

GLAUKOMA PO CHEMINIŲ AKIŲ NUDEGIMŲ

Justina Skruodytė¹, Pranas Šerpytis^{1,2,3}

¹*Respublikinė Vilniaus universitetinė ligoninė, Skubios pagalbos skyrius,*

²*Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Klinikinės medicinos institutas,*

³*Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikos, Skubios medicinos klinika*

Raktažodžiai: glaukoma, cheminiai akių nudegimai, šarmai, rūgštys, akių trauma.

Santrauka

Cheminiai akių nudegimai – ūmi būklė, kuri reikalauja skubaus ištyrimo ir gydymo. Toksinių medžiagų poveikis ragenai ir limbui – plačiai ištirtas, tačiau mažai žinoma apie cheminių traumų sukeltą optinę neuropatiją. Tyrimo tikslas – atlikti naujausių mokslinių straipsnių literatūros apžvalgą apie cheminius akių nudegimus ir jų komplikacijas, antrinę glaukomą po cheminių akių traumų, jos paplitimo dažnį, gydymo schemas, atsaką į gydymą. Tyrimo rezultatai. Antrinė glaukoma – viena iš svarbiausių akių cheminių nudegimų komplikacijų, kuri gali sukelti negrįžtamą regos praradimą. Traumos metu toksinė medžiaga tiesiogiai veikia akies paviršių, akispūdžio pakilimas ūminėje nudegimo stadijoje gali būti laikinas dėl priekinio akies segmento uždegimo. Po traumos susiaurėjus priekinės kameros kampui dėl susiformavusių sąaugų arba trabekulinio tinklo randinių pakitimų, atsiranda ydinga akies skysčio cirkuliacija, stebimas nuolatinis akispūdžio padidėjimas (daugiau nei 21 mmHg). Optinei neuropatijai išsivystyti turi įtakos ne tik aukštas akispūdis, bet ir kiti netiesioginiai potrauminiai mechanizmai (tinklainės ganglinių ląstelių sluoksnio pažeidimas). Gydymo tikslas yra atkurti normalią akies paviršiaus anatomiją ir funkciją. Antrinės glaukomos vietinis gydymas dažnai yra neveiksmingas, todėl papildomai taikomas lazerinis ar chirurginis.

Išvados. Kruopštus oftalmologinis glaukomos ir jos rizikos veiksnių įvertinimas tiek pirminio tyrimo, tiek stebėjimo metu leistų anksti nustatyti ir gydyti potrauminę glaukomą, išsaugoti paciento normalų regos aštrumą bei akiplotį. Norint išvengti cheminių nudegimų komplikacijų, svarbu prevencija, visuomenės švietimas bei darbo saugos mokymai.

Įvadas

Cheminiai akių nudegimai – ūmi būklė, kuri sudaro 11,5-22,1 proc. visų akių traumų [1,2]. Nudegimo metu akies paviršių tiesiogiai veikia cheminės medžiagos, kurios greitai prasiskverbia į akį ir (arba) periokulinius audinius [2]. Dėl šio proceso spartos pacientai per 15 minučių gali negrįžtamai prarasti regėjimą [3]. Laiku pradėtas tinkamas gydymas padeda išvengti komplikacijų [2-6]. Gydymo tikslas – atkurti normalią akies paviršiaus anatomiją ir regos funkciją [7]. Iki šiol daugiausia dėmesio buvo skiriama cheminių medžiagų poveikiui priekiniam akies segmentui tirti. Užpakalinio akies segmento komplikacijos retai tiriamos dėl drumstos ragenos po nudegimų, kuri sunkina gilesnių terpių vertinimą. Dėl limbalinių kamieninių ląstelių transplantacijos ir protezų implantacijos chirurginės pažangos, atkuriamas ragenos skaidrumas, galima įvertinti užpakalinio segmento struktūras [8]. Neseniai atliktuose tyrimuose pastebėti regos nervo disko ir tinklainės patologiniai pakitimai [3,9]. Viena iš svarbiausių akių cheminių nudegimų komplikacijų yra antrinė glaukoma [10,11]. Ji gali pasireikšti 37,5-66,7 proc. atvejų, koreliuoja su nudegimo sunkumo laipsniu [8,11,12]. Kruopštus oftalmologinis glaukomos ir jos rizikos veiksnių įvertinimas pirminio tyrimo ir stebėjimo metu leistų anksti nustatyti ir gydyti potrauminę glaukomą, išsaugoti paciento normalų regos aštrumą bei akiplotį [12].

Tyrimo tikslas – atlikti naujausių mokslinių straipsnių detalią literatūros apžvalgą apie cheminius akių nudegimus ir jų komplikacijas, antrinę glaukomą po cheminių akių traumų. Išanalizuoti duomenis apie cheminius akių nudegimus ir antrinę glaukomą, jos paplitimo dažnį, komplikacijas, gydymo schemas, atsaką į gydymą.

Tyrimo medžiaga ir metodai

Atlikta PubMed duomenų bazėje esančių mokslinių straipsnių, kurie nagrinėja cheminius akių nudegimus ir jų komplikacijas, apžvalga. Analizės metu išnagrinėtos 24 straipsnių apžvalgos. Naudoti raktiniai žodžiai: cheminiai

akių nudegimai, antrinė glaukoma po cheminių akių nudegimų, šarmai, rūgštys.

Tyrimo rezultatai

Cheminiai nudegimai (52 proc.) įvyksta darbe [13], dažniau pasitaiko vyrams (56,6-60,0 proc.) [13,14]. Neseniai JAV atliktame tyrime nustatyti 5,1 naujų cheminių nudegimų atvejų 100000 gyventojų per metus [15] koreliuoja su Jungtinėje Karalystėje atlikto tyrimo rezultatais - 5,6 naujų atvejų 100000 gyventojų per metus [13]. Šie epidemiologiniai duomenys pabrėžia pavojingų cheminių medžiagų saugaus laikymo, švietimo ir prevencijos priemonių svarbą [14,16].

Antrinė glaukoma po cheminių nudegimų. Įprastai šio tipo glaukoma yra atviro kampo, tačiau jei uždegiminiai reiškiniai yra intensyvūs (uždegiminiai eksudatai, susiformavusios sąaugos), diagnozuojama uždaro kampo glaukoma ar net ūmus glaukomos priepuolis [10]. Rizikos veiksniai: vyriška lytis, abiejų akių pažeidimas, aukštas pradinis akispūdis, sunkus akies paviršiaus pažeidimas (pagal Dua klasifikavimo sistemą IV – VI laipsnis ar Roper-Hall klasifikaciją III - IV laipsnis) [10,12].

Medžiagos, sukeliančios cheminius nudegimus. Cheminių nudegimų sunkumo laipsnis priklauso nuo agento tipo, kiekio, pH, veikimo trukmės, toksiškumo ir pažeistos akies struktūros. Agentai gali būti šarminės medžiagos, rūgštys, tirpikliai, plovikliai ir kiti [10]. Tipiška patofiziologinė įvykių eiga prasideda staigiu audinio pH pasikeitimu, po kurio įvyksta nuo pH priklausomi cheminiai pokyčiai [9]. Svarbūs ir kiti veiksniai, tokie kaip temperatūra, kiekis, smūgio jėga, koncentracija, disociacijos koeficientas (pvz., osmoliariškumas), redokso potencialas [17]. 78 proc. pažeidimų sukelia šarmai [13]. Ragenos šarminiai nudegimai sudaro 7,7-18 proc. visų akių traumų [6]. Šarmai prasiskverbia greičiau ir giliau nei rūgštys [10,17]. Pagrindinis veiksnys, lemiantis šarminį toksiškumą, yra pH, šarmų pH yra aukštesnis už 7 [10], o kai $\text{pH} > 11,5$ – gresia sunkūs ragenos pažeidimai [5]. Šarmai reaguoja su ląstelių membranų riebalų rūgštimis, sukeldami dezorganizaciją, suardo ląstelių tarpląstelinio tarpo mukopolisacharidus, nutraukdami tarpląstelines jungtis. Pažeidę epitelį, ragenos stromoje suardo kolagenines skaidulas, patenka į priekinę kamerą ir skverbiasi gilyn, sukelia ląstelių apoptozę bei audinių nekrozę [10]. Ląstelių membranų lizė išlaisvina chemotaksius ir uždegimo tarpininkus, tokius kaip prostaglandinai, leukotrienai ir interleukinai, sukeliančius greitą imunologinį atsaką [17]. Amoniakas lemia sunkiausių akių cheminius nudegimus [5,13], prasiskverbia greičiausiai (<3 min.) [5]. Rūgštiniai sužalojimai sukelia labiau ribotą akių paviršiaus pažeidimą, nei šarmai [10,17,18]. Rūgščių pH yra žemesnis už 7 [10]. Rūgštys denatūroja ir koagu-

liuoja audinių baltymus ragenos epitelyje, sudarydami barjerą tolimesniam skverbimuisi į gilesnius akies sluoksnius. Dėl šios priežasties pažeidimas lokalizuojasi kontakto vietoje [10,17,18]. Be to, ragenos epitelio ir priekinės stromos buferinės savybės neutralizuoja žemą pH [5]. Skirtingai nuo kitų rūgščių, vandenilio fluorido rūgštis turi galingą poveikį ląstelių membranoms ir panašų į šarmų gebėjimą greitai prasiskverbti į akies audinius, sukeldama sunkius klinikinius padarinius [10,17]. Temperatūra lemia pažeidimo sunkumo laipsnį, karštas tirpalas paprastai padaro daugiau žalos, nes cheminis reaktyvumas didėja, pakilus temperatūrai. Pažymėtina ir traumos smūgio jėga. Esant dideliame smūgiui, net ir maža cheminės medžiagos koncentracija gali stipriai pakenkti, nes atsiradęs ragenos vientisumo pažeidimas sudaro tiesioginio kontakto su toksiška medžiaga sąlygas [17]. Ūminėje nudegimo stadijoje akispūdžio padidėjimas dažniausiai yra laikinas dėl priekinio segmento uždegimo (keratocitų koaguliacijos, mukopolisacharidų lizės), įskaitant trabekulinio tinklo uždegiminę edemą. Akispūdžio pakilimas gali būti paaiškinamas hidratuotų ir sutrumpintų kolageno skaidulų gniuždomuoju poveikiu, kuris sukelia priekinės kameros kampo susiaurėjimą modifikuojant jo architektūrą, arba atsirandantis dėl ydingos akies skysčio cirkuliacijos (uveosklerinio srauto padidėjimo ar sumažėjusio nutekėjimo trabekuliniu tinklu) [10,17]. Kaip vėlyvoji komplikacija, potrauminė glaukoma atsiranda dėl susiformavusių priekinių periferinių sąaugų (sinechijų) arba trabekulinio tinklo randinių pakitimų [18]. Rečiau diagnozuojama hipotonija dėl paveikto krumplyno (ciliarinio) kūno, kuris nustoja gaminti akies skystį [10].

Keliose studijose su gyvūnais buvo tiriamas mechanizmas, kuriuo būtų galima paaiškinti užpakalinio akies segmento pažeidimą [3,9]. Tyrimai su gyvūnais atskleidė, kad užpakalinio segmento pažeidimas nebuvo susijęs su tiesioginiu žalingu cheminių medžiagų poveikiu ir pakitusiu pH [9]. Uždegimą skatinančių mediatorių, įskaitant naviko nekrozės faktoriaus (TNF – α), reguliavimas sukėlė tinklainės ganglinių ląstelių apoptozę ir imuninių ląstelių aktyvaciją [3,9]. Nustatyta, kad per 24 valandas šarmai sukelia negrįžtamą tinklainės pažeidimą [3].

Apibendrinant galima pasakyti, kad šarminis ragenos pažeidimas lemia pakitusį pH, deguonies ir redokso potencialą ir pažeidžia priekines akių struktūras, bet ne užpakalinį segmentą. Akies priekinio segmento uždegimas sukelia tinklainės imuninių ląstelių atsaką ir tai nulemia tinklainės ir regos nervo disko pažeidimą. Greita TNF- α blokada (neuroprotektinis gydymas TNF- α inhibitoriais) yra perspektyvus papildomas gydymas, galintis pagerinti klinikinius rezultatus po sunkių cheminių traumų [9,19].

Cheminių nudegimų stadijos. Klinikinę akių cheminio pažeidimo eigą galima suskirstyti į tiesioginę, ūminę, anksytvąją reparacinę ir vėlyvąją reparacinę fazes [5].

Tiesioginė fazė prasideda nuo to momento, kai cheminis veiksnys liečiasi su akies paviršiumi [17].

Ūminės stadijos metu (1–7 dienos) audiniai valosi nuo teršalų, kartu atkurdami paviršinį apsauginį ragenos ir junginės epitelio sluoksnį [10,17].

Ankstyvasis reparacinis gijimo etapas (1-3 savaitės) apima pažeistų akių struktūrų gijimą ir atsinaujinimą [17]. Ragenos ir junginės epitelio regeneracija (naujai susiformavusių ląstelių migracijai iš limbalinių kamieninių ląstelių), ragenos skaidrėjimas, kurį sukelia ragenos neovaskuliarizacija ir paveiktos stromos kolageno fagocitozė, glikozaminoglikanų ir kolageno sintezė, prasideda matricos regeneracija. Esant sunkiam cheminiam nudegimui, ragenos epitelio regeneracija vyksta labai lėtai, o ragenos neovaskuliarizacija yra ribota; ragena išlieka drumsta.

Vėlyvojo reparacinio etapo metu, po daugiau nei 3 savaičių, tęsiasi paveiktų akių struktūrų regeneravimas [10]. Lėtine, sunkią uždegiminę reakciją dažnai sukelia pažeisto akies audinio skilimo produktai, kurie veikia kaip nauji antigenai, sukeliantys leukocitų ir makrofagų invaziją [17].

Pirmoji pagalba, nudegus cheminėmis medžiagomis. Kuo ilgesnis cheminės medžiagos kontaktas su akies paviršiumi, tuo blogesnė prognozė, todėl nereikėtų atidėti gydymo laukiant kruopštaus traumos įvertinimo [17]. Patekus cheminei medžiagai į akį, reikia kuo skubiau ją plauti vandeniu iš bet kokio lengvai pasiekiamo vandens šaltinio. Tikslas – išplauti cheminių medžiagų daleles [17,20]. Gydymo įstaigoje atliekama gausi Ringerio laktato arba NaCl 0,9 proc. tirpalo irigacija. Irigacijai sunaudoto skysčio kiekis priklauso nuo cheminės medžiagos pH ir gali siekti 10 l ir daugiau [21]. Visuotinai pripažįstama, kad irigacija turi būti tęsiama tol, kol bus neutralizuotas akies paviršiaus pH (matuojama lakmuso popieriaus juostelėmis junginės skliaute) [17,20]. Po to, kai irigacija bus nutraukta, pH turi išlikti neutralus (7-7,4) mažiausiai 30 minučių [21]. Kitas svarbus žingsnis yra pašalinti bet kokias chemines daleles nuo akies paviršiaus, naudojant vatos tamponą ar pincetą, išversti ir viršutinį voką [20]. Pagrindiniai gydymo tikslai yra skatinti ragenos epitelizaciją, mažinti uždegimą, stabdyti keratolizę, užkirsti kelią antrinei infekcijai, palaikyti normalų akispūdį [17]. Reepitelizacijai skatinti skiriami dirbtinių ašarų lašai ar drėkinantys geliai, kurie spartina ragenos epitelizaciją, mažina pasikartojančių erozijų riziką ir paspartina regos atsikūrimą [17,20]. Rekomenduojama rinktis dirbtinių ašarų lašus be konservantų [20]. Pastebėta, kad askorbo rūgštis skatina kolageno sintezę, mažina ragenos išopėjimo ir perforacijų tikimybę [17,20]. Askorbo rūgštis gali būti varto-

jama vietiškai ir sistemiškai (rekomenduojama paros dozė: 2 g geriamojo askorbo rūgšties ir 10 proc. akių lašai kas 2 valandas) [20]. Dėl akies uždegimo gali susiformuoti užpakalinės sąaugos, o tai skatina antrinės glaukomos atsiradimą. Vyzdį plečiantys medikamentai nutraukia jau susiformavusias sąaugas ir užkerta kelią naujų atsiradimui. Šie vaistai mažina akies skausmą, kurį sukelia iridociliarinis spazmas [20,21]. Vietinių kortikosteroidų nauda ūminėje cheminio nudegimo stadijoje yra neįkainojama. Įrodyta, kad steroidai gali užkirsti kelią taurinių ląstelių skaičiaus sumažėjimui, užtikrinti bazinės membranos ir endotelio ląstelių stabilumą ir užkirsti kelią neutrofilų degranuliacijai. Vis dėlto, užsitęsęs gydymas kortikosteroidais yra siejamas su ragenos steriliozėmis opomis ir skleros tirpimu, nes stabdo kolageno sintezę. Kortikosteroidus patartina vartoti ne ilgiau kaip 10 dienų nuo pažeidimo pradžios [17,20]. Kai kurie tyrėjai teigia, kad kartu vartojant vietinius steroidus ir vitamino C papildus galima išvengti steroidų sukeliama ragenos ir skleros tirpimo ir išopėjimo [20]. Ragenos su epitelio defektais yra ypač jautrios antrinei infekcijai, todėl ūminėje stadijoje ir vėliau rekomenduojami plataus spektro vietiniai antibiotikai, skiriami iki įvyks visiška audinių epitelizacija [20,21]. Gydymo metu būtina matuoti akispūdį. Akispūdis gali padidėti dėl toksinių medžiagų sukkelto uždegimo, dėl agresyvaus gydymo kortikosteroidais, po įvairių chirurginių intervencijų. Kuo didesnis pradinis akispūdis, tuo didesnė antrinės glaukomos tikimybė. Esant akispūdžio padidėjimui, skiriant vietinį gydymą reikia būti atsargiems, nes daugelis akispūdį mažinančių vaistų yra žalingi epiteliumi [20], peroraliai skiriamas acetazolamidai, tiriant elektrolitų (ypač kalio) kiekį kraujo serume. Papildomai vietiškai pridedami beta-blokatorių lašai (pvz., sol. Timololi 0,5% kas 12 valandų). Alfa agonistų reikia vengti dėl vazokonstrikcijos [21]. Sunkiais atvejais taikomas chirurginis gydymas: amniono membranos transplantacija, tenoplastika, nekrotinių audinių pašalinimas, limbalinių kamieninių ląstelių transplantacija, keratoplastika ir keratoprotezavimas [20].

Atlikus literatūros apžvalgą pastebėta, kad optinei neuropatijai išsivystyti turi įtakos ne tik aukštas akispūdis, bet ir kiti potrauminiai mechanizmai [22]. Nepaisant atliktų studijų, cheminių akių traumų sukeltos antrinės glaukomos diagnostika ir gydymas kelia daug klausimų gydytojo praktikoje [23]. Norint išvengti cheminių nudegimų komplikacijų, svarbu visuomenės švietimas, darbo saugos mokymai ir tinkamos akių apsaugos priemonės [24].

Išvados

1. Antrinė glaukoma – dažna nudegimų komplikacija, kuri gali sukelti negrįžtamą regos praradimą.
2. Cheminės medžiagos lemia pakitusį pH, deguonies ir

redokso potencialą ir pažeidžia priekines akių struktūras, bet ne užpakalinių segmentą. Akies priekinio segmento uždegimas sukelia tinklainės imuninių ląstelių atsaką ir tai nulemia tinklainės ir regos nervo disko pažeidimą.

3. Neuroprotektinis gydymas TNF- α inhibitoriais - perspektyvus papildomas akių cheminių nudegimų gydymas, galintis sumažinti tinklainės ganglinių ląstelių sluoksnio ir regos nervo disko pažeidimą.

4. Siekiant sumažinti cheminių akių nudegimų grėsmingų komplikacijų riziką, svarbu visuomenės švietimas, darbo saugos mokymai ir tinkamos akių apsaugos priemonės.

Literatūra

- Bian F, Xiao Y, Zaheer M, Volpe EA, Pflugfelder SC, Li DQ, et al. Inhibition of NLRP3 inflammasome pathway by butyrate improves corneal wound healing in corneal alkali burn. *Int J Mol Sci* 2017;18(3):562.
<https://doi.org/10.3390/ijms18030562>
- Singh P, Tyagi M, Kumar Y, Gupta KK, Sharma PD. Ocular chemical injuries and their management. *Oman J Ophthalmol* 2013; 6(2):83-6.
<https://doi.org/10.4103/0974-620X.116624>
- Cade F, Paschalis EI, Regatieri CV, Vavvas DG, Dana R, Dohlman CH. Alkali burn to the eye: protection using TNF-alpha inhibition. *Cornea* 2014;33(4):382-389.
<https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000000071>
- Iyer G, Srinivasan B, Agarwal S. Algorithmic approach to management of acute ocular chemical injuries-I's and E's of management. *The Ocular Surface* 2019;17:179-185.
<https://doi.org/10.1016/j.jtos.2019.02.002>
- Bizrah M, Yusuf A, Ahmad S. An update on chemical eye burns. *Eye (Lond)* 2019; 33(9):1362-1377.
<https://doi.org/10.1038/s41433-019-0456-5>
- Wang YL, Gao GP, Wang YQ, Wu Y, Peng ZY, Quan Zhou. Inhibitory effects of S100A4 gene silencing on alkali burn-induced corneal neovascularization: an in vivo study. *Mol Vis* 2017; 23: 286-295.
- Fish R, Davidson RS. Management of ocular thermal and chemical injuries, including amniotic membrane therapy. *Curr Opin Ophthalmol* 2010; 21(4):317-21.
<https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32833a8da2>
- Shanbhag SS, Saeed HN, Paschalis EI, Chodosh J. Boston keratoprosthesis type 1 for limbal stem cell deficiency after severe chemical corneal injury: a systematic review. *The Ocular Surface* 2018;16:272-281.
<https://doi.org/10.1016/j.jtos.2018.03.007>
- Paschalis EI, Zhou C, Lei F, Scott N, Kapoulea V, Robert MC, et al. Mechanisms of retinal damage after ocular alkali burns. *The American Journal of Pathology* 2017;187:1327-1342.
<https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2017.02.005>
- D'Cruz R, Pang TCY, Harvey JG, Holland AJA. Chemical burns in children: aetiology and prevention. *Burns* 2015;41(4):764-9.
<https://doi.org/10.1016/j.burns.2014.10.020>
- Ştefan C, Timaru CM, Iliescu DA, Schmitzer S, Algerino SD, Batras M, et al. Glaucoma after chemical burns and radiation. *Rom J Ophthalmol* 2016; 60(4):209-215.
- Cade F, Grosskreutz CL, Tauber A, Dohlman CH. Glaucoma in eyes with severe chemical burn, before and after keratoprosthesis. *Cornea* 2011;30(12):1322-1327.
<https://doi.org/10.1097/ICO.0b013e31821eead6>
- Choi SH, Kim MK, Youn Oh J. Glaucoma after ocular chemical burns: incidence, risk factors, and outcome. *J Information* 2020;10:4763.
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-61822-5>
- Ghosh S, Ghosh S, Salvador-Culla B, Kotagiri A, Pushpoth S, Tey A, et al. Acute chemical eye injury and limbal stem cell deficiency-a prospective study in the United Kingdom. *Cornea* 2019;38(1):8-12.
<https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000001739>
- Haring RS, Sheffield ID, Channa R, Canner JK, Schneider EB. Epidemiologic trends of chemical ocular burns in the United States. *JAMA Ophthalmol* 2016;134(10):1119-1124.
<https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2016.2645>
- White ML, Chodosh J, Jang J, Dohlman C. Incidence of Stevens-Johnson Syndrome and chemical burns to the eye. *Cornea* 2015;34(12):1527-33.
<https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000000646>
- Eslani M, Baradaran-Rafii A, Movahedan A, Djalilian AR. The ocular surface chemical burns. *J Ophthalmol* 2014;2014:196827.
<https://doi.org/10.1155/2014/196827>
- Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings ATRA, Crowston JG. Glaucoma. Medical diagnosis and therapy. Elsevier Saunders; 2015.
- Zhou C, Robert MC, Kapoulea V, Lei F, Stagner AM, Jakobiec FA, et al. Sustained subconjunctival delivery of infliximab protects the cornea and retina following alkali burn to the eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017;58(1):96-105.
<https://doi.org/10.1167/iovs.16-20339>
- Soleimani M, Naderan M. Management strategies of ocular chemical burns: current perspectives. *Clin Ophthalmol* 2020;14:2687-2699.
<https://doi.org/10.2147/OPHT.S235873>
- Bates A, Zanaboni A. *Ocular Burns*. StatPearls Publishing 2020.
- Crnej A, Paschalis EI, Salvador-Culla B, Tauber A, Drnovsek-Olup B, et al. Glaucoma progression and role of glaucoma surgery in patients with Boston keratoprosthesis. *Cornea* 2014;33(4):349-354.
<https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000000067>
- Paschalis EI, Lei F, Zhou C, Kapoulea V, Thanos A, Dana R, et al. The role of microglia and peripheral monocytes in retinal damage after corneal chemical injury. *The American Journal of*

Pathology 2018;188(7):1580-1596.

<https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2018.03.005>

24. Dohlman CH, Cade F, Regatieri CV, Zhou C, Lei F, Crnej A, et al. Chemical burns of the eye: the role of retinal injury and new therapeutic possibilities. *Johns Hopkins University* 2018;37:248-251.

<https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000001438>

GLAUCOMA AFTER CHEMICAL BURNS, OVERVIEW AND FUTURE PERSPECTIVES

J. Skruodytė, P. Šerpytis

Keywords: glaucoma, chemical eye burns, alkali burns, acid burns, ocular chemical injuries.

Summary

Ocular chemical burns are serious ocular emergencies that require immediate and intensive evaluation and care. The effects of chemical injuries to the cornea and limbus have been widely studied; however, there is very little information on glaucoma after ocular chemical injuries. One of the most important complications of ocular chemical burns is secondary glaucoma, which can lead to permanent vision loss. The chemical interacts directly with the surface of the eye at the moment of trauma. The increase of intraocular pressure during the acute burn phase may be temporary due to inflammation of the anterior eye segment. After trauma,

the symptoms like the abnormal circulation of ocular fluid, the increase of intraocular pressure (eye pressure over 21mmHg). The reason being the narrowing of anterior chamber angle caused by synechia or trabecular meshwork. The development of optic neuropathy is influenced not only by high intraocular pressure, but also by other indirect post-traumatic mechanisms, such as damage to the retinal ganglion cell layer. The goal of treatment is to restore the normal ocular surface anatomy and function. The topical treatment of secondary glaucoma is usually ineffective, therefore the preferable options include laser and surgical treatments. For instance, limbal stem cell transplantation, amniotic membrane transplantation and keratoprosthesis are a few possible treatment options. Careful ophthalmological evaluations of glaucoma and its risk factors are needed for both the initial and the follow-up examinations. These measures would allow the early detection and treatment of post-traumatic glaucoma, maintaining the patient's normal visual acuity and perimetry. In order to avoid the complications of chemical burns, it is important to emphasize on the significance of public health education, prevention and proper safety training at work.

Correspondence to: skruodytes@gmail.com

Gauta 2021-03-18