Wiosenne i atopowe zapalenie rogówki i spojówek

Vernal and atopic keratoconjunctivitis

Anna Groblewska

Klinika Okulistyki, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi
p.o. Kierownik Kliniki: dr n. med. Dorota Tomaszkiewicz-Mondry

NAJWAŻNIEJSZE

Wiosenne zapalenie rogówki i spojówek oraz atopowe zapalenie rogówki i spojówek są najpoważniejszymi alergicznymi schorzeniami oczu i stanowią zagrożenie dla procesów widzenia.

HIGHLIGHTS

Vernal keratoconjunctivitis and atopic keratoconjunctivitis are the most severe and always sight threatening allergic eye disorders.

STRESZCZENIE

Sezonowe alergiczne zapalenie spojówek, całoroczne alergiczne zapalenie spojówek, ostre alergiczne zapalenie spojówek, kontaktowe zapalenie skóry powiek i spojówki oraz dwa poważniejsze schorzenia: wiosenne zapalenie rogówki i spojówek oraz atopowe zapalenie rogówki i spojówek, są różnymi formami alergicznych chorób oczu. Dwie ostatnie postacie często prowadzą do poważnych zaburzeń wzrokowych. W zależności od długości choroby, częstości zaostrzeń i ciężkości objawów rogówkowych stosuje się odpowiednie leczenie.

Słowa kluczowe: wiosenne zapalenie rogówki i spojówek, atopowe zapalenie rogówki i spojówek

ABSTRACT

Various clinical forms of ocular allergy included seasonal allergic conjunctivitis, perennial allergic conjunctivitis, acute allergic conjunctivitis, contact blepharoconjunctivitis and two more severe diseases: vernal keratoconjunctivitis and atopic keratoconjunctivitis. The last two often cause severe visual complications. Treatment should be based on the duration and frequency of symptoms and the severity of corneal involvement.

Key words: vernal keratoconjunctivitis, atopic keratoconjunctivitis

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 18.07.2025; 07:35,45

Choroby alergiczne oczu wynikające z mechanizmów nadwrażliwości obejmują kilka różnych stanów klinicznych. Klasyfikacja tych chorób jest złożona, a ich epidemiologia nie została dokładnie zbadana z uwagi na brak jednoznacznej nomenklatury. Dlatego też stworzono nowy ich podział.
Klasyfikacja nadwrażliwości oczu oparta na patofizjologii, a zatwierdzona przez Europejską Akademię Alergologii i Immunologii Klinicznej w 2012 roku, jest następująca [1] (ryc. 1):

RYCINA 1

Klasyfikacja nadwrażliwości oczu oparta na patofizjologii, wg [1].

Reakcje nadwrażliwości powierzchni oczu

Alergie narządu wzroku

Alergie oczu IgE-zależne
- sezonowe alergiczne zapalenie spojówek (SAC)
- całoroczne alergiczne zapalenie spojówek (PAC)
- ostre alergiczne zapalenie spojówek (AAC)

Alergie oczu IgE-niezależne
- kontaktowe zapalenie skóry powiek i spojówki (ConBC)

Alergie oczu o złożonym mechanizmie IgE-zależne/niezależne
- wiosenne zapalenie rogówki i spojówek (VKC)
- atopowe zapalenie rogówki i spojówek (AKC)

Oczne niealergiczne reakcje nadwrażliwości

olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek (GPC)

zapalenie spojówek z podrażnienia

zapalenie skóry powiek z podrażnienia

inne lub graniczne formy

Dwa spośród tych schorzeń, tzn. wiosenne i atopowe zapalenie rogówek i spojówki, nie są chorobami tak często występującymi jak SAC czy PAC, ale ze względu na swój złożony mechanizm powstawania często stanowią wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne.

WIOSENNE ZAPALENIE ROGÓWKI I SPOJÓWEK (VKC, *VERNAL KERATOCONJUNCTIVITIS*)

Jest przewlekłą, ciężką i nawrotową chorobą alergiczną narządu wzroku, głównie jego powierzchni, o mieszanym patomechanizmie alergicznym, połączonym z zaburzeniem funkcji receptorów hormonalnych i metabolizmu histaminy, dotykającą głównie dzieci i młodych dorosłych.

Obraz kliniczny

VKC znacznie częściej występuje u chłopców; może wpływać na upośledzenie procesów widzenia. Typowo rozpoczyna się przed 10. r.ż., trwa przeciętnie 4–10 lat i ustępuje w okresie dojrzewania.
Niezależnie od nazwy często jest to schorzenie całoroczne, z zaostrzeniami występującymi w różnych porach roku, często zimą. U części chorych sezonowa postać choroby po blisko 3 latach trwania przechodzi w formę całoroczną [2]. Tylko 53–58% pacjentów z tym schorzeniem ma dodatnie testy skórne lub RAST, co potwierdza fakt, że nie jest to wyłącznie schorzenie IgE-zależne. Zaangażowane są w nie mechanizm Th2-zależny, a także komórki tuczne, eozynofile i makrofagi oraz czynniki neuronalne, takie jak substancja P czy czynnik wzrostu nerwów. Uważa się, że wpływ mają również hormony płciowe.
Część pacjentów choruje na inne schorzenia alergiczne bądź ma dodatni rodzinny wywiad w kierunku alergicznej astmy, nieżytu nosa, egzemy (~ 50%), a ok. 1/3 – wielu chorób atopowych [2].
Jest schorzeniem występującym na całym świecie, ale najczęściej w basenie Morza Śródziemnego, w centralnej i zachodniej Afryce, na Bliskim Wschodzie, Półwyspie Indyjskim, w Japonii czy Ameryce Południowej.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 18.07.2025; 07:35,45

Objawy podmiotowe

Świąd, światłowstręt, pieczenie i łzawienie. Pacjenci zgłaszają również występujące po niespecyficznych czynnikach (np. ciepło, wiatr, słońce) zaczerwienienie oczu.

Objawy przedmiotowe

Powieki: często występuje zapalenie ich brzegów i egzema skóry powiek.
Spojówka: występuje jej przekrwienie, obrzęk, śluzowa wydzielina. Znakiem rozpoznawczym jest obecność brodawek o charakterze kamieni brukowych w obrębie spojówki powiekowej (postać powiekowa) (ryc. 2), głównie powieki górnej lub rąbka rogówki (postać rąbkowa) (ryc. 3). Tam też obecne są skupiska komórek nabłonkowych i eozynofili – plamki Trantasa (Hornera). Im większe brodawki, tym silniejsza tendencja do wydłużania czasu choroby i nasilania się objawów [2]. Rozwinąć się mogą podspojówkowe włóknienie, zrosty czy rogowacenie spojówki.
Wydzielina jest ciągnąca, lepka, układa się w sznurki otaczające m.in. brodawki (ryc. 4).

RYCINA 2

Brodawki powieki górnej w VKC.

RYCINA 3

Nastrzyk spojówki gałkowej za zmianami w rąbku rogówki

RYCINA 4

Wydzielina w VKC

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 18.07.2025; 07:35,45

Rogówka: prawie zawsze objęta jest zmianami od punktowej keratopatii, przez owrzodzenia (u ok. 3–11%), owrzodzenia olbrzymie, tarczowate (z reguły z dolną granicą powyżej górnej części osi patrzenia), po płytki rogówkowe czy nowotworzenie naczyń [1, 2]. W wyniku gojenia się owrzodzeń powstają podnabłonkowe blizny o owalnym kształcie. U części pacjentów obecny jest pseudogerontokson.
Stożek rogówki występuje u ok. 15% osób z VKC [3].
Zaburzenia filmu łzowego: są często obecne.
Inne: głównymi powikłaniami choroby są: zaćma czy jaskra posteroidowa i nadkażenia bakteryjne lub wirusowe rogówki. Powikłania mogą prowadzić do niedowidzenia.
Rozpoznanie opiera się na badaniu podmiotowym i przedmiotowym [4].

Leczenie

Leczenie jest przewlekłe, a fakt, że dotyczy dzieci i młodzieży, nie ułatwia zadania.

Leczenie prewencyjne

Edukacja pacjentów i ich rodziców z podkreśleniem przewlekłości i zaostrzeń choroby, pomimo najlepszego leczenia, jest sprawą podstawową.
Pacjenci z VKC muszą unikać czynników zaostrzających chorobę, tzn. wiatru, słońca, słonej wody, a także powszechnych alergenów. Powinni stosować (często czyszczone) okulary ochronne i nakrycie głowy. Wskazane jest również częste mycie rąk, twarzy i włosów.
Konieczne jest stosowanie zimnych kompresów i częste przemywanie worków spojówkowych schłodzonymi preparatami sztucznych łez, najlepiej bez konserwantów, z usuwaniem wydzieliny.

Leczenie farmakologiczne

Najlepiej, żeby wszystkie krople były schłodzone.
Stabilizatory komórek tucznych: zastosowanie znajduje, przede wszystkim ze względu na swoje dodatkowe działanie przeciweozynofilowe, trometamin lodoksamidu 0,1% podawany 4 razy dziennie.
Leki o działaniu wielokierunkowym: chlorowodorek olopatadyny, wodorofumaran ketotifenu, chlorowodorek epinastyny, chlorowodorek azelastyny, 2 razy dziennie.
Leki te powinny być przewlekle łączone z trometaminem lodoksamidu.
Leki przeciwhistaminowe:
Miejscowe, tzn. dwufuraman emedastyny, w dawkowaniu 2 razy dziennie można dołączyć do powyższego leczenia w przypadku bardzo nasilonego świądu czy zaczerwienienia oczu.
Ogólne (doustne) mają udowodnioną skuteczność w usuwaniu objawów ze strony nosa i spojówki. Jeśli zatem w VKC objawom ze strony oczu towarzyszą objawy IgE-zależne ze strony innych narządów, to możemy dołączyć leczenie doustne lekami przeciwhistaminowymi II generacji: bilastyną, dichlorowodorkiem cetyryzyny, dichlorowodorkiem lewocetyryzyny, chlorowodorkiem feksofenadyny lub loratadyną. Podczas przewlekłego stosowania doustnych preparatów przeciwhistaminowych należy pamiętać, że taka terapia może prowadzić do zespołu suchego oka.
Glikokortykosteroidy: miejscowe, okresowe podawanie glikokortykosteroidów jest nieuniknione w leczeniu VKC (i AKC). Mogą one modulować odpowiedź mastocytów przez hamowanie produkcji cytokin i rekrutacji oraz aktywacji komórek zapalnych. Zaleca się miejscowo podawanie tzw. miękkich glikokortykosteroidów. Należą do nich fluorometolon, octan fluorometolonu lub etabonian loteprednolu. W ciężkich postaciach możemy dołączyć octan prednizolonu, deksametazon, sól sodową fosforanu deksametazonu lub octan fludrokortyzonu.
W leczeniu ciężkiej ostrej postaci wyprysku skóry powiek zaleca się 1% krem z hydrokortyzonem stosowany miejscowo.
Inhibitory kalcyneuryny: nie zostały zarejestrowane w Europie ani w USA do leczenia alergii oczu (zarejestrowane są tylko w Japonii) i ich stosowanie powinno być zarezerwowane dla wybranych pacjentów leczonych w ośrodkach referencyjnych.
W wielu pracach wykazano kliniczną korzyść z zastosowania 1% lub 2% kropli do oczu z cyklosporyną w leczeniu ciężkich postaci VKC i AKC; zmniejszeniu ulegały objawy przedmiotowe i podmiotowe, bez znaczących efektów ubocznych [2].
W Polsce wobec braku gotowego preparatu, stosuje się roztwory 1–2% przygotowywane z cyklosporyny z ampułki w oleju rycynowym lub kukurydzianym.

Leczenie chirurgiczne [5]

1. Chirurgiczne usuwanie przerośniętych olbrzymich brodawek, ich krioterapia (ryc. 5).
2. Iniekcje nadtarczkowe glikokortykosteroidów.
3. Naszycie błony owodniowej.
4. Zamknięcie punktów łzowych, czasowe lub trwałe, w przypadku nasilonych objawów zespołu suchego oka.
5. Zabiegi plastyczne na powiekach: korekcja nieprawidłowego ustawienia brzegów powiek, pogłębianie załamków spojówkowych.
6. Fotokeratektomia terapeutyczna.
8. Przeszczepienie komórek rąbkowych.
9. Przeszczepienie rogówki.

ATOPOWE ZAPALENIE ROGÓWKI I SPOJÓWEK (AKC, *ATOPIC KERATOCONJUNCTIVITIS*)

Schorzenie to po raz pierwszy zostało opisane przez Hogana w 1953 r. [6] jako zapalenie rogówki i spojówek u pacjentów

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 18.07.2025; 07:35,45

RYCINA 5

Krioterapia brodawek w VKC

z atopowym zapaleniem skóry (AZS). Zmiany okulistyczne występują u 20–43 % pacjentów z AZS. Obecnie obowiązująca wydaje się definicja Guglielmetti i wsp., określająca AKC jako przewlekły nieinfekcyjny stan zapalny oczu u pacjentów z AZS na każdym etapie choroby, niezależnie od stanu skóry [7]. Jest to choroba mogąca prowadzić do ślepoty.

W zapalenie zaangażowane są mastocyty, eozynofile, bazofile i komórki T. Jest przykładem odpowiedzi Th1 i Th2-zależnej, z większym naciskiem na ten pierwszy mechanizm. Interleukina 5 (cytokina Th2) wpływa na aktywację i dojrzewanie eozynofili, a jej stężenie koreluje z ciężkością AKC [8].

We wszystkich alergicznych schorzeniach narządu wzroku w spojówce obecne są eozynofile. Aktywowane eozynofile uwalniają eozynofilowe białko kationowe, neurotoksynę eozynofilową, główne białko kationowe, gelatinazę B, odpowiadające za zmiany rogówkowe, także w AKC [7]. Innym źródłem chemokin są fibroblasty spojówkowe.

Obraz kliniczny

AKC typowo rozpoczyna się w wieku kilkunastu–dwudziestu kilku lat, trwa do 4.–5. dekady życia, ze szczytem zachorowań między 30. a 50. r.ż. Jest to z reguły schorzenie całoroczne, ale występują sezonowe zaostrzenia.

Objawy podmiotowe

Świąd, łzawienie, czasami pieczenie, światłowstręt czy ból.

Objawy przedmiotowe

Powieki: w AZS ciężka egzema może obejmować skórę zarówno powiek, jak i okolicy okołooczodołowej. Często występuje jej hiperpigmentacja, co łącznie może dawać obraz oczu pandy. Widoczny bywa fałd skórny powieki dolnej, tzw. fałd Denniego–Morgana. Obecne bywa przednie zapalenie brzegów powiek. Czasami dochodzi do przerzedzenia brwi, rzęsy stają się długie, jedwabiste albo wręcz przeciwnie – wypadają.

Spojówka: obecny jest przerost brodawkowaty spojówki powiekowej powieki górnej i dolnej, z większym nasileniem zmian w powiece dolnej. Często dochodzi do spłycenia dolnego załamka, a spojówka gałkowa jest przekrwiona i obrzęknięta.

Rogówka: w AKC często występują zmiany rogówkowe od punktowych ubytków nabłonka rogówki, przez erozje, owrzodzenia, filamenty rogówkowe, aż do płytek rogówkowych. Powstałe blizny, nowotworzenie naczyń spowodować mogą znaczny spadek ostrości widzenia. Obecne, przede wszystkim w okresie zaostrzeń, są plamki Trantasa–Hornera. Zmiany rogówkowe wynikają zarówno z działania mediatorów zapalenia, jak i z mechanicznego drażnienia przez brodawki czy nierówną powierzchnię brzegów powiek, a także z pocierania oczu. Przewlekłe pocieranie oczu może być przyczyną powstania i progresji stożka rogówki.

Zaburzenia filmu łzowego: zwiększona metaplazja łuseczkowa i mniejsza gęstość komórek kubkowych prowadzą do obniżonej stabilności filmu łzowego, a także wydłużenia czasu przerwania filmu łzowego.

Inne: u pacjentów z AZS istnieje większa podatność na nadkażenia, szczególnie bakteryjne i wirusowe. Ma to wynikać z niedoboru wydzielniczego IgA i obniżonego stężenia peptydów przeciwbakteryjnych [9]. Innym powikłaniem AKC jest zaćma podtorebkowa przednia lub tylna (typowo jako zmiana posteroidowa). W ciężkim AZS zaćma pojawia się przeciętnie po mniej więcej 10 latach trwania choroby [5]. Uważa się również, że pacjenci z AKC są bardziej predysponowani do odwarstwienia siatkówki.

Leczenie

(*zwłaszcza powierzchni oka, zbliżone do terapii VKC*): leczenie AKC polegające na kontroli objawów, wydłużeniu okresów remisji i ograniczaniu utraty widzenia wymaga interdyscyplinarnego podejścia. Konieczna jest terapia objawów ocznych, a także zmian skórnych. Pierwsza linia terapeutyczna to zastosowanie stabilizatorów mastocytów ze wskazaniem na trometamin lodoksamidu 4 razy dziennie (ze względu na dodatkowy wpływ na chemotaksję eozynofili) w połączeniu z lekiem o wielokierunkowym działaniu: chlorowodorkiem olopatadyny, wodorofumaranem ketotifenu, chlorowodorkiem epinastyny, chlorowodorkiem azelastyny, 2 razy dziennie. W leczeniu przewlekłym stosuje się również preparaty sztucznych łez, najlepiej bez konserwantów.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 18.07.2025; 07:35,45

Czasami dołącza się miejscowe leki zmniejszające świąd (dwufumaran emedastyny) lub ogólne leki przeciwhistaminowe.
Większość pacjentów wymaga okresowych miejscowych/ogólnych wstawek glikokortykosteroidów.
Równie ważne jest maksymalne ograniczenie działań ubocznych zastosowanej terapii.
W leczeniu AKC stosuje się również inhibitory kalcyneuryny, która jest aktywowana podczas interakcji między komórkami prezentującymi antygen a receptorami komórek T. Do leczenia atopowych chorób powiek w postaciach od umiarkowanej do ciężkiej dopuszczone są takrolimus i pimekrolimus w postaci kremu.

Pacjenci z ciężką postacią AKC mogą wymagać leczenia ogólnego cyklosporyną, a prowadzi je dermatolog lub alergolog wspólnie z okulistą [10].
Leczenie chirurgiczne: patrz część nt. leczenia chirurgicznego w VKC.

ADRES DO KORESPONDENCJI
Anna Groblewska
Klinika Okulistyki, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki
93-338 Łódź, ul. Rzgowska 281/289
tel.: (42) 271-14-91
e-mail: agrobl@o2.pl

For non-commercial use only

Piśmiennictwo

1. Leonardi A., Bogacka E., Faquert J.L. et al.: Ocular Allergy: Recognizing and Diagnosing Hypersensitivity Disorders of the Ocular Surface. Position Paper. Allergy 2012; 67(11): 1327-1337.
2. Bonini S., Bonini S., Lambiase A. et al.: Vernal keratoconjunctivitis revisited: a case series of 195 patients with long-term follow up. Ophthalmology 2000; 107: 1157-1163.
3. Tabbara K.F.: Ocular complications of vernal keratoconjunctivitis. Can. J. Ophthalmol. 1999; 34: 88-92.
4. Kumar S.: Vernal keratoconjunctivitis: a major review. Acta Ophthalmol. 2009; 87: 133-147.
5. Stanowisko grupy ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego i Polskiego Towarzystwa Okulistycznego w sprawie diagnostyki i leczenia alergicznych chorób oczu. 2008.
6. Hogan M.: Atopic keratoconjunctivitis. Am. J. Ophthalmol. 1953; 36: 937-947.
7. Guglielmetti S., Dart J.K., Calder V.: Atopic keratoconjunctivitis and atopic dermatitis. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2010; 10: 478-485.
8. Uchio E., Ono S.Y., Ikezawa Z. et al.: Tear levels of interferon-gamma, interleukin (IL)-2, IL-4 and IL-5 in patients with vernal keratoconjunctivitis, atopic keratoconjunctivitis and allergic conjunctivitis. Clin. Exp. Allergy 2000; 30: 103-109.
9. Tanaka M., Dogru M., Takano Y. et al.: The relation of conjunctival and corneal findings in severe ocular allergies. Cornea 2004; 23: 464-467.
10. Bielory B., Bielory L.: Atopic dermatitis and keratoconjunctivitis. Immunol. Allergy Clin. N. Am. 2010; 30: 323-326.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 18.07.2025; 07:35,45