

Mechanismy účinku frekventně používaných léčiv a jejich terapeutická hodnota – antiglaukomatika

Mgr. Barbora Čadíková, doc. RNDr. Jiří Vlček, CSc.,
doc. MUDr. Jan Novák, CSc.

Glaukom je chronická progresivní optická neuropatie, charakterizovaná exkavací papily zrakového nervu a snížením retinální citlivosti s postižením zorného pole a dalších funkcí. Jedná se o multifaktoriální onemocnění, z mnoha možných příčin poškození optického nervu jmenujme vysoký nitrooční tlak a snížený průtok krve v oku. Léčba glaukomu je zpravidla celoživotní a vyžaduje dobrou spolupráci pacienta. Uplatňují se při ní konzervativní i invazivní přístupy. Cílem léčby glaukomu je především snižování nitroočního tlaku (beta-blokátory, lokálně aplikované inhibitory karboanhydrázy, analoga prostaglandinů, kombinované preparáty), dalším přístupem je tzv. neuroprotektce, tj. snaha o zpomalení poškození gangliových buněk sítnice. V některých případech zůstává glaukom na farmakoterapii rezistentní, další možností je léčba s použitím laseru a chirurgická terapie. Klíčová slova: glaukom, nitrooční tlak, analoga prostaglandinů.

Glaukom se celosvětově řadí mezi jednu z nejčastějších příčin slepoty (13%), prevalence v populaci starší 40 let je uváděna mezi 1,5 až 2%; u pacientů nad 70 let však stoupá až na 3%. S rozvojem poznatků v této oblasti došlo v minulosti ke změnám jednak léčebným, ale i v definování vlastního onemocnění. Primární glaukom je dnes vymezen jako multifaktoriální chronické onemocnění optického disku charakterizované výrazným poklesem počtu a atrofií retinálních gangliových i gliových buněk, včetně krevních cév, s následným rozvojem abnormalit v zorném poli (9, 6). Glaukom je skupina nemocí, které vedou k neuropatii zrakového nervu a progresivnímu úbytku zorného pole, zraková ostrost však nemusí být vůbec postižena v počínajících stádiích nemoci. Mohou se též objevit lokální zúžení krevních cév a drobná krvácení při okraji optického terče. Je často spojen se zvýšeným nitroočním tlakem (NT), který představuje jeden z hlavních příznaků a rizikových faktorů v následné progresi onemocnění a významně přispívá k dalšímu rozvoji degenerace disku. Zvýšený NT je způsoben poruchou rovnováhy mezi produkcí a odtokem nitrooční te-

kutiny. Normální NT je zcela individuální, udává se hranice 21 torr mezi normálním a zvýšeným NT. Zvýšený NT poškozuje vlákna zrakového nervu, která postupně odumírají. Významný vliv na degenerativní změny nervus opticus má porucha prokrvení oka a cévního zásobení nervu a zejména nepoměr mezi stavem prokrvení a aktuálním NT. Rizikové faktory glaukomu dělíme na ovlivnitelné (NT a jeho fluktuace, hypotenze, arteriální hypertenze, vazospastický syndrom, provokační faktory – stres, kouření, emoce, chlad; endokrinní poruchy – diabetes mellitus; dlouhodobé užívání kortikoidů, chemoterapie, radioterapie) a neovlivnitelné (genetická zátěž, věk nad 40 let, černá rasa, pohlaví, ametropie). Bezbolestný asymptomatický průběh onemocnění přispívá k pozdnímu stanovení diagnózy a zhoršení prognózy. Neléčený glaukom končí často celkovou, nezvratnou slepotou. Prevence tedy představuje pravidelné oční kontroly. Doporučená frekvence těchto vyšetření je jednou za dva roky do 45 let věku a jednou za rok po 45. roce života u osob zatížených alespoň jedním z rizikových faktorů, v opačném případě je vhodné vyšetření zraku podstoupit

jednou za čtyři roky do 45 let věku a jednou za dva roky po 45. roce života.

K základním vyšetřením patří:

1. Měření nitroočního tlaku pomocí tonometrie – nejprve je nutné oko znecitlivit očními kapkami, následuje přiložení kontaktní plochy tonometru přímo na střed rohovky (např. Goldmannova tonometrie). V případě užití bezkontaktních tonometrů se lokální anestetika nepoužívají. V nejasných případech je nutné tlak měřit opakovaně v průběhu dne (denní popř. noční křivka nitroočního tlaku, případně i několik dnů za sebou), protože hodnoty NT mohou výrazně kolísat. Naměřené hodnoty NT je nutné přepočítat podle hodnoty středové tloušťky rohovky (pachymetru). Hodnoty kolísají kolem 1 mmHg na 25 μ m tloušťky rohovky.
2. Oftalmoskopie – vyšetřuje se oční pozadí se speciálním zaměřením na zhodnocení papily zrakového nervu. Ideální je fotografická či laserová dokumentace papily zrakového nervu.
3. Perimetrie – vyšetření zorného pole. Toto vyšetření je důležité nejen pro diagnostiku onemocnění, ale i pro sledování případné progresy onemocnění. Zorné pole je periferní oblast, kterou vidí oko při centrální fixaci. U glaukomu se běžně používá tzv. statická perimetrie. Při tomto subjektivním vyšetření je potřebná velmi dobrá spolupráce pacienta. Během vyšetřování pacient pohledem fixuje střed zorného pole bílé polokoule a určuje, kdy je schopen postřehnout světelnou značku, která během vyšetření mění svou intenzitu a objevuje se po celé ploše polokoule. Ještě přesnější je tzv. modrozlutá perimetrie. Kinetická perimetrie, při níž pacient sleduje pohybující se světelný bod patří u glaukomu k méně přesným vyšetřením.
4. Gonioskopie – zjišťuje šíři a patologii komorového úhlu. Pomocí speciální čočky přiložené na znecitlivěný povrch oka lze vyšetřit v periférii skrytou oblast duhovkorohovkového úhlu, kde se nachází síťovina drénující komorovou vodu do odvodného kanálku, a subjektivně ji zhodnotit. Gonioskopická čočka umožňuje rozlišit glaukom otevřeného nebo uzavřeného úhlu (tabulka 1). Objektivní měření šířky duhovkorohovkového úhlu lze provádět specializovaným laserovým vyšetřením optickou koherentní tomografií předního seg-

mentu oka (OCT) nebo Scheimpflugovou kamerou (5, 18).

5. Měření vrstvy nervových axonů na sítnici a analýza papily zrakového nervu (OCT, HRT aj.) – moderní specializované metody objektivizují nález na terči zrakového nervu a v časovém sledu i progresi onemocnění nutnou k rozhodnutí o další léčbě.

Cíle léčby

1. udržení kvality života
2. udržení kvality vidění
3. efektivní využití výdajů tzn. zachování zrakových funkcí adekvátně k individuálním potřebám s minimem či žádnými nežádoucími účinky s ohledem na očekávanou délku života pacienta bez omezení normálních aktivit za únosné náklady.

Nejpoužívanější metodou terapie je snižování NT na cílové hodnoty, které se stanovují pro každého pacienta přísně individuálně, a při nichž nedochází k dalšímu rozvoji poškození zrakových funkcí (2). Existuje velká interindividuální variabilita ve vztahu redukce NT/progrese onemocnění. K dosažení těchto hodnot se používají metody konzervativní (farmakoterapie) a také metody invazivní (chirurgická, laserová léčba). Řada randomizovaných kontrolovaných studií sledujících jak farmakoterapeutické tak chirurgické metody snižování NT v porovnání s neléčenou kontrolní skupinou, prokázala signifikantní preventivní účinek snížení nitroočního tlaku na progresi glaukomu ve smyslu zabránění rozvoje ztráty zraku (14). Ne u všech pacientů přináší pokles NT, stejně tak mohutné redukce NT, zmiňovaný benefit.

Chirurgická léčba

Chirurgická léčba je nezbytná v případech, že se zrakové funkce zhoršují i přes medikamentózní léčbu. V porovnání s farmakologickou léčbou se chirurgií dosahují a udržují nižší hodnoty NT s menšími diurnálními fluktuacemi bez ohledu na hodnoty NT před léčbou (13). Léčba je principiálně odlišná u glaukomu s otevřeným a uzavřeným úhlem. U medikamentózní neovlivnitelných glaukomů obou typů bývá nejčastěji prováděna tzv. filtrační operace, kdy je propojován prostor přední oční komory s prostorem pod spojivkou. Nitrooční tekutina je tak filtrována pod spojivku, odkud se vstřebává zpět do oběhu. V duhovce se při výkonu obvykle vytváří malý otvor, který zabírá uzá-

Tabulka 1. Klasifikace glaukomu

Primární glaukomy	Sekundární glaukomy	Kongenitální glaukomy
GLAUKOM S OTEVŘENÝM KOMOROVÝM ÚHLEM – GLAUCOMA CHRONICUM SIMPLEX	GLAUKOM S OTEVŘENÝM ÚHLEM • steroidní • pseudoexfoliativní • pigmentový • nevasculární • hemoragický • fakolytický • pooperační - další	INFANTILNÍ, KONGENITÁLNÍ GLAUKOM – HYDROPHthalmus
GLAUKOM S UZAVŘENÝM KOMOROVÝM ÚHLEM – GLAUCOMA ANGULARE • intermitens (subacutum) • acutum • chronicum	GLAUKOM S UZAVŘENÝM ÚHLEM • miotiky indukovaný, inverzní • pozánětlivé synechie • změna polohy čočky • pseudofakie • tumory, cysty • stavy po úrazech, poleptáních a další	GLAUKOM SPOJENÝ S KONGENITÁLNÍMI ANOMÁLIEMI
SMÍŠENÁ FORMA GLAUKOMU		

Tabulka 2. Léky užívané v léčbě glaukomu a jejich mechanismus účinku

terapeutická skupina	primární mechanismus účinku
lokální betablokátory	snížení tvorby nitrooční tekutiny
lokální miotika	zvýšení odtoku nitrooční tekutiny
lokální adrenergní agonisté	snížení tvorby nitrooční tekutiny a zvýšení odtoku nitrooční tekutiny
lokální inhibitory karboanhydrázy	snížení tvorby nitrooční tekutiny
celkové inhibitory karboanhydrázy	snížení tvorby nitrooční tekutiny
lokální prostaglandiny	zvýšení odtoku nitrooční tekutiny
lokální prostamidy	zvýšení odtoku nitrooční tekutiny

věru vnitřního ústí kanálku do přední komory oka. U složitějších případů se přistupuje k implantaci umělých drenážních systémů nebo ke kryodestrukcí (částečné zmrazení tkáně, které vede k jejímu nahrazení nefunkčním vazivem) řasnatého tělíska, což vede ke snížení produkce nitrooční tekutiny. Operační výkony lze provádět ambulantně nebo během krátkodobého pobytu v nemocnici.

Léčba laserem

Různé způsoby trabekuloplastiky patří do spektra léčby glaukomu s otevřeným úhlem. Selektivní trabekuloplastika se v posledních letech využívá pro svůj šetrný efekt na trabekulární trámčinu v duhovkorohovkovém úhlu. Laserový výkon iridektomií je v dnešní době velice důležitý v léčbě glaukomu s uzavřeným úhlem po prodělaném jednostranném glaukomovém záchvatu a úspěšné medikamentózní normalizaci NT. Při tomto zákroku se vytváří otvor v periférii duhovky. Výkon se provádí na obou očích a slouží k prevenci vzniku dalších glaukomových záchvatů. Při včasném zachytu a objektivizaci úzkého úhlu lze výkon indikovat

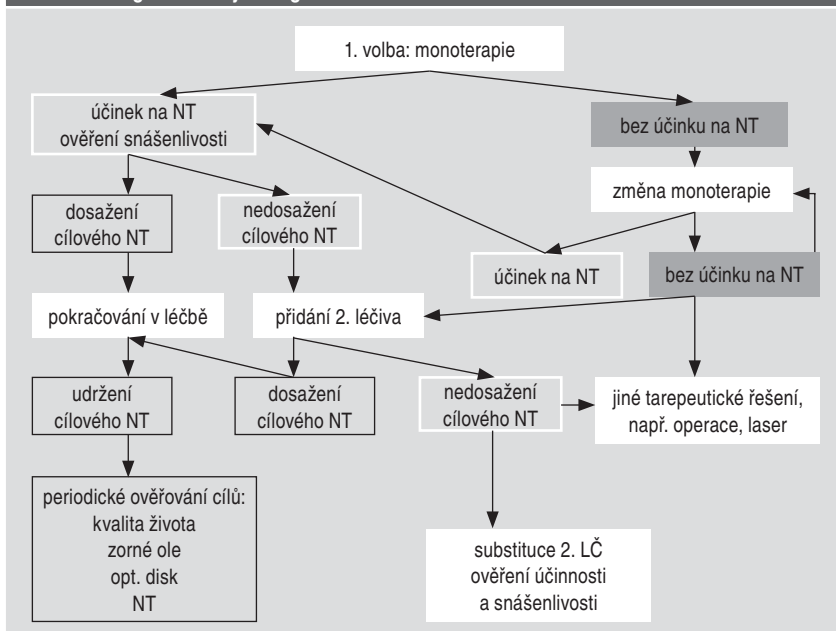
preventivně bez anamnesticky dokumentovaného glaukomového záchvatu. Výkon je nebolestivý a ambulantní. U neprůhledných rohovek je nutné provést iridektomii klasickým chirurgickým postupem.

Medikamentózní léčba

Bývá nejčastěji lokální a spočívá v aplikaci očních kapek nebo očního gelu (méně často spray nebo okuserty), případně může být doplněna celkovým podáváním léků. Některé léky dosahují redukce NT snížením tvorby nitrooční tekutiny, jiné zlepšují její odtok. U některých léků se oba tyto mechanismy kombinují (tabulka 2) (8). Při farmakoterapii je doporučeno sledovat jednak krátkodobý vliv na dosažení cílového NT, ale také dlouhodobou stabilizaci na těchto hodnotách. Pokud není terapie zvolenou léčivou látkou účinná nebo nedostatečná, je vhodné vysazení a substituce jinou látkou. Mezi léky 1. volby jsou řazeny beta blokátoři, analoga prostaglandinů (latanoprost, travaprost) a prostamidy (bimatoprost). Teprve v případě opětovného nedostatečného poklesu NT volíme kombinovanou terapii (látky



Tabulka 3. Algoritmus výběru glaukomové medikace



s aditivním, odlišným mechanismem účinku) nebo následně laserový či chirurgický zákrok. Pilocarpin zůstává v současné době vyhrazen spolu s dalšími miotiky především pro glaukom úzkého (uzavřeného) úhlu (tabulka 3) (3).

Betablokátory (BB)

Pro lokální aplikaci v léčbě glaukomu se používají betaxolol, karteolol, levobunolol, metipranolol a timolol. Jsou obecně dobře snášeny, podávají se jednou nebo dvakrát denně, všechny mají v podstatě stejný mechanismus účinku a stejné nežádoucí účinky. Betaxolol (Betoptic) má díky kardioselektivitě účinku málo vedlejších účinků na kardiovaskulární a pulmonální systém, nicméně má nižší oční hypotenzivní účinek než další BB (snížení NT). Karteolol (Arteoptic, Carteol) patří mezi BB s ISA (vnitřní sympatomimetická aktivita), zlepšuje oční perfuzi, je obecně dobře snášen a ukazuje se jako účinnější než timolol u většiny pacientů. Levobunolol (Vistagan) je non-kardioselektivní BB bez ISA, účinnost je vyšší v porovnání s betaxololem, metipranolem i timololem. Podávání dvakrát denně je zatíženo větším nekomfortem při vkapávání do oka (více případů píchání očí po podání). Metipranolol (non-kardioselektivní BB bez ISA), snášenlivost je nízká (píchání, suchá kůže kolem očí), v ČR není v současné době registrován žádný přípravek s touto účinnou látkou. Timolol (Arutimol, Oftan Timolol, Timohexal, Timolol-POS atd.) (non-kardioselektivní BB bez ISA) byl zaveden do léčby glaukomu jako první a stal se tak látkou, vůči

níž jsou ostatní novější BB porovnávány. Je účinný v dlouhodobé léčbě často v kombinaci s jinou antiglaukomovou terapií (např. latanoprost, dorzolamid). Ačkoliv jsou BB v léčbě glaukomu podávány lokálně, mohou se zvláště u citlivých osob objevit nežádoucí systémové účinky především u neselektivních látek (zřídka byly pozorovány vaskulární NÚ – hypotenze, bradyarytmie, periferní vasokonstrikce a respirační NÚ – bronchospasmus, dyspnoe; ojediněle pak gastrointestinální – nauzea, průjem; endokrinní – hypoglykémie; CNS – úzkost, deprese, halucinace, poruchy spánku) a z toho vyplývají kontraindikace (astma bronchiale, arytmie, srdeční nedostatečnost). Dlouhodobý benefit BB na udržení zrakových funkcí se ukazuje být menší než se očekávalo. Toto může být způsobeno vedlejším účinkem BB na oční mikrocirkulaci (vazokonstrikce arteriol zásobujících terč nervus opticus) (17).

Analoga prostaglandinů

Tyto látky (latanoprost, travoprost a bimatoprost) v současné době nejúčinněji snižují NT v průběhu celého cirkadiálního cyklu (signifikanťní snížení v porovnání k baseline) zlepšením uveosklerálního odtoku nitrooční tekutiny (zvýšení exprese genů pro enzymy mj. katalázy, které štěpí kolagenní vlákna extracelulární hmoty, čímž se matrix stává permeabilnější pro odtok tekutiny) (1). Aplikují se jednou denně na noc. Ke snížení NT dochází za 4 hodiny, maximálního účinku je dosaženo za 8–12 hodin po aplikaci. Nemají prakticky žádné celkové nežádoucí účinky, pouze nejsou

vhodné u pacientů s uveitidami. Zpočátku mohou lokálně dráždit, po dlouhodobější aplikaci dochází k tmavnutí a zesílení řas, u duhovek zeleného typu je popisována zvýšená pigmentace (5, 16). Některé studie uvádějí vyšší účinnost bimatoprostu oproti latano- a travoprostu. Tento rozdíl však je minimální, neboť jiné studie statisticky významně vyšší intenzitu účinku neprokázaly (10, 12, 13). Ve studiích se ale prokázala lepší oční snášenlivost latanoprostu (13), vyšší výskyt konjunktivální hyperémie po aplikaci bimatoprostu a travoprostu v porovnání s latanoprostem (7). Latanoprost (Xalatan) je selektivní agonista FP receptorů, farmakologický účinek spočívá ve snížení NT zvýšením odtoku nitrooční tekutiny uveosklerální cestou, produkci tekutiny ve výběžcích ciliárního tělesa neovlivňuje. V klinických studiích snižoval latanoprost NT o 26–30 % (15), 29,6 % (11), podobně travoprost o 25–32 % (15), 29,0 % (11) a bimatoprost o 27–29 % (15), 32,4 % (11). Bimatoprost (Lumigan) (syntetický analog prostamidů tzn. skupiny látek nacházejících se v očních tkáních vznikajících biosyntézou z endogenních membránových lipidů) interaguje se specifickými prostamidovými receptory, které jsou odlišné od receptorů pro prostaglandiny. Ke snižování NT dochází zvýšením odtoku nitrooční tekutiny trabekulární i uveosklerální cestou bez redukce tvorby nitrooční tekutiny. V několika studiích byl pozorován větší pokles NT u pacientů s oční hypertenzí či glaukomem užívajících jednou denně bimatoprost v koncentraci 0,03 % v porovnání s timololem 0,5 % dvakrát denně a latanoprostem 0,005 % jednou denně (10). Bimatoprost je vhodný pro pacienty, kteří netolerují, nedostatečně reagují na léčbu ostatními léky 1. volby (především BB) či jsou u nich tyto léky kontraindikovány (3). Travoprost (Travatan) (ester, prodrug, na aktivní formu je konvertován korneálními hydrolytickými enzymy) je vysoce selektivní agonista FP receptorů, nevykazuje afinitu k jiným prostaglandinovým receptorům na rozdíl od latano- a bimatoprostu. Lokální přervení bývá na začátku terapie, postupně se zmenšuje (10).

Parasympatomimetika (miotika)

Miotika způsobují zvýšení odtoku nitrooční tekutiny stimulací ciliárního svalu a usnadněním odtoku klasickou cestou tj. trabekulární trámkou. Jedná se o přímá parasympatomimetika (pilocarpin, karbachol) interagující

s muskarinovými receptory. Nevýhoda těchto látek je vyšší četnost podávání (3–4× denně) a problémy, které léčba přináší tzn. snížení zrakové ostroty v mióze (především při přítomnosti centrálního zkalení čočky u starších pacientů), spasmus akomodace (myopizace), frontální bolest hlavy u mladších osob a oslabené noční (skotopické) vidění, mohou způsobovat nízkou compliance pacientů k léčbě. U hypermetropických očí s úzkým úhlem se může při akomodaci zvyšovat pupilární blok. Celkově se vyskytují nežádoucí účinky vyplývající z parasympatické stimulace (bradykardie, průjem, úzkost, nauzea, zvracení, pocení). Pilocarpin (Pilocarpin, Pilogel) je nejčastěji používaným miotikem v léčbě glaukomu s otevřeným úhlem. Pro prodloužení dávkového intervalu byl vytvořen přípravek Pilogel, který se užívá v jedné denní dávce před spaním, díky čemuž dochází k omezení očních nežádoucích účinků a zvýšení compliance pacientů. Pilocarpin nezhoršuje prokrvení oka, má minimální celkové vedlejší účinky, doporučuje se však opatrnost u astmatických pacientů (17).

Inhibitory karboanhydrázy (ICA)

Karboanhydráza je enzym obsažený v ciliárním tělísku, inhibicí jeho aktivity dochází k redukcí sekrece nitrooční tekutiny. ICA mají příznivý vliv na dilataci očních a mozkových cév. K systémové aplikaci se používá acetazolamid (Diluran). Limitací jeho dlouhodobého užívání v léčbě glaukomu je výskyt nežádoucích účinků (acidóza, průjem, ospalost, zvýšená hladina kyseliny močové, hypokaliémie, nauzea, zvracení, malátnost, parestézie, přechodná myopie) a s tím spojená nízká compliance pacientů, proto se používá zpravidla při akutní dekompenzaci NT a před operací. Je kontraindikován v případě jaterní a ledvinové dysfunkce, opatrnosti je třeba u pacientů s alergií na sulfonamidy. Z lokálně podávaných ICA se používá dorzolamid (Trusopt) a brinzolamid (Azopt) a to u pacientů rezistentních na BB nebo v případě kontraindikací pro BB, ale i v kombinaci s jinými antiglaukomatiky. Celkové nežádoucí účinky jsou minimální, po lokální aplikaci se může projevit slabé zčervenání a pálení očí (17). Účinnost hodnocená v rámci klinických studií byla pro dorzolamid i brinzolamid snížení NT o 15–19% (15). Kombinace timolol 0,5% a dorzolamid 2% (Cosopt) se ukázala

jako dobře tolerovaná a efektivnější než jednotlivé komponenty samostatně.

Sympatomimetika

Clonidin (Aruclonin) patří k selektivním α_2 -sympatomimetikům, snižuje tvorbu komorové tekutiny a pravděpodobně usnadňuje uveosklerální odtok. Brimonidin (Alfagan) je z této skupiny lékem volby, který snižuje hladinu NT duálním působením (snížení produkce nitrooční tekutiny, zlepšení uveosklerálního odtoku), nesnižuje prokrvení oka, má neuroprotektivní působení, mezi jeho kontraindikace patří současné podávání inhibitorů MAO nebo jiných antidepresiv inhibujících noradrenergní transmissi. Účinnost v rámci klinických studií byla 20–24% snížení NT od základní linie (15), ve srovnávací studii latanoprost dávkovaný jednou denně prokázal vyšší účinnost, snášenlivost a menší rozmezí fluktuací NT než brimonidin v dávkovacím schématu dvakrát denně u pacientů s glaukomem otevřeného úhlu a oční hypertenzí (2). Nejčastěji hlášené systémové nežádoucí účinky lokálních α_2 -agonistů jsou sucho v ústech, bolesti hlavy, únava/ospalost, občas se vyskytl GIT symptomy, astenie, neobvyklé chutě, pokles TK, závratě, zřídka pak deprese, palpitace, bradykardie, alerg. reakce, suchost nosní sliznice.

Literatura

1. Batova Z. Analógy prostaglandínov v liečbě glaukómu. *Klin Farmakol Farm* 2004; 18 (4): 223–224.
2. Camras C. Latanoprost or Brimonidine as Treatment for Elevated Intraocular Pressure: Multicenter Trial in the United States. *Journal of Glaucoma* 2005; 14 (2): 161–167.
3. European Glaucoma Society: Terminology and Guidelines for Glaucoma. 2. vyd. Savona, Italy: Dogma, 2003.
4. Flammer J. Glaukom. 1. vyd. Praha Triton; 2003.
5. Hornova J. Současné možnosti a zásady farmakoterapie glaukomu. *Remedia* 2004; 14 (5): 424–428.
6. <http://www.farmakoterapie.cz/cz/Clanek/286>: Léčba oční hypertenze a glaukomu s otevřeným úhlem-metaanalýza 5/2005.
7. Kaufman PL. The prostaglandin wars. *American Journal of Ophthalmology* 2003; 136 (4): 727–728.
8. Kraus I, Ruzickova E. Oční zákaly. 1. vyd. Praha, Grada Publishing, 2001.
9. Maier PC, Funk J, Schwarzer G et al. Treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2005; 331 (7509): 134.
10. Manni G, Centofanti M, Parravano M, Oddone F, Bucci MG. A 6-month randomized clinical trial of bimatoprost 0.03% versus the association of timolol 0.5% and latanoprost 0.005% in glaucomatous patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004; 242 (9): 767–770.
11. Noecker RJ, Walt JG. Cost-effectiveness of monotherapy treatment of glaucoma and ocular hypertension with the lipid class of medications. *Am J Ophthalmol* 2006; 141(Suppl 1): S15–S21.
12. Noecker RS et al. A six-month randomized clinical trial comparing the intraocular pressure-lowering efficacy of bimatoprost and latanoprost in patients with ocular hypertension or glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2003; 135 (1): 55–63.
13. Parrish RK et al. A comparison of latanoprost, bimatoprost, and travoprost in patients with elevated intraocular pressure: A 12-week, randomized, masked-evaluator multicenter study. *American J of Ophthal* 2003; 135 (5): 688–703.
14. (No authors listed): The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000; 130(4): 429–440.
15. van der Valk R. Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs, A meta-analysis of randomized clinical trial; *Ophthalmology* 2005; 112 (7): 1177–1185.
16. Varcholova D. Latanoprostum *Remedia* 2004; 14 (5): 406–413.
17. Walker R, Edwards C. *Clinical Pharmacy and Therapeutics*. 3. vyd. Churchill Livingstone 2002: 825–841.
18. www.glaukom.cz (Česká glaukomová společnost).

Závěr

Glaukom je onemocnění ve většině případů bezbolestné, s malou symptomatologií, proto je třeba pro zlepšení prognózy zajistit včasný záchyt rizikové i postižené populace (screening), zvýšení informovanosti obyvatel a u glaukomatiků podporovat compliance k léčbě, neboť snižování NT u pacientů s izolovanou nitrooční hypertenzí či u pacientů s manifestním glaukomem představuje značný léčebný přínos a v delším časovém horizontu významně oddaluje rozvoj změn v zorném poli. Naopak důsledkem neléčeného či nedostatečně kompenzovaného glaukomu může být nevratné poškození zrakového nervu, které vede k nenahraditelným ztrátám zraku. Poruchy zraku se projevují především zužováním zorného pole až úplnou ztrátou zraku. Glaukom je jednou z nejčastějších příčin vzniku získané slepoty, představuje tak velkou socioekonomickou zátěž.

Mgr. Barbora Čadiková

Katedra sociální a klinické farmacie,
Farmaceutická fakulta v Hradci Králové,
Univerzita Karlova v Praze
Heyrovského 1203, 500 05 Hradec Králové
email: barbora.cadikova@faf.cuni.cz

