používaných v terapii glaukomu

Léková skupina	Léčivá látka	Obvyklá síla, denní dávka a frekvence podávání
<b>Léčiva snižující tvorbu nitrooční tekutiny</b>		
Betablokátory	timolol	5 mg/ml, 1 gtt. 2× denně, v udržovací léčbě někdy 1× denně
	karteolol	20 mg/ml, 1 gtt. 1× denně
	betaxolol	oční roztok 5 mg/ml, oční suspenze 2,5 mg/ml, 1 gtt. 2× denně
Inhibitory karboanhydrázy	brinzolamid	10 mg/ml, 1 gtt. 2× denně, u některých pacientů i 3× denně
	dorzolamid	20 mg/ml, jako doplňková léčba 1 gtt 2× denně, v monoterapii 1 gtt. 3× denně
	acetazolamid	250 mg/tbl., 1–4 tbl. denně rozděleně do 2–3 dávek, u dětí 8–30 mg/kg tělesné hmotnosti/den
<b>Léčiva ovlivňující odtok nitrooční tekutiny</b>		
Analoga prostaglandinů a prostamidy	latanoprost	0,05 mg/ml, 1 gtt. 1× denně večer
	travoprost	40 µg/ml, 1 gtt. 1× denně večer
	bimatoprost	0,1 mg/ml nebo 0,3 mg/ml, 1 gtt. 1× denně večer
	tafluprost	15 µg/ml, 1 gtt. 1× denně večer
Alfa2 sympatomimetika	brimonidin	2 mg/ml, 1 gtt. 2× denně
Parasympatomimetika	pilocarpin	10–40 mg/ml 1 gtt. 2× denně nebo dle indikace častěji
<b>Osmoticky působící látky</b>		
Hyperosmotické látky	glycerol	1–1,5 g/kg tělesné hmotnosti p.o.
	mannitol	2 g/kg tělesné hmotnosti i.v.

gtt. – kapka; i.v. – intravenózně; p.o. – perorálně; tbl. – tableta

další systémové nežádoucí účinky patří únava, deprese, svalová slabost, dysgeuzie, pokles libida a impotence.<sup>2/</sup> Oční betablokátory mohou maskovat příznaky a známky akutní hypoglykemie a hypertyreózy. U pacientů s myasthenia gravis může dojít v souvislosti s léčbou k zesílení příznaků (diplopie, ptóza i celková slabost). Pro snížení systémové absorpce se doporučuje stlačit po aplikaci do oka slzný/nazolakrimální kanálek po dobu 1 minuty nebo zavřít na 2 minuty po aplikaci oči, což by mělo zvýšit místní účinek léčiva.<sup>10/</sup> Toto doporučení platí obecně pro všechny oční kapky používané v terapii glaukomu.

### INHIBITORY KARBOANHYDRÁZY

Karboanhydráza se vyskytuje v různých tkáních těla v podobě několika izoenzymů. Katalyzuje reverzibilní přeměnu oxidu uhličitého a vody na kyselinu uhličitou. Vzniklé bikarbonáty a také sodík procházejí do zadní komory oka aktivním transportem a na základě osmotického gradientu s nimi prostupují i molekuly vody. Lokálně aplikované inhibitory karboanhydrázy ve výběžcích řasnatého tělíska snižují množství bikarbonátu využitelného pro aktivní transport, což vede ke snížení počtu pasivně prostupujících molekul vody, k redukci objemu tvořené nitrooční tekutiny a ke snížení NOT.<sup>2,11/</sup>

V terapii jsou používány lokálně aplikované léčivé látky **brinzolamid** a **dorzolamid**, které inhibují karboanhydrázu II, a pro akutní stavy systémově podávaný **acetazolamid** (inhibitor karboanhydrázy II a IV). Lokální inhibitory karboanhydrázy jsou obvykle využívány jako doplňková léčba k betablokátorům nebo analogům prostaglandinů (aditivní efekt) nebo jako monoterapie při kontraindikaci léčby betablokátory.<sup>3,10/</sup> Léčba inhibitory karboanhydrázy je kontraindikována v případě alergie na sulfonamidy v anamnéze, při těžkém poškození ledvin a hyperchloremické acidóze.<sup>10/</sup> Z nežádoucích účinků se mohou objevit zejména bolest hlavy, rozmazané vidění, podráždění a bolest oka, hyperémie, pocit cizího tělesa v oku. S ohledem na sulfonamidovou chemickou strukturu inhibitorů karboanhydrázy a systémovou absorpci týkající se i lokálního podání, se v průběhu léčby mohou vyskytnout stejné typy nežádoucích účinků, které jsou známy u sulfonamidů, včetně Stevensova-Johnsonova syndromu a toxické epidermální nekrolýzy. Pacienti mají být poučeni o známkách a příznacích a pozorně sledováni kvůli kožním reakcím. Pokud se vyskytnou známky závažných reakcí nebo hypersenzitivity, podávání inhibitorů karboanhydrázy má být ihned ukončeno.<sup>10,11/</sup>

Z důvodu lepší absorpce je dorzolamid v roztoku o pH 5,6, což může být pacientem krátce po aplikaci negativně vnímáno. Brinzolamid je lipofilní a snadněji proniká rohovkou, léčivá látka je aplikována ve viskózní suspenzi pro prodloužení kontaktního času s očním povrchem. Viskozita roztoku může být po určité době po aplikaci příčinou pocitu rozmazaného vidění.<sup>11/</sup> Přípravek je před použitím třeba dobře protřepat.<sup>10/</sup> Perorálně podávaný acetazolamid je určen ke krátkodobé léčbě glaukomu (s otevřeným úhlem, sekundárního) či jako předoperační příprava u glaukomu s uzavřeným úhlem. Podává se s jídlem. Vzhledem k působení na acidobazickou rovnováhu a hospodaření s tekutinami je léčba kontraindikována při těžké poruše funkce jater, ledvin, u stavů s deplecí natria a kalia, při hyperchloremické acidóze, Addisonově chorobě a v těhotenství. Opatrnosti je třeba u pacientů se sklonem k acidóze, s anamnézou renální koliky, u diabetiků a u pacientů s pulmonální obstrukcí či emfyzémem.<sup>10/</sup>

## LÉČIVA ZVYŠUJÍCÍ ODTOK NITROOČNÍ TEKUTINY

### ANALOGA PROSTAGLANDINŮ A PROSTAMIDY

Jedná se o moderní antiglaukomatika, která jsou dnes v terapii glaukomu s otevřeným úhlem definována jako léky první volby.<sup>3,8/</sup> **Latanoprost**, **travoprost** a **tafluprost** jsou analoga prostaglandinu a působí jako selektivní agonisté prostanoidních receptorů.

Jedná se o prolečiva, která biologickou účinnost získávají po hydrolýze během prostupu rohovkou. **Bimatoprost** je syntetický prostamid. Prostamidy se fyziologicky vyskytují u lidí, jsou strukturálně blízké prostaglandinům, ale nepůsobí cestou známých prostaglandinových receptorů.<sup>10/</sup> Latanoprost a travoprost jsou indikovány též ke snížení NOT u dětí.<sup>10/</sup> Tato léčiva snižují NOT usnadněním odtoku nitrooční tekutiny, především uveosklerální cestou, i snížením její tvorby. Výhodou je aplikace jednou denně, obvykle večer (uveosklerální odtok hraje větší roli v noci). Při častější aplikaci než 1x denně byl dokonce prokázán nižší účinek.<sup>10/</sup>

Prostaglandiny mají schopnost zvyšovat množství hnědého pigmentu melaninu v duhovce a během léčby může dojít k ireverzibilní změně barvy duhovky. Dochází k ní obvykle v průběhu prvních 8 měsíců léčby zhruba u třetiny pacientů, nejvíce u pacientů se smíšenou barvou duhovky. Nebyl prokázán žádný klinický důsledek. Pacienti by ale na možnost trvalé změny barvy oka/očí měli být před zahájením léčby upozorněni. Dále bývají během terapie zaznamenány prodloužení, zesílení a zvýšení počtu řas, tyto změny jsou reverzibilní. Může docházet i k pigmentaci očního okolí, které se dostane do kontaktu s přípravkem. Pro snížení rizika ztmavnutí kůže očních víček je doporučováno, aby pacienti nadbytečnou tekutinu vždy odstranili otřením. Analoga prostaglandinů mohou vést k lipodystrofickým změnám a periorbitopatiím (prohloubení záhybu očního víčka, ptóza, enoftalmus, odhalení dolní části skléry aj.). Změny jsou většinou mírné, ale mohou mít za následek defekt zorného pole, kterého si pacient nemusí být vědom. Z dalších nežádoucích účinků jsou pozorovány zejména lokální reakce v podobě překrvení spojivky, pálení, svědění, slzení očí nebo pocit cizího tělesa v oku.<sup>5,10,12/</sup>

### ALFA2 SYMPATOMIMETIKA

Selektivní agonisté alfa2 adrenergních receptorů snižují NOT s minimálním ovlivněním kardiiovaskulárních nebo pulmonálních parametrů. Nedochází rovněž k mydriáze. Zástupce této lékové skupiny v klinické praxi, **brimonidin**, může být používán v monoterapii v případě kontraindikace léčby topickými betablokátory, nebo jako doplňková terapie k jiným lékům snižujícím NOT (topické betablokátory, analoga prostaglandinů). Terapie je kontraindikována do dvou let věku, u pacientů léčených inhibitory monoaminoxidázy a antidepresivy, které ovlivňují noradrenergní přenos (např. tricyklická antidepresiva a mianserin).<sup>10/</sup> Z nežádoucích účinků byly zaznamenány zejména bolest hlavy, ospalost, podráždění očí (hyperémie, svědění, pálení/bodání v očích, pocit cizího tělesa v oku, rozmazané vidění, alergické oční reakce a záněty).<sup>10/</sup>

### PARASYMPATOMIMETIKA

Parasympatomimetika představují nejstarší lékovou skupinu užívanou v léčbě glaukomu. Stimulací parasympatického nervového systému rozšiřují odtokové cesty nitrooční tekutiny a vedou k účinnému snížení NOT. Lze je použít u všech typů glaukomu, jejich použití limitují kontraindikace i nežádoucí účinky (mióza, ciliární spasmus, kataraktogenní působení, břišní křeče, bronchospasmus, bolest hlavy), nicméně jsou lékem volby u glaukomu s uzavřeným úhlem.<sup>5/</sup> V praxi dostupným zástupcem je **pilocarpin** (připravovaný magistraliter nebo hromadně vyráběný ve fixní kombinaci s timololem).

### HYPEROSMOTICKÉ LÁTKY

Hyperosmotické látky zvyšují osmolaritu plazmy a osmotický gradient mezi ní a nitrooční tekutinou. V důsledku toho přecházejí molekuly vody do plazmy, což vede ke snížení NOT, ovšem také ke zvýšení objemu plazmy; to může být rizikové a představuje závažnost pro srdce i ledviny.<sup>2/</sup> Tato léčiva jsou využívána u akutních stavů, kdy je třeba rychlá a výrazná redukce NOT. Podávají se perorálně nebo intravenózně. Používán je perorálně podaný **glycerol** nebo **mannitol** aplikovaný intravenózně (**tab. 1**).

## LÉČBA GLAUKOMOVÉHO ZÁCHVATU

Náhly a výrazný vzestup NOT provázejí silné bolesti a poruchy vidění. Glaukomový záchvat vyžaduje intenzivní medikamentózní snížení NOT za pomoci lokálních antiglaukomatik (využívány jsou betablokátory) a perorálního podání acetazolamid, dále zúžení zornice a prohloubení komorového úhlu za pomoci lokální aplikace miotik (1–2% roztok pilokarpinu obvykle v intervalu 10 minut po dobu 1 hodiny) a laserovou iridotomii.<sup>2,3/</sup>

## PRAKTICKÉ POZNÁMKY K LOKÁLNÍ FARMAKOTERAPII

Z hlediska účinnosti na snížení NOT můžeme seřadit lékové skupiny používané k dlouhodobé terapii: prostaglandiny > neselektivní betablokátory > alfa2-adrenergní agonisté > selektivní betablokátory > lokální inhibitory karboanhydrázy.<sup>11/</sup>

V praxi je možnost využít kombinované přípravky – **fixní kombinace léčivých látek** s odlišným mechanismem účinku. Jako výhody jejich použití můžeme jmenovat výraznější snížení NOT, nižší množství konzervačních látek než při aplikaci léčiv odděleně, a obvykle lepší adherence pacienta k léčbě.<sup>2,3/</sup> Dostupné jsou fixní kombinace betablokátoru timololu s léčivými látkami z ostatních lékových skupin, a alfa2 sympatomimetika brimonidinu s inhibitorem karboanhydrázy brinzolamidem. Pokud se v léčbě používá více než jeden topický přípravek, je doporučeno zachovat mezi aplikacemi odstup 5–15 minut (dle přípravku). Kontaktní čočky je třeba před podáním

očních kapek vyjmout, vrátit kontaktní čočky do oka je možné po 15 minutách.<sup>10/</sup>

Nabídka očních kapek k terapii glaukomu je široká. Limitujícím faktorem farmakoterapie glaukomu s ohledem na dlouhodobou léčbu může být individuální snášenlivost. Z lokálních nežádoucích účinků se při léčbě objevují rozmazané vidění, podráždění oka, bolest oka, pocit cizího tělesa v oku, svědění, hyperémie, zvýšené slzení; může se rozvinout syndrom suchého oka, zánět v oční oblasti (uveidida, blefaritida, keratitida) aj. Na nepříjemných pocitech/nežádoucích účincích léčby se přitom nepodílí pouze léčivá látka, ale také pomocné látky, zejména konzervancia.<sup>12/</sup> V očních kapkách je nejčastěji využíván benzalkonium-chlorid, který může mít vliv na slzný film, povrch rohovky, a může vyvolat podráždění očí.<sup>11/</sup> Obsah benzalkonium-chloridu může být jedním z faktorů, které ovlivňují snášenlivost dlouhodobé terapie. U pacientů se syndromem suchého oka nebo s možným poškozením rohovky není již doporučeno přípravky s obsahem benzalkonium-chloridu podávat.<sup>9/</sup> Moderní lékové formy umožňují redukovat možnou mikrobiální kontaminaci přípravku, a dostupné jsou přípravky v jednodávkovém obalu určené pro jednorázové použití (single dose unit, SDU), které jsou bez konzervačních látek. Nicméně ani volba očních kapek bez konzervačních látek nemusí být zárukou bezproblémové léčby. Léčbu je třeba vždy přizpůsobit pacientovi dle individuální tolerance.<sup>7,11/</sup> Na toto je vzhledem k povolené toleranci rozdílů obsahu léčivé látky i odlišnému složení pomocných látek třeba pamatovat i v rámci generické substituce.

## LITERATURA

- Schuster AK, et al. The diagnosis and treatment of glaucoma. Dtsch Arztebl Int 2020; 117: 225–234.
- Růžičková E. Glaukom – včasná diagnostika a léčba. Remedia 2016; 26: 468–473.
- Štrofová H, Pešková H. Nové pokroky v léčbě glaukomu. Prakt lékařem 2016; 12: 18–25.
- Glaukom v číslech, sekce pro odborníky. Dostupné na: <https://www.zeleny-zakal.cz>
- Růžičková E, et al. B. Současná farmakoterapie glaukomu. Klin Farmakol Farm 2009; 23: 111–114.
- Gross L. How to handle normal tension glaucoma. Dostupné na: <https://www.reviewofophthalmology.com/article/how-to-handle-normal-tension-glaucoma>
- Růžičková E. Glaukom. Průvodce ošetřujícího lékaře. Maxdorf: Praha 2016, 101s.
- Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5. vydání doporučení Evropské glaukomové společnosti. Dostupné na: <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>
- Kuchynka, P. a kolektiv. Oční lékařství. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-247-5079-8, 903s.
- SmPC přípravků z farmakoterapeutických skupin. Dostupné na: <https://www.sukl.cz>
- Inhibitory karboanhydrázy v léčbě glaukomu. Dostupné na: <https://www.prolekarniky.cz/kreditovane-kurzy/inhibitory-karboanhydrazy-v-lecbe-glaukomu>
- Výborný P. Nežádoucí účinky antiglaukomatik na oko. Klin Farmakol Farm 2019; 33: 28–31.
- Heissigerová J. Oftalmologie. Pro pregraduální i postgraduální přípravu. 2. přepracované vydání. Maxdorf: Praha 2021, 416s.

**Farmakoterapeutické informace**, nezávislý lékový bulletin pro lékaře a farmaceuty, vychází jako měsíčník (letní dvouměsíčník). Je členem Mezinárodní společnosti lékových bulletinů (ISDB) od roku 1996. Jeho záměrem je předkládat kvalitní, aktuální a nezávislé odborné informace. Témata jsou připravena vybraným odborníkem, rukopisy procházejí redakčním zpracováním, odbornou oponenturou členů Redakční rady a nezávislým recenzním řízením. Poděkování patří všem zúčastněným.

Farmakoterapeutické informace jsou vydávány Státním ústavem pro kontrolu léčiv. Na domovské stránce [www.sukl.cz](http://www.sukl.cz) jsou v sekci Publikáční činnost dostupné v elektronické podobě. V tištěné podobě jsou dále pravidelnou přílohou Časopisu českých lékárníků.

**Odborná redakce:** Mgr. Dagmar Dolinská, PharmDr. Kateřina Viktorová, MUDr. Tomáš Boráň, MUDr. Martina Kotulková

**Redakční rada:** prof. MUDr. Zdeněk Doležel, CSc., Pediatriká klinika FN Brno; prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., Kardiologie Nemocnice na Homolce; doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D., Ústav všeobecného lékařství 1. LF UK; doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., Ústav farmakologie 3. LF UK; prof. MUDr. Jaroslav Živný, DrSc., Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN

**Kontakt na redakci:** e-mail: [redakcefi@sukl.cz](mailto:redakcefi@sukl.cz); **Korespondenční adresa:** Redakce FI, Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48, 100 41 Praha 10