

Access this article online



Website:
www.klinikaozna.pl

DOI:
<https://doi.org/10.5114/ko.2021.104746>

Diagnostyka, klasyfikacja i leczenie zespołu suchego oka w dobie infekcji COVID-19

Paweł Reisner, Grażyna Malukiewicz

Klinika Chorób Oczu, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. A. Jurasza w Bydgoszczy, *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

STRESZCZENIE

Cel pracy: Przedstawienie możliwości leczenia i diagnostyki zespołu suchego oka oraz prewencji zakażenia COVID-19.

Materiał i metody: Analiza dostępnych prac naukowych i artykułów w bazach PubMed i ClinicalKey poświęconych ocznym manifestacjom COVID-19 i zespołowi suchego oka oraz Konsensusu Akademii Powierzchni Oka i wytycznych DEWS II.

Wyniki: Zespół suchego oka jest jedną z najczęstszych dolegliwości spotykanych u pacjentów okulistycznych w codziennej praktyce, a oczna manifestacja COVID-19 może przypominać tę jednostkę chorobową. Badanie pacjenta zaleca się ograniczyć do koniecznego minimum, a personel wyposażyć w sprzęt ochronny. Podczas prawidłowo przeprowadzonej diagnostyki powinno się prawidłowo sklasyfikować pacjenta pod względem nasilenia objawów oraz zindywidualizować leczenie. Stosowanie preparatów zarówno miejscowo, jak i ogólnie oraz edukacja pacjenta wydają się najbardziej skuteczną strategią w walce z dokuczliwymi objawami.

Dieta oparta na warzywach, owocach i rybach, bogata w witaminy, flawonoidy oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe to zbieżne zalecenia zarówno w leczeniu zespołu suchego oka, jak i profilaktyki zakażenia koronawirusem, co w szczególności uzasadnia odpowiednie stosowanie tych substancji. Kwasy tłuszczowe takie jak α -liponowy czy γ -linolenowy mają najlepiej udokumentowane własności przeciwzapalne.

Wnioski: W dobie panującej pandemii należy mieć na uwadze możliwość ocznej drogi zakażenia, a każdy pacjent może być potencjalnym nosicielem koronawirusa. Wiele substancji dostępnych w zdrowej diecie oraz w postaci gotowych preparatów może być skutecznych w leczeniu i łagodzeniu objawów zespołu suchego oka i profilaktyce zakażenia COVID-19. Najlepiej udokumentowaną skutecznością wpływającą na zapalny charakter choroby odznaczają się wielonienasycone kwasy tłuszczowe.

SŁOWA KLUCZOWE: wielonienasycone kwasy tłuszczowe, koronawirus, suplementacja, zespół suchego oka.

WSTĘP

Od grudnia 2019 r. w Chinach odnotowuje się zakażenia koronawirusem powodującym COVID-19. Obecnie choroba szybko rozprzestrzeniła się na całym świecie, w tym w Polsce. Patogenem COVID-19 jest nowy wirus – koronawirus zespołu ostrej niewydolności oddechowej 2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2* – SARS-CoV-2), zidentyfikowany jako członek rodziny *Coronaviridae* [1, 2]. Bogate doświadczenie chińskich lekarzy i naukowców w walce z pandemią koronawirusa wskazuje na możliwość ocznych manifestacji zakażenia, jak również przenoszenia zakażenia przez narząd wzroku. Objawy oczne mogą występować jako początkowe i jedyne cechy infekcji [3]. Łzawienie, uczucie suchości, pieczenie czy zamykanie obrazu to typowe objawy zespołu suchego oka, które powodują dyskomfort i sprzyjają częstemu tarceniu i dotykaniu okolicy oczu, a tym samym częstszym infekcjom. Przypadki

opisane w Chinach wskazują, że zespół suchego oka może być zarówno czynnikiem sprzyjającym zakażeniu SARS-CoV-2, jak i jego jedynym objawem. W profilaktyce zakażenia COVID-19 podkreśla się rolę optymalnego leczenia chorób podstawowych (cukrzyca, astma oskrzelowej i innych, w tym zespołu suchego oka) oraz aktywności fizycznej i odpowiedniej diety, które poprawiają odporność przez zmniejszenie czynników prozapalnych i zwiększenie ilości antyoksydantów. Mówiąc o zdrowiej diecie, eksperci Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) wyróżniają szczególnie warzywa i owoce bogate w witaminy i flawonoidy oraz suplementację wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [4]. Te ostatnie są niezbędnym produktem do syntezy między innymi przeciwzapalnych prostaglandyn. Stosowanie suplementacji kwasów omega 3, omega 6 i witamin to również jedno z zalecanych postępowania w leczeniu zespołu suchego oka [5].

ADRES DO KORESPONDENCJI

lek. Paweł Reisner, Klinika Chorób Oczu, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. A. Jurasza w Bydgoszczy, *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, ul. Marii Skłodowskiej Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, e-mail: kikhoczu@cm.umk.pl

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie możliwości leczenia i diagnostyki zespołu suchego oka oraz profilaktyki zakażenia COVID-19.

MATERIAŁ I METODY

Analiza dostępnych prac naukowych i artykułów w bazach PubMed i ClinicalKey poświęconych ocznym manifestacjom COVID-19 oraz zespołowi suchego oka oraz Konsensusu Akademii Powierzchni Oka i wytycznych DEWS II.

DEFINICJA ZESPOŁU SUCHEGO OKA

Wraz z rozwojem medycyny i poszerzaniem wiedzy definicja zespołu suchego oka ewoluowała na przestrzeni lat. Aktualnie zgodnie z nową definicją Międzynarodowej Grupy ds. Zespołu Suchego Oka (*Dry Eye Workshop* – DEWS): „Zespół suchego oka jest wieloczynnikową chorobą powierzchni oka charakteryzującą się utratą homeostazy filmu łzowego z towarzyszącymi objawami ocznymi, w etiologii której istotną rolę odgrywają takie czynniki, jak niestabilność i hiperosmolarność filmu łzowego, stan zapalny i uszkodzenie struktur powierzchni oka oraz nieprawidłowości neurosensoryczne” [6].

KLASYFIKACJA

Najnowsze opracowania wyróżniają 3-stopniowy podział zespołu suchego oka oparty na jego patofizjologii: postać związaną z niedoborem warstwy wodnej (*aqueous deficient dry eye* – ADDE), która jest konsekwencją zaburzeń czynności gruczołu łzowego, postać związaną z nadmiernym parowaniem łez (*evaporative dry eye* – EDE) stanowiącą przeważającą postać suchego oka, która obejmuje przyczyny związane z powiekami, w tym dysfunkcję gruczołów Meiboma (*Meibomian gland dysfunction* – MGD), jak również z powierzchnią oka oraz postać mieszaną [6]. Z kolei z uwagi na stopień zaawansowania choroby po ocenie wskaźnika zaburzeń powierzchni oka (*ocular surface disease index* – OSDI) wyróżnia się łagodny, umiarkowany i ciężki zespół suchego oka [7].

EPIDEMIOLOGIA

Dane epidemiologiczne wskazują, że częstszą jest postać związaną z nadmiernym parowaniem łez [8–10]. Ogólnie częstość występowania zespołu suchego oka szacuje się na 5–34%. Tak duża rozbieżność w ocenie wynika z różnic w populacjach, które podlegały badaniu, obszaru geograficznego oraz mnogich kryteriów stosowanych w rozpoznaniu zespołu suchego oka. Część z badań opierała się na objawach subiektywnych, inne na objawach przedmiotowych i wtedy zespół suchego oka stwierdzono w większym odsetku przypadków, ponieważ wiele osób, szczególnie w mniej zaawansowanych stadiach, choruje bezobjawowo. Zespół suchego oka jest częstszy u kobiet (do 1,5 raza częściej niż u mężczyzn) oraz u Azjatów, a jego występowanie wzrasta wraz z wiekiem. Według wyników polskich badań epidemiologicznych opartych na kwestionariuszu zaburzeń powierzchni oka zespół suchego oka dotyka nawet 63% naszej populacji [5].

PATOFIZJOLOGIA

Film łzowy ma stałą budowę: składa się z warstwy tłuszczowej, warstwy wodnej i warstwy śluzowej. Początkiem każdej z postaci zespołu suchego oka (ADDE i EDE) jest hiperosmolarność, która zapoczątkowuje uruchomienie mechanizmów obronnych, ale także reakcja zapalna, które trwając przewlekle, powodują uszkodzenie powierzchni oka oraz samonapędzanie się choroby. Wzrost osmolarności filmu łzowego to istotny czynnik związany z zaburzeniami filmu łzowego. Na osmolarność wpływają czynniki, takie jak: stopień uwodnienia ludzkiego ciała, charakter warstwy tłuszczowej filmu łzowego, częstotliwość mrugania oraz czynniki środowiskowe. Hiperosmolarność stymuluje komórki nabłonka powierzchni oka do wydzielania prozapalnych substancji, w tym kinazy MAP, cytokin prozapalnych (interleukiny 1 α i 1 β), czynnika martwicy nowotworów (*tumour necrosis factor* – TNF- α) i proteaz, takich jak metaloproteinaza 9 (MMP9). Cząsteczki te stymulują napływ komórek zapalnych na powierzchnię oka, które są źródłem własnych mediatorów zapalenia, co doprowadza do apoptozy komórek nabłonka i komórek kubkowych oraz uszkodzenia nerwów rogówkowych. Konsekwencją tego stanu jest nieprawidłowe nawilżenie powierzchni oka wywołujące hiperosmolarność, zamykając błędne koło [11]. W cukrzycy również (wyniku hiperglikemii) wzrasta hiperosmolarność na powierzchni oka, aktywując kaskadę reakcji zapalnych i między innymi szlak kinaz MAP [12]. Inny patomechanizm powstawania zespołu suchego oka u diabetyków to osłabienie czucia rogówkowego powodujące zmniejszenie podstawowego wydzielania łez, neuropatia rogówki, która prowadzi do niestabilności filmu łzowego, a także nieprawidłowe stymulowanie gruczołu łzowego przez układ autonomiczny upośledzony neuropatią cukrzycową [13].

CZYNNIKI RYZYKA

Na przestrzeni lat udowodniono wiele czynników ryzyka rozwoju zespołu suchego oka. Można je podzielić na kilka grup: czynniki okulistyczne (MGD, noszenie soczewek kontaktowych, skrzydlik, operacje refrakcyjne, alergiczne zapalenie spojówek), czynniki ogólne (wiek, płeć, rasa, choroby tkanki łącznej, zespół Sjögrena, niedobór androgenów, przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych, cukrzyca, trądzik różowaty, zakażenie wirusowe, choroba tarczycy, zaburzenia psychiczne, małe spożycie kwasów tłuszczowych), czynniki związane ze stosowanymi lekami (terapia substytucyjna estrogenami, stosowanie leków, m.in. leków przeciwhistaminowych, przeciwdepresyjnych, przeciwłękowych i izotretinoiny, cholinolityków, leków moczopędnych, β -adrenolityków), czynniki środowiskowe (korzystanie z komputera, zanieczyszczenie powietrza, niska wilgotność) [6]. Szczególnie ważny dla określenia przyczyny zespołu suchego oka i włączenia odpowiedniego leczenia jest rzetelnie zebrany wywiad i określenie indywidualnych czynników ryzyka dla każdego pacjenta.

DIAGNOSTYKA

Diagnostyka zespołu suchego oka może obejmować wiele badań zarówno nieinwazyjnych, jak i inwazyjnych, eksperci są

zgodni, że u każdego z pacjentów powinno się zaczynać od tych mniej obciążających pacjenta. Prawidłowa kolejność testów u każdej osoby podejrzanej o zespół suchego oka to: wywiad kliniczny, kwestionariusz dotyczący występujących objawów, czas przerwania filmu łzowego z fluoresceiną (FBUT), ocenę barwienia powierzchni oka fluoresceiną z zastosowaniem filtra żółtego w oparciu o skalę stopniującą, test Schirmera I ze znieczuleniem lub bez znieczulenia i/lub test Schirmera II ze stymulacją jamy nosowej, ocena morfologii brzegów powiek oraz gruczołów Meiboma, ocena wydzieliny (ekspresja) gruczołów Meiboma. Zgodnie z wytycznymi DEWS II – obowiązujące narzędzie, które służy do rozpoznania zespołu suchego oka i kwalifikacji stopnia jego nasilenia (stan prawidłowy, zespół suchego oka łagodny, umiarkowany i ciężki) to OSDI. Kwestionariusz zbudowany jest z 12 pytań dotyczących objawów podrażnienia oka, wpływu objawów na widzenie oraz obecności czynników środowiskowych, które wywołują te objawy. Ocena w zakresie 1–100 punktów – wyższy wynik wskazuje na większy stopień zaburzeń powierzchni oka [7].

LECZENIE I SUPLEMENTACJA

Celem leczenia zespołu suchego oka jest wyeliminowanie dokuczliwych objawów i poprawa jakości życia. Najczęstszym sposobem i pierwszym rzutem w leczeniu zespołu suchego oka jest stosowanie hipotonicznych kropli do oczu z kwasem hialuronowym, które jednak mają krótki czas utrzymywania się na powierzchni oka. Stosowanie kropli nawilżających jest elementem leczenia objawowego. Jeżeli preparaty sztucznych łez są niewystarczające, można zastosować środki mukolityczne (acetylocysteina), czasowe lub trwałe zamknięcie punktów łzowych (zatyczki silikonowe, pręciki, kauteryzacja, kanalikuloplastyka), a nawet wszycie szpary powiek. W bardziej zaawansowanych przypadkach jedyną metodą na przerwanie błędnego koła jest zahamowanie stanu zapalnego oraz zmniejszenie hiperosmolarności filmu łzowego. W tym celu stosuje się leki o działaniu przeciwzapalnym i immunomodulującym, takie jak kortykosteroidy i cyklosporyna A, oraz substancje o działaniu osmoprotekcyjnym: trehaloza, L-karnityna, betaina, glicerol, erytritol [8]. Kortykosteroidy zmniejszają objawy i zapobiegają uszkodzeniom nabłonka rogówki, natomiast cyklosporyna zwiększa wydzielanie łez oraz zmniejsza utratę komórek kubkowych spowodowaną przez zapalenie i powoduje cofanie się metaplastji komórek nabłonka [14–16].

W wytycznych PTO i Ekspertów Akademii Powierzchni Oka podkreśla się rolę suplementacji wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Korzyść z ich stosowania mogą odnieść pacjenci cierpiący na zespół suchego oka związany z MGD. Doustne podawanie kwasów tłuszczowych omega 6, kwasu linolowego (LA) i γ -linolowego (GLA) znacznie zwiększa stężenie prostaglandyny E1 (PGE1) we łzach, co potwierdzono w wielośrodkowym badaniu. Prostaglandyna E1 ma właściwości przeciwzapalne, w tym hamuje TNF- α , IL-1 i IL-6 [17], a jej stężenie zależy od dostępności kwasu dihomono- γ -linolowego (DGLA), który pochodzi od niezbędnych kwasów tłuszczowych LA i GLA za pomocą enzymu aktyw-

ności desaturazy i elongazy [18]. Ponadto WKT stymulują wydzielanie łez oraz znacznie redukują stężenie leukocytowego DR (HLA-DR) w komórkach nabłonka spojówkowego, który jest markerem stanu zapalnego [19]. Kilka badań wykazało również, że kwas GLA ma właściwości przeciwzapalne, ponieważ podnosi stężenie DGLA, co prowadzi do zwiększonej syntezy prostaglandyn działających przeciwzapalnie [20]. Doustne zażywanie kwasów tłuszczowych omega 6 jest skuteczne u pacjentów cierpiących na zespół suchego oka z różnych powodów, w tym zespołu Sjögrena, stanu po PRK czy spowodowanego noszeniem soczewek kontaktowych [17, 21, 22].

Istnieją również doniesienia o korzystnym działaniu kwasu α -liponowego (kwas omega 3) dzięki jego antyoksydacyjnym właściwościom. Po jego podaniu potwierdzono zwiększoną produkcję łez i poprawę wydzielania łez w teście Schirmera [23].

Kolejną substancją o potencjalnym zastosowaniu w hamowaniu kaskady zapalenia jest silny antyoksydant honokiol, który wykazuje supresję m.in. tlenku azotu, kinaz białkowych C- α i NF- κ B [24, 25]. Honokiol ma szereg przebadanych działań, a jego zastosowanie w okulistyce zostało do tej pory udowodnione głównie w tylnym odcinku oka, gdzie hamuje szlak czynnika niedotlenienia (HIF), przez co działa antyangiogennie [26]. Ponadto pacjenci z zespołem suchego oka w przebiegu neuropatii cukrzycowej mogą odnieść korzyści z neuroprotektoryjnych właściwości honokiolu, co odbywa się prawdopodobnie przez promowanie alternatywnych biochemicznych szlaków endogennych i modulowanie różnych mechanizmów zapalnych [27].

Znane jest również korzystne działanie na powierzchni oka wielu witamin. Witamina A i jej aktywna forma, czyli retinol, w badaniach hamowały szlak apoptozy i poprawiały jakość łez [28, 29]. Witamina B₁₂ zmniejsza neuropatyczny ból w ciężkich przypadkach zespołu suchego oka [30]. Suplementacja witaminy C znacznie redukuje stres oksydacyjny przez obniżanie tlenku azotu oraz poprawia gęstość komórek kubkowych spojówki i stabilność łez [31, 32]. U pacjentów z niedoborem witaminy D podawanie jej zmniejsza przekrwienie brzegów powiek, objawy subiektywne i wykazuje poprawę w teście Schirmera [33]. Podobnie flawonidy zawarte w ekstrakcie z zielonej herbaty i borówki czarnej wpływają korzystnie na test Schirmera i objawy zgłaszane przez pacjentów [34, 35]. Ponadto takie substancje, jak selen i kurkumina, zmniejszają ilość reaktywnych form tlenu na powierzchni oka [36, 37].

POWIERZCHNIA OKA A COVID-19

Od grudnia 2019 r. w Chinach raportuje się zakażenia koronawirusem. Obecnie choroba szybko rozprzestrzeniła się na całym globie, a liczba osób zakażonych przekroczyła już 1,2 miliona [38]. Jak już wspomniano, patogenem COVID-19 jest SARS-CoV-2. Inny koronawirus, o nazwie SARS-CoV-1, był odpowiedzialny za ciężki ostry zespół oddechowy [1]. W porównaniu z SARS-CoV-1, SARS-CoV-2 ma podobny receptor wiązania i podobne cechy patologiczne [1, 2]. Dotychczasowe doświadczenia wskazują na możliwość ocznych

manifestacji zakażenia, jak również przenoszenia zakażenia przez oczy, co dodatkowo budzi obawy podczas codziennej pracy w gabinecie okulistycznym [39]. Prawdopodobnym miejscem przenikania wirusa w obrębie narządu wzroku są enzym konwertujący angiotensynę 2 (ACE2) jako receptor i białko TMPRSS2 mające duże powinowactwo do koronawirusa, a których obecność w błonach komórkowych rogówki i spojówki wykazały badania [39]. Dynamika filmu łzowego jest jednym z czynników sprzyjających inwazji SARS-CoV-2 od zainfekowanej powierzchni oka, przez drogi łzowe do układu oddechowego i pokarmowego [40]. Objawy oczne mogą występować jako początkowe i jedyne objawy infekcji. Jeden z pierwszych opisanych przypadków na świecie dotyczył chińskiego eksperta do walki z koronawirusem, który stosował maseczkę ochronną N95, jednak nie ochraniał oczu. Pierwsze symptomy infekcji przypominały objawy zespołu suchego oka i poprzedzały wystąpienie zapalenia płuc [3]. Podobny przypadek opisano u 29-letniej pielęgniarki, która oprócz gorączki zgłaszała jedynie intensywne łzawienie i zaczerwienienie obu oczu [41]. Z kolei w jednym z badań pobrano wymazy z worka spojówkowego od 33 osób ze zdiagnozowanym tydzień wcześniej zakażeniem koronawirusem. Osoby te nie zgłaszały żadnych dolegliwości okulistycznych. W 2 przypadkach odnotowano wysokie miano wirusa we łzach potwierdzone dwukrotnym badaniem metodą RT-PCR [42].

Mając na uwadze powyższe przypadki, wiele okulistycznych towarzystw naukowych rekomenduje, aby każdego pacjenta z ostrymi objawami z powierzchni oka traktować jako potencjalnie zakażonego COVID-19. Zaleca się również, aby informować pacjentów o możliwości przeniesienia zakażenia przez powierzchnię oka oraz pouczyć, by unikali dotykania okolicy oczu, ust i nosa [43]. Amerykańskie towarzystwo okulistyczne zachęca do rezygnacji z soczewek kontaktowych na rzecz okularów w celach profilaktyki zakażenia na czas pandemii. Okulistom natomiast zaleca się ograniczenie badania pacjentów do koniecznego minimum, używania w miarę możliwości jednorazowego sprzętu, odkażanie powierzchni chusteczkami nasączonymi 70–90-procentowym roztworem etanolu lub 0,1-procentowym roztworem podchlorynu sodu, który skutecznie inaktywuje koronawirusy, oraz używanie jednorazowych maseczek, rękawic i osłon oddechowych na lampy szczelinowe [44].

FIZYCZNE METODY LECZENIA ZESPOŁU SUCHEGO OKA ZWIĄZANEGO Z NADMIERNYM PAROWANIEM ŁEZ

Ciepłe okłady w zakresie temperatur topnienia (32–45°C) dla zawartości gruczołów Meiboma stosowane regularnie 2 razy na dobę przez okres 2 tygodni mogą korzystnie wpływać zarówno na film łzowy, jak i funkcję gruczołu Meiboma u pacjentów z MGD. Do ogrzewania powieki można wykorzystać samodzielnie przygotowane kompresy, jak również gotowe wyroby medyczne typu google Blephasteam, kompres MGDRx EyeBag, maska EyeGiene. Inną skuteczną procedurą może być ściskanie powieki, aby fizycznie wydobywać materiał z zatkane- go gruczołu. Istnieją urządzenia, np. LipiFlow, zaprojektowane,

by opróżnić zawartość gruczołów, jednocześnie ogrzewając je do terapeutycznego poziomu 42,5°C. Intensywne światło pulsacyjne (*intense pulsed light* – IPL) jest wykorzystywane do dostarczania intensywnych impulsów niekoherentnego światła o długości fali 500–1200 nm w leczeniu różnych stanów, w tym MGD. Energia impulsu stymuluje gruczoły Meiboma do prawidłowej aktywności, pobudzając gronka gruczołów, co skutkuje poprawą produkcji warstwy lipidowej i redukcją odparowywania łez. W badaniach leczenie wpływa na poprawę jakości filmu łzowego i zmniejszenie objawów zespołu suchego oka. Inwazyjną procedurą wspomagającą leczenie MGD jest sondowanie wewnątrzprzewodowego gruczołu Meiboma, które po raz pierwszy opisano w 2010 r. Dane uzyskane w przeprowadzonych dotąd badaniach sugerują, że sondowanie wewnątrzprzewodowe może przynieść ulgę pacjentom z MGD, którzy nie reagują na konwencjonalne leczenie [7].

DYSKUSJA

Zespół suchego oka jest wieloczynnikową jednostką chorobową o złożonym mechanizmie, co często sprawia problemy w diagnostyce i leczeniu [6]. Trwająca od przełomu 2019 i 2020 roku pandemia koronawirusa dodatkowo komplikuje diagnostykę i skłania do intensywniejszego leczenia pacjentów, gdyż objawy oczne obu jednostek chorobowych mogą być bardzo podobne, a tarcie oczu może sprzyjać zakażeniu nowym wirusem [1, 2]. Z uwagi na powyższe zaleca się, aby każdego pacjenta z ostrymi objawami traktować jako potencjalnego zakażonego COVID-19 [43]. Zespół suchego oka jest jedną z najczęstszych dolegliwości spotykanych u pacjentów okulistycznych w codziennej praktyce, a oczna manifestacja COVID-19 może przypominać tę jednostkę chorobową [5, 41]. Badanie pacjenta zaleca się ograniczyć do koniecznego minimum, a personel wyposażyć w sprzęt ochronny [44]. Podczas prawidłowo przeprowadzonej diagnostyki powinno się prawidłowo sklasyfikować pacjenta pod względem nasilenia objawów oraz zindywidualizować leczenie [7]. Aktualny stan wiedzy pozwala nie tylko łagodzić objawy, lecz także leczyć przyczynę u podstaw patomechanizmu zespołu [11]. Stosowanie preparatów miejscowo i ogólnie oraz edukacja pacjenta wydają się być najbardziej skuteczną strategią w walce z dokuczliwymi objawami. Dieta oparta na warzywach, owocach i rybach, bogata w witaminy, flawonoidy oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe to zbieżne zalecenia zarówno w leczeniu zespołu suchego oka, jak i profilaktyki zakażenia koronawirusem, co w szczególności uzasadnia odpowiednie stosowanie tych substancji [4, 5]. Kwasy tłuszczowe, takie jak α -liponowy czy γ -linolenowy, mają udokumentowane własności przeciwzapalne [17, 23]. Powodują m.in. zwiększenie stężenia PGE1, która jest inhibitorem TNF- α , IL-1 i IL-6 [17]. Doustna suplementacja jest skuteczna w leczeniu zespołu suchego oka spowodowanego różnymi czynnikami, takimi jak MGD, zespół Sjögrena czy PRK, ponieważ czynnik zapalny leży u podstawy tych patologii [17, 21, 22]. Podobnych korzyści można prawdopodobnie oczekiwać po zastosowaniu takich substancji, jak honokiol, kurkumina czy selen, ponieważ również mają właściwości antyoksydacyjne [24, 25, 36, 37]. Szereg witamin oraz flawonoidy zawarte

w owocach i warzywach oraz w doustnych preparatach dostępnych na rynku może złagodzić objawy zespołu suchego oka i poprawić jakość filmu łzowego. Takie udokumentowane właściwości posiadają witaminy A, B₁₂, C i D [28–35]. Istotną rolę w przywracaniu homeostazy powierzchni oka odgrywają metody fizyczne stosowane w leczeniu MGD. Najlepiej udokumentowaną skutecznością wykazują się ciepłe okłady. Jednak w bardziej zaawansowanych stadiach choroby bardziej efektywne może okazać się stosowanie IPL, wyciskanie gruczołów Meiboma czy ich sondowanie [7].

WNIOSKI

W dobie panującej pandemii należy mieć na uwadze możliwość ocznej drogi zakażenia, a każdy pacjent może być

potencjalnym nosicielem koronawirusa. Wiele substancji dostępnych zarówno w diecie, jak i w formie gotowych preparatów może być skutecznych w leczeniu i łagodzeniu objawów zespołu suchego oka oraz profilaktyki zakażenia COVID-19. Najlepiej udokumentowaną skutecznością wpływającą na zapalny charakter choroby odznaczają się wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Stosowanie kwasów omega, witamin i innych suplementów diety powinno być indywidualnie rozpatrzone u każdego pacjenta.

OŚWIADCZENIE

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Lu R, Zhao X, Li J, Niu P i wsp. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet* 2020; 395: 565-574.
2. Wu P, Duan F, Luo C i wsp. Characteristics of Ocular Findings of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Hubei Province, China. *JAMA Ophthalmol* 2020; 138: 575-578.
3. Zhong Y, Wang K, Zhu Y i wsp. COVID-19 and the Eye. *J Infect* 2020; 81: e122-e123.
4. WHO EMRO. Nutrition advice for adults during the COVID-19 outbreak. Dostępne na: <http://www.emro.who.int/nutrition/nutrition-infocus/nutrition-advice-for-adults-during-the-covid-19-outbreak.html>.
5. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów Akademii Powierzchni Oka. Ambroziak AM (red.). Medical Education, Warszawa 2017.
6. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK i wsp. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf* 2017; 15: 276-283.
7. TFOS DEWS II Report. Dostępne na: www.theocularsurface.com.
8. Lemp MA, Crews LA, Bron AJ i wsp. Distribution of aqueous-deficient and evaporative dry eye in a clinic-based patient cohort: a retrospective study. *Cornea* 2012; 31: 472-478.
9. Viso E, Gude F, Rodríguez-Ares MT. The association of meibomian gland dysfunction and other common ocular diseases with dry eye: a population-based study in Spain. *Cornea* 2011; 30: 1-6.
10. Tong L, Chaurasia SS, Mehta JS, Beuerman RW. Screening for meibomian gland disease: its relation to dry eye subtypes and symptoms in a tertiary referral clinic in singapore. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51: 3449-3454.
11. Bielecka A, Szaflik J. Osmoprotekcja i hiperosmolarność w zespole suchego oka. *Świat Lekarza* 31.07.2017. Dostępne na: <http://swiatlekarza.pl/osmoprotekcja-hiperosmolarnosc-zespole-suchego-oka/>.
12. Luo L, Li DQ, Corrales RM, Pflugfelder SC. Hyperosmolar saline is a proinflammatory stress on the mouse ocular surface. *Eye Contact Lens* 2005; 31: 186-193.
13. Zhang X, Zhao L, Deng S i wsp. Dry Eye Syndrome in Patients with Diabetes Mellitus: Prevalence, Etiology, and Clinical Characteristics. *J Ophthalmol* 2016; 2016: 8201053.
14. Yang CQ, Sun W, Gu YS. A clinical study of the efficacy of topical corticosteroids on dry eye. *J Zhejiang Univ Sci B* 2006; 7: 675-678.
15. Reitamo S, Remitz A, Kyllönen H, Saarikko J. Topical noncorticosteroid immunomodulation in the treatment of atopic dermatitis. *Am J Ophthalmol* 2016; 2016: 8201053.
16. Tatlipinar S, Akpek EK. Topical ciclosporin in the treatment of ocular surface disorders. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1363-1367.
17. Barabino S, Rolando M, Camicione P i wsp. Systemic linoleic and gamma-linolenic acid therapy in dry eye syndrome with an inflammatory component. *Cornea*. 2003; 22: 97-101.
18. Aragona P, Bucolo C, Spinella R i wsp. Systemic omega-6 essential fatty acid treatment and pge1 tear content in Sjögren's syndrome patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46: 4474-4479.
19. Brignole-Baudouin F, Baudouin C, Aragona P i wsp. A multicentre, double-masked, randomized, controlled trial assessing the effect of oral supplementation of omega-3 and omega-6 fatty acids on a conjunctival inflammatory marker in dry eye patients. *Acta Ophthalmol* 2011; 89: e591-e597.
20. Belch JJ, Hill A. Evening primrose oil and borage oil in rheumatologic conditions. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (1 Suppl): 352S-356S.
21. Kokke KH, Morris JA, Lawrenson JG. Oral omega-6 essential fatty acid treatment in contact lens associated dry eye. *Cont Lens Anterior Eye* 2008; 31: 141-146.
22. Macri A, Giuffrida S, Amico V i wsp. Effect of linoleic acid and gamma-linolenic acid on tear production, tear clearance and on the ocular surface after photorefractive keratectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003; 241: 561-566.
23. Andrade AS, Salomon TB, Behling CS i wsp. Alpha-lipoic acid restores tear production in an animal model of dry eye. *Exp Eye Res* 2014; 120: 1-9.
24. Zhao C, Liu ZQ. Comparison of antioxidant abilities of magnolol and honokiol to scavenge radicals and to protect DNA. *Biochimie* 2011; 93: 1755-1760.
25. Li CY, Chao LK, Wang SC i wsp. Honokiol inhibits LPS-induced maturation and inflammatory response of human monocyte-derived dendritic cells. *J Cell Physiol* 2011; 226: 2338-2349.
26. Vavilala DT, Ponnaluri VK, Kanjilal D, Mukherji M. Evaluation of anti-HIF and anti-angiogenic properties of honokiol for the treatment of ocular neovascular diseases. *PLoS One* 2014; 9: e113717.
27. Trapani G, Altomare C, Liso G i wsp. Propofol in anesthesia. Mechanism of action, structure-activity relationships, and drug delivery. *Curr Med Chem* 2000; 7: 249-271.

28. Alanazi SA, El-Hiti GA, Al-Baloud AA i wsp. Effects of short-term oral vitamin A supplementation on the ocular tear film in patients with dry eye. *Clin Ophthalmol* 2019; 13: 599-604.
29. Selinger E, Kühn T, Procházková M i wsp. Vitamin B12 Deficiency Is Prevalent Among Czech Vegans Who Do Not Use Vitamin B12 Supplements. *Nutrients* 2019; 11: 3019.
30. Ozen S, Ozer MA, Akdemir MO. Vitamin B12 deficiency evaluation and treatment in severe dry eye disease with neuropathic ocular pain. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2017; 255: 1173-1177.
31. Paterson CA, O'Rourke MC. Vitamin C levels in human tears. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 376-377.
32. Peponis V, Papatheasiou M, Kapranou A i wsp. Protective role of oral antioxidant supplementation in ocular surface of diabetic patients. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 1369-1373.
33. Bae SH, Shin YJ, Kim HK i wsp. Vitamin D Supplementation for Patients with Dry Eye Syndrome Refractory to Conventional Treatment. *Sci Rep* 2016; 6: 33083.
34. Nejabat M, Reza SA, Zadmehr M i wsp. Efficacy of Green Tea Extract for Treatment of Dry Eye and Meibomian Gland Dysfunction; A Double-blind Randomized Controlled Clinical Trial Study. *J Clin Diagn Res* 2017; 11: NC05-NC08.
35. Riva A, Togni S, Franceschi F i wsp. The effect of a natural, standardized bilberry extract (Mirtoselect®) in dry eye: a randomized, double blinded, placebo-controlled trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2017; 21: 2518-2525.
36. Higuchi A, Inoue H, Kaneko Y i wsp. Selenium-binding lactoferrin is taken into corneal epithelial cells by a receptor and prevents corneal damage in dry eye model animals. *Sci Rep* 2016; 6: 36903.
37. Guo C, Li M, Qi X i wsp. Intranasal delivery of nanomicelle curcumin promotes corneal epithelial wound healing in streptozotocin-induced diabetic mice. *Sci Rep* 2016; 6: 29753.
38. WHO. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report –77. Dostępne na: https://www.who.int/docs/default-source/coronavirus/situation-reports/20200405-sitrep-76-covid-19.pdf?sfvrsn=6ecf0977_2.
39. Wu P, Duan F, Luo C i wsp. Characteristics of Ocular Findings of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Hubei Province, China. *JAMA Ophthalmol* 2020; 138: 575-578.
40. Willcox MD, Walsh K, Nichols JJ i wsp. The ocular surface, coronaviruses and COVID-19. *Clin Exp Optom* 2020; 103: 418-424.
41. Zhang X, Chen X, Chen L i wsp. The evidence of SARS-CoV-2 infection on ocular surface. *Ocul Surf* 2020; 18: 360-362.
42. Xie HT, Jiang SY, Xu KK i wsp. SARS-CoV-2 in the ocular surface of COVID-19 patients. *Eye Vis (Lond)* 2020; 7: 23.
43. Dockery DM, Rowe SG, Murphy MA, Krzystolik MG. The Ocular Manifestations and Transmission of COVID-19: Recommendations for Prevention. *J Emerg Med* 2020; 59: 137-140.
44. Chodosh J, Holland GN, Yeh S. Important coronavirus updates for ophthalmologist. *American Academy of Ophthalmology*. Dostępne na: <https://www.aao.org/headline/d6e1ca3c-0c30-4b20-87e0-7668fa5bf906>.