proLékaře.cz | 14.11.2026

Srovnání fixní kombinace bimatoprostu 0,03% a timololu 0,5% s jinými kombinacemi antiglaukomatik v léčbě glaukomu

Skorkovská K.

Klinika nemocí očních a optometrie LF MU Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno,
přednosta doc. MUDr. Svatopluk Synek, CSc.

Předneseno na XV. Výročním sjezdu České oftalmologické společnosti v Brně, 21. – 23. 6. 2007.

SOUHRN

Cíl: srovnat účinek fixní kombinace bimatoprostu 0,03% a timololu 0,5% (BTFK) a jiných antiglaukomatik (bimatoprostu, fixní kombinace latanoprostu 0,005% a timololu 0,5%, oddělené kombinace travoprostu 0,004% a timololu 0,5%) na snížení nitroočního tlaku (NT) u pacientů s glaukomem
Pacienti a metodika: 53 pacientů s glaukomem bylo rozděleno do 3 skupin podle výchozí medikace. Po dobu 3 měsíců byla aplikována BTFK. V intervalu 1 týdne, 1, 2 a 3 měsíců byla provedena denní křivka NT a monitorovány nežádoucí účinky léčby BTFK.
Výsledky: Ve skupině s původní léčbou bimatoprostem došlo k poklesu NT v průměru o 4,4 ± 2,28 mm Hg ($p < 0,01$), ve skupině s výchozí léčbou fixní kombinací latanoprostu a timololu činil pokles NT 2,3 ± 1,5 mm Hg ($p < 0,01$). Po změně léčby z oddělené aplikace travoprostu a timololu na BTFK se NT snížil o 2,2 ± 1,75 mm Hg ($p < 0,05$). Hyperémie spojivky se v našem souboru vyskytovala při původní antiglaukomové terapii u 33 % pacientů. S BTFK se hyperémie zlepšila u 69 % z nich, zhoršila se u 12,5 % a nezměnila u 19 % pacientů. Subjektivně hodnotili pacienti nový preparát jako lepší než původní v 37,5 %, stejný v 52 % a horší než původní v 10,5 %. Pro nedostatečnou kompenzaci NT při terapii BTFK nebo výrazné nežádoucí účinky nedokončilo studii 5 pacientů.
Závěr: Ve všech skupinách byl po aplikaci BTFK pokles NT statisticky významný a byl přítomen po celou dobu trvání studie. Aplikaci BTFK provázel v naší studii menší výskyt hyperémie spojivky než u samotného bimatoprostu či kombinace travoprostu a timololu.

Klíčová slova: bimatoprost, timolol, fixní kombinace, glaukom

SUMMARY

Comparison of Intraocular Pressure Lowering Efficacy of Bimatoprost / Timolol Fixed Combination and Other Glaucoma Medications in the Treatment of Glaucoma

Aim: To compare intraocular pressure (IOP) lowering efficacy of bimatoprost 0.03 % / timolol 0.5 % fixed combination (BTFC) and other combinations of glaucoma drugs (bimatoprost, latanoprost 0.005 % / timolol 0.5 % fixed combination, separate use of travoprost 0.004 % and timolol 0.5 %) in patients with glaucoma.
Patients and methods: Fifty-three patients with glaucoma were divided into 3 groups according to their original glaucoma therapy. BTFC was used by the patients for a period of 3 months. After 1 week, 1, 2 and 3 months, the diurnal IOP curves were performed. Side effects of the new treatment were recorded and compared to the original therapy.
Results: The mean diurnal IOP reduction in the group of patients switching from bimatoprost to BTFK reached 4.4 ± 2.28 mm Hg ($p<0.01$). In the group of patients initially on latanoprost / timolol fixed combination, the IOP decreased with BTFK by 2.3 ± 1.5 mm Hg ($p<0.01$). Changing therapy from travoprost / timolol seperate combination to BTFK caused an IOP decrease by 2.3 ± 1.5 mm Hg on average ($p<0.01$). Conjunctival hyperemia with initial therapy was experienced in 33 % of patients in our study group. With BTFK application, the hyperemia improved in 69 % of these patients, got worse in 12.5 % and remained unchanged in 19 % of the patients. Patients found the BTFK better than the original medication in 37.5 % of cases, the same in 52 % and worse in 10.5 %. Five patients terminated the study earlier due to poor IOP compensation or marked side effects of BTFK.
Conclusion: In all three groups of glaucoma patients there was a significant and prolonged decrease in IOP after treatment with BTFK. The use of BTFK was accompanied by smaller incidence of conjunctival hyperemia compared to isolated bimatoprost or travoprost / timolol combination.

Key words: bimatoprost, timolol, fixed combination, glaucoma

Čes. a slov. Oftal., 64, 2008, No. 4, p. 144–148

proLékaře.cz | 14.11.2026

ÚVOD

Ganfort® (Allergan, Inc., Irvine, CA, USA) je fixní kombinací bimatoprostu 0,03% a timololu 0,5% (BTFK). Bimatoprost se svým chemickým složením řadí mezi prostamidy. Receptor bimatoprostu byl identifikován teprve nedávno [25]. Kromě svého receptoru se bimatoprost a jeho metabolity mohou navázat i na FP receptor prostaglandinů („prostaglandin-F-receptor“). Stejně jako prostaglandinové analogy podněcuje bimatoprost odtok komorové tekutiny z přední komory uveosklerální cestou. Práce z poslední doby poukazují však na to, že je bimatoprost schopen podporovat i konvenční odtokovou cestu, tedy přes trabekulární trámčinu [3, 8]. Vedlejší účinky a kontraindikace bimatoprostu jsou srovnatelné s ostatními látkami z této lékové skupiny.

Timolol ze skupiny betablokátorů je součástí všech stávajících fixních antiglaukomových preparátů. Jako všechny betablokátory snižuje produkci komorové tekutiny. Bývá lokálně velmi dobře snášen, má však řadu celkových nežádoucích účinků a kontraindikací, které je potřeba zohlednit i při ordinaci kombinovaného preparátu. Koncentrace konzervační látky benzalkoniumchloridu je v preparátu Ganfort® 0,005%.

Cílem naší práce bylo srovnat účinek BTFK a jiných antiglaukomatik na snížení nitroočního tlaku (NT). Pro srovnání byla vybrána aplikace samotného bimatoprostu 0,03% (Lumigan®), fixní kombinace latanoprostu 0,005% a timololu 0,5% (Xalacom®) a oddělená aplikace travoprostu 0,004% (Travatan®) a timololu 0,5%.

METODIKA

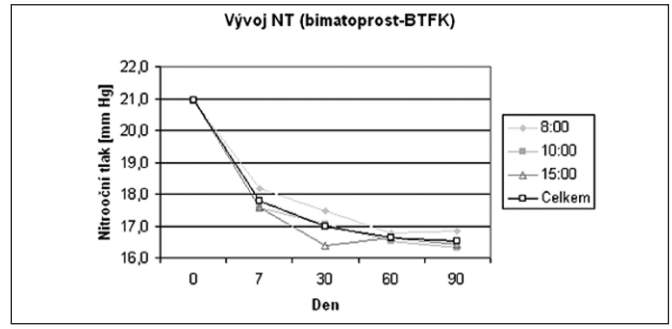
Strukturou se jednalo o multicentrickou, prospektivní studii. Kritéria pro zařazení pacientů do studovaného souboru byla následující: primární glaukom s otevřeným úhlem, pseudoexfoliativní glaukom nebo pigmentový glaukom, věk 40 až 70 let a negativní anamnéza chirurgické nebo laserové léčby glaukomu. Pacienti v době zařazení do studie byli léčeni buď samotným bimatoprostem 0,03%, fixní kombinací latanoprostu 0,005% a timololu 0,5%, nebo oddělenou kombinací travoprostu 0,004% a timololu 0,5%, kompenzace jejich NT však nebyla považována za dostačující a byli v rámci studie převedeni na BTFK, aplikovanou v dávce 1 kapka večer. Studie trvala 3 měsíce, pacienti byli kontrolováni svým ošetřujícím lékařem v intervalu jeden týden, jeden, dva a tři měsíce od zahájení studijní medikace. Při každé návštěvě byla provedena křivka NT, hodnoty byly zaznamenávány v 8 hod, 10 hod a 14 hod. NT byl měřen vždy aplanačně jedním lékařem. Při každé návštěvě byl monitorován i výskyt nežádoucích účinků nové léčby a provedeno jejich srovnání s původní terapií. Průběžně byla zjišťována také subjektivní spokojenost pacienta se studijní medikací. Do studie bylo náhodně zařazeno vždy jedno oko pacienta. Změny NT v průběhu studie byly statisticky vyhodnoceny pomocí neparametrického Wilcoxonova testu.

VÝSLEDKY

Studii dokončilo 48 pacientů s glaukomem (45 pacientů s primárním glaukomem s otevřeným úhlem, dva pacienti s pseudoexfoliativním a jeden pacient s pigmentovým glaukomem). Průměrný věk ve studovaném souboru činil 62,3 let (44–70 let). Pacienti byli rozděleni podle výchozí terapie do 3 skupin. Z důvodu nedostatečné kompenzace NT nebo výskytu výrazných nežádoucích účinků nedokončilo studii pět pacientů, kteří nejsou zahrnuti do konečného vyhodnocení.

Tab.1. Statistické vyhodnocení změn NT ve skupině 1. Tučně zvýrazněné hodnoty jsou významné na 1% hladině významnosti.

Intervaly studie (dny)	p
0 – 7	**0,0001**
0 – 30	**0,0001**
0 – 60	**0,0001**
0 – 90	**0,0001**
7 – 30	0,0442
7 – 60	**0,0106**
7 – 90	**0,0080**
30 – 60	0,2659
30 – 90	0,0929
60 – 90	0,5761



Graf 1. Vývoj nitroočního tlaku ve skupině 1

Skupinu 1 (n = 21) tvořili pacienti s původní terapií samotným bimatoprostem 0,03%, kteří byli v rámci studie převedeni na kombinovaný preparát BTFK. Průměrný pokles NT v této skupině činil 4,4 mm Hg ± 2,28 (graf 1) a byl ve srovnání s výchozí hodnotou NT statisticky významný ve všech bodech studie (7., 30., 60. i 90. den studie) ($p < 0,01$, tab. 1). Nejčastější vedlejší účinek prostaglandinů, tedy hyperémii spojivky, mělo v této skupině s původní terapií devět pacientů. K ústupu hyperémie spojivky došlo s BTFK u šesti z nich, u tří pacientů se úroveň hyperémie nezlepšila. V osmi případech hodnotili pacienti nový preparát jako lepší než původní a ve třinácti stejný jako původní. Žádný pacient ve skupině neohodnotil BTFK jako horší než výchozí lék.

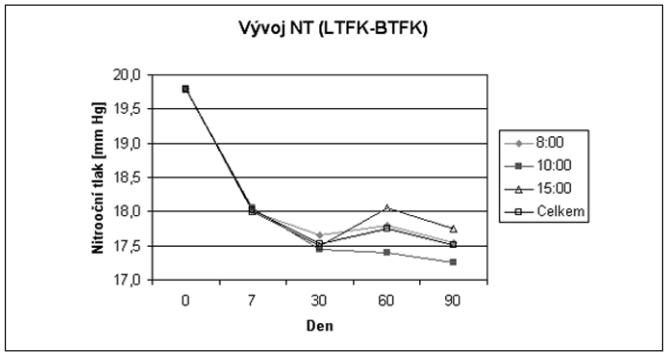
Skupina 2 (n = 20) zahrnovala pacienty s původní terapií fixní kombinací latanoprostu 0,005% a timololu 0,5% (LTFK), kteří byli převedeni na BTFK. Průměrný pokles NT v této skupině byl 2,3 ± 1,5 mm Hg (graf 2). Změna NT proti výchozí hodnotě byla v této skupině opět statisticky významná v každém vyšetřovacím intervalu ($p < 0,01$, tab. 2). S původní terapií byla hyperémie spojivky přítomna v této skupině u tří pacientů, u dvou z nich se po zavedení BTFK zlepšila. Další dva pacienti zaznamenali s BTFK zhoršení hyperémie spojivky. Čtyři pacienti v této skupině hodnotili nový preparát jako lepší než původní, pět jako horší a jedenáct pacientů označilo nový lék jako stejný.

Skupina 3 (n = 7) sestávala z pacientů na původní terapii oddělenou kombinací travoprostu 0,004% a timololu 0,5% (TTK). Pacienti byli v rámci studie opět převedeni na BTFK. Průměrný pokles NT činil 2,2 mm Hg ± 1,75 (graf 3), byl opět statisticky významný, patrný ale až po týdnu zahájení aplikace studijní medikace, tedy 30., 60. a 90. den studie ($p < 0,05$, tab. 3). Hyperémie spojivky byla v tomto souboru zjištěna s výchozí léčbou u tří pacientů, u všech se po zahájení aplikace BTFK hyperémie zlepšila. Šest pacientů ohodnotilo nový lék jako lepší než původní, jeden jako stejný a žádný jako horší.

proLékaře.cz | 14.11.2026

Tab. 2. Statistické vyhodnocení změn NT ve skupině 2. Tučně zvýrazněné hodnoty jsou významné na 1% hladině významnosti.

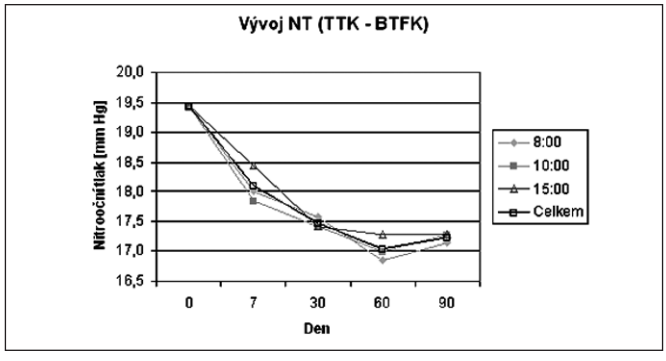
Intervaly studie (dny)	p
0 – 7	**0,0005**
0 – 30	**0,0001**
0 – 60	**0,0002**
0 – 90	**0,0002**
7 – 30	0,0832
7 – 60	0,3380
7 – 90	0,0949
30 – 60	0,3636
30 – 90	0,7946
60 – 90	0,1169



Graf 2. Vývoj nitroočního tlaku ve skupině 2

Tab. 3. Statistické vyhodnocení změn NT ve skupině 3. Tučně zvýrazněné hodnoty jsou významné na 5% hladině významnosti.

Intervaly studie (dny)	p
0 – 7	0,1056
0 – 30	**0,0180**
0 – 60	**0,0180**
0 – 90	**0,0464**
7 – 30	**0,0277**
7 – 60	**0,0180**
7 – 90	0,0796
30 – 60	0,1056
30 – 90	0,4185
60 – 90	0,1380



Graf 3. Vývoj nitroočního tlaku ve skupině 3

Z nežádoucích účinků provázala BTFK zejména hyperémie spojivky, pálení, řezání očí, zarudnutí a otoky víček, pocit slepených víček nebo suchých očí, růst řas, světloplachost a rozmazané vidění po nakapání. Hyperémii spojivky mělo v našem souboru s původním antiglaukomovým lékem celkem 33%. S BTFK se hyperémie zlepšila u 69 % z nich, zhoršila u 12,5 % a nezměnila u 19 %. Subjektivně ohodnotili pacienti nový preparát jako lepší než původní v 37,5 %, stejný v 52 % a horší než původní v 10,5 %.

DISKUSE

Řada studií na téma oční hypertenze [13] nebo glaukomu s otevřeným úhlem [1, 10] prokázala význam snížení NT pro zpomalení vzniku nebo progrese glaukomových změn ovlivňujících zrakové funkce. V posledním desetiletí se lokálně aplikované prostaglandinové F2-alfa analogy (latanoprost, travoprost a unoproston) (PGF2Š) a prostamidy (bimatoprost) staly široce používanými preparáty v léčbě glaukomu a oční hypertenze. Velmi efektivně snižují NT, nemají prakticky žádné kontraindikace a lokální nežádoucí účinky jsou spíše kosmetického rázu. Latanoprost, bimatoprost a travoprost jsou stejně nebo více účinné při snižování NT než dřívější tradiční lék první volby timolol 0,5% [5, 11]. Směrnice Evropské glaukomové společnosti řadí prostaglandinové analogy mezi léky první volby u glaukomu s otevřeným úhlem [9].

Pokud antiglaukomová medikace v jedné denní dávce nestačí dostatečně snížit NT, jsou přidány ke stávající medikaci další hypotenzní látky. Fixní kombinace antiglaukomatik, které se staly trendem poslední doby, tak výrazně zlepšují compliance a kvalitu života pacientů [9]. Ve všech případech doposud dostupných kombinací se dané antiglaukomatikum spojuje s timololem.

Hypotenzní účinek prostaglandinů spočívá v několikanásobném navýšení odtoku komorové tekutiny uveosklerální cestou, tedy z přední komory přes extracelulární prostory v ciliárním svalu a poté skrz skléru. Lokální aplikace PGF2Š a jejich analogů působí rozšíření prostor mezi svazky ciliárního svalu a remodelaci extracelulární matrix [24]. Prostaglandinový receptor s největší afinitou k PGF2Š je FP receptor. Byl prokázán v řadě očních tkání, včetně duhovky, ciliárního svalu a skléry [20].

Bimatoprost (Lumigan™, Allergan, Inc., Irvine, CA, USA) je řazen mezi prostamidy – amidy mastných kyselin, farmakologicky samostatné skupiny lišící se od prostaglandinů a jejich analogů. Prostamidy jsou přirozeně se vyskytující substance, nacházejí se i v tkáních lidského těla. Jediná doposud známá cesta syntézy vychází z anandamidu (arachidonoylethanolamidu) za katalýzy cyklooxygenázou 2 (COX-2). Role prostamidů v lidském těle zatím není zcela jasná, víme však již, že snižují NT, enzym COX-2 podílející se na biosyntéze prostamidů se nachází v lidském oku a u pacientů s primárním glaukomem otevřeného úhlu byly zjištěny mutace COX-2 [18].

Latanoprost je proléčivo hydrolyzované na farmakologicky aktivní volnou kyselinu, která selektivně aktivuje FP receptor a snižuje tak NT [23]. Bimatoprost konverzi k aktivnímu metabolitu nevyžaduje, působí přes svůj vlastní receptor, který byl identifikován teprve nedávno [25]. Kromě toho je ale hydrolyzován na volnou kyselinu (17-phenyl-18,19,20-trinor PGF2Š), která je agonistou FP receptoru prostaglandinů, takže bimatoprost působí pokles NT přes dva receptory [6].

Bimatoprost velmi efektivně snižuje NT a působí dlouhodobě. Klinické studie prokázaly dobrou 24hodinovou kontrolu NT po jediné dávce bimatoprostu 0,03% [2]. Studie na primátech s přímým měřením uveosklerálního odtoku pomocí perfuzního modelu předního segmentu se značeným fluoresceinem ukázaly, že bimatoprost stejně jako PGF2Š podněcuje

proLékaře.cz | 14.11.2026

uveosklerální odtok, a to až o 50 % [4]. Na rozdíl od jiných prostaglandinových analogů je však bimatoprost pravděpodobně schopen podporovat i konvenční, na výši NT závislou odtokovou cestu přes trabekulární trámčinu [3, 8]. Pro své duální působení je bimatoprost označován za účinnější preparát než ostatní prostaglandinové analogy.

Preparát Ganfort® je fixní kombinací bimatoprostu 0,03% a timololu 0,5%. Aplikuje se pouze jednou denně. V naší studii jsme srovnávali efekt BTFK, LTFK, TTK a bimatoprostu na pokles NT u pacientů s definovaným typem glaukomu. Ve všech skupinách byl po aplikaci BTFK ve srovnání s výchozí medikací pokles NT statisticky významný a byl přítomen po celou dobu trvání studie. Největší pokles NT nastal dle předpokladů po změně terapie z bimatoprostu na BTFK. Úroveň redukce NT po změně kombinace prostaglandinů a timololu (LTFK, TTL) na BTFK se shoduje s některými dalšími studiemi, které potvrdily silnější účinek bimatoprostu na NT ve srovnání s jinými prostaglandinovými analogy.

Konstas a kol. [14] ve své práci srovnávali účinek bimatoprostu a latanoprostu na snížení NT u 129 pacientů s pseudoexfoliativním glaukomem. Jednalo se o zkříženou studii s úvodní čtyřtýdenní „wash-out" fází a následnou tříměsíční aplikací bimatoprostu nebo latanoprostu. Oba preparáty dosáhly po 3 měsících významného snížení NT ($p < 0,0001$), ve srovnání s latanoprostem byl však NT u pacientů s bimatoprostem ve všech bodech křivky NT významně nižší ($p < 0,01$). Pacienti s bimatoprostem častěji dosáhli cílového NT ($p < 0,01$) a bylo mezi nimi méně osob, které na antiglaukomovou léčbu vůbec nereagovaly ($p < 0,05$). Bimatoprost provázely častější nežádoucí účinky ($p < 0,01$).

Cantor a kol. [7] srovnával efekt bimatoprostu a travoprostu na hodnotu NT u 157 pacientů s primárním glaukomem otevřeného úhlu. Po úvodní „wash-out" fázi následovala šestiměsíční aplikace bimatoprostu nebo travoprostu. Obě látky významně snížily NT ($p < 0,001$), v ranních hodinách byl však bimatoprost účinnější než travoprost ($p < 0,05$). Nejčastějším vedlejším účinkem byla hyperémie spojivky, její výskyt nebyl mezi oběma soubory významně rozdílný.

Noecker a kol. [19] srovnávali účinnost latanoprostu a bimatoprostu u 269 pacientů s glaukomem nebo oční hypertenzí. Průměrný pokles NT byl významně vyšší ve skupině léčené bimatoprostem. Procento pacientů, které dosáhlo $\geq$ 20% poklesu NT, bylo ve skupině léčené bimatoprostem významně vyšší než ve skupině s latanoprostem. Hyperémie spojivky ($p < 0,01$) a růst řas ($p = 0,064$) se vyskytly častěji při léčbě bimatoprostem.

Jiné studie naproti tomu hodnotí vliv bimatoprostu, latanoprostu a travoprostu na NT jako srovnatelný. Například Parrish a kol. [21] ve své práci srovnávali efekt a bezpečnost latanoprostu, bimatoprostu a travoprostu po dobu 12 týdnů u 410 pacientů s glaukomem otevřeného úhlu a oční hypertenzí. Statisticky významný rozdíl v účinnosti jednotlivých prostaglandinů nebyl zjištěn. U pacientů léčených latanoprostem se méně často vyskytovaly nežádoucí účinky na oku ($p < 0,001$).

Různé výsledky srovnání jednotlivých prostaglandinů jsou pravděpodobně podmíněny rozdílnou strukturou studií, způsobem vyhodnocení změn NT a složením studovaných souborů. U bimatoprostu by však větší účinek mohl být vysvětlen jeho duálním působením na odtok komorové tekutiny.

Studie zabývající se fixní kombinací bimatoprostu a timololu byly zatím publikovány pouze dvě. Hommer a kol. [12] ve studii u 445 pacientů s glaukomem otevřeného úhlu zjistil, že hypotenzní účinek fixní kombinace bimatoprostu a timololu aplikované 1x denně byl srovnatelný s oddělenou aplikací obou látek. Důležité pro klinickou praxi bylo také zjištění, že terapii BTFK provázel významně nižší výskyt hyperémie spojivky ve srovnání s aplikací samotného bimatoprostu nebo oddělené kombinace obou látek ($p = 0,014$).

Martinez a kol. [17] ve své práci srovnával účinnost a bezpečnost BTFK a LTFK u 36 pacientů s glaukomem otevřeného úhlu a nedostatečnou kompenzací NT při monoterapii příslušným prostaglandinem. Ve srovnání s LTFK zajistila BTFK významně větší průměrný pokles NT (2,1 ± 0,6 mm Hg a 2,8 ± 0,9 mm Hg v tomto pořadí, $p = 0,0214$), při srovnání průměrného denního tlaku byl však pokles ve skupině s BTFK větší ($p = 0,0049$ a $p < 0,0001$). Mezi oběma skupinami nebyl zjištěn významný rozdíl ve výskytu hyperémie spojivky. I v naší studii jsme zjistili větší efekt na pokles NT u BTFK než u LTFK.

Kromě účinků na pokles NT se v kombinovaném preparátu sdružují i nežádoucí účinky obou látek. Zatímco u betablokátorů jsou důležité zejména jejich systémové nežádoucí účinky, nejsou tyto u prostaglandinů prakticky známy, což snižuje množství kontraindikací. U prostaglandinů dominují lokální vedlejší účinky, nejčastěji se vyskytuje konjunktivální hyperémie, zvýšená pigmentace duhovky a růst řas, vzácněji periokulární pigmentace, poškození hematookulární bariéry a cystoidní makulární edém. Většina projevů prostaglandinů na oku má však spíše kosmetický charakter a četné klinické studie poukazují na to, že přerušení léčby prostaglandinovými analogy pro jejich vedlejší účinky je v klinické praxi spíše výjimkou.

Ve většině publikací provází nežádoucí účinky bimatoprost častěji než jiné prostaglandiny. V naší studii byl detailně srovnán výskyt hyperémie spojivek u BTFK a původní medikace. U většiny pacientů v naší práci, kteří měli s původní medikací hyperémii spojivek, se tato po aplikaci BTFK zlepšila, zejména pak u pacientů ve skupině 1 (s původní terapií bimatoprost) a 3 (s původní terapií TTK). Zdá se tedy, že BTFK provází hyperémie spojivky v menší míře než tomu bylo u monoterapie bimatoprostem a naše výsledky se shodují s prací Hommera a kol. [12].

Subjektivně hodnotili pacienti BTFK většinou jako lepší nebo stejnou ve srovnání s původním lékem, pozitivní hodnocení pak vycházelo opět zejména ze skupin 1 (bimatoprost) a 3 (TTK). Mezi LTFK a BTFK neshledávali pacienti většinou velký rozdíl.

Nedostatkem naší studie je absence „wash-out" fáze na začátku studie. Je způsobena zejména nevůlí pacientů zcela přerušit antiglaukomovou léčbu. V klinických studiích je „wash-out" fáze důležitá pro stanovení výchozích hodnot NT v neléčeném stavu. O délce „wash-out" fáze různých očních hypotenzních látek je bohužel známo jen málo. „Wash-out" fáze prostaglandinů je obecně delší než u ostatních antiglaukomatik. Ve studii Stewarta a kol. byla průměrná nejdelší „wash-out" fáze 3,3 ± 3 týdny u brimonidinu a 4,4 ± 3,2 týdny u latanoprostu. Průměrná nejkratší „wash-out" fáze byla u brimonidinu 2,5 ± 1,8 týdnů a u latanoprostu 3,1 ± 3,2 týdny. Ze studie tedy vyplývá také velká interindividuální variabilita „wash-out" fáze [22]. Ve většině studií s prostaglandinovými analogy u glaukomu trvá „wash-out" fáze 4 týdny. I kdybychom tedy vynechali z našeho hodnocení první 4 týdny studie, je významný pokles NT po aplikaci BTFK patrný i po 8 a 12 týdnech studie a není tedy dán aditivním účinkem různých antiglaukomatik.

ZÁVĚR

V naší studii byl zjištěn významný pokles NT po aplikaci BTFK u pacientů s glaukomem. Změna terapie z bimatoprostu na jeho fixní kombinaci zajistila pokles NT až o 4,4 ± 2,28 mm Hg. Výskyt hyperémie spojivky u nové fixní kombinace BTFK byl menší než u aplikace samotného bimatoprostu nebo TTK. Z důvodu nedostatečné kompenzace nebo výskytu výrazných nežádoucích účinků nedokončilo studii 5 pacientů.

Poděkování

Autorka by ráda poděkovala za spolupráci všem lékařům, kteří pomáhali při získávání dat pro tuto studii.

proLékaře.cz | 14.11.2026

LITERATURA

1. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. Am J Ophthalmol, 130, 2000: 429-440
2. **Brandt, J.D., VanDenburgh, A.M., Chen, A. et al.:** Comparison of once or twice-daily bimatoprost with twice-daily timolol in patients with elevated IOP. Ophthalmology, 108, 2001: 1023-1032
3. **Brubaker, R.F.:** Mechanism of action of bimatoprost (Lumigan). Surv Ophthalmol, 45, 2001: S347-351
4. **Brubaker, R.F., Schoeff, E.O., Nau, C.B. et al.:** Effects of bimatoprost, a new ocular hypotensive agent, on aqueous humor dynamics. Am J Ophthalmol, 131, 2001: 19-24
5. **Camras CB.:mziill** for the United States Latanoprost Study Group. Comparison of latanoprost and timolol in patients with ocular hypertension and glaucoma: a six month, masked, multicenter trial in the United States. Ophthalmology, 103, 1996: 138-147
6. **Camras, C.B., Toris, C.B., Sjoquist, B. et al.:** Detection of free acid of bimatoprost in aqueous humor samples from human eyes treated with bimatoprost before cataract surgery. Ophthalmology, 111, 2004: 2193-2198
7. **Cantor, L.B., Hoop, J., Morgan, L. et al.:** Intraocular pressure lowering efficacy of bimatoprost 0,03% and travoprost 0,004% in patients with glaucoma or ocular hypertension. Br J Ophthalmol, 90, 2006: 1370-1373
8. **Christiansen, G.A., Nau, C.B., Mc Laren, J.W. et al.:** Mechanism of ocular hypotensive action of bimatoprost (Lumigan) in patients with ocular hypertension or glaucoma. Ophthalmology, 111, 2004: 1658-1662
9. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for glaucoma. 2nd edition. Savona, Italy: DOGMA, Srl, 2003
10. **Heijl, A., Leske, M.C., Bengtsson B. et al.:** Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. Arch Ophthalmol, 120, 2002: 1268-1279
11. **Higginbotham, E.J., Schuman, J.S., Goldberg, I. et al.:** Bimatoprost Study Groups 1 and 2. One-year, randomized study comparing bimatoprost and timolol in glaucoma and ocular hypertension. Arch Ophthalmol, 120, 2002: 1286-1293
12. **Hommer, A.** Ganfort Investigators group I. A double-masked, randomized, parallel comparison of a fixed combination use in patients with glaucoma or ocular hypertension. Eur J Ophthalmol, 17, 2007: 53-62
13. **Kass, M.A., Heuer, D.K., Higginbotham, E.J. et al.:** The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open/angle glaucoma. Arch Ophthalmol, 120, 2002: 701-713
14. **Konstas, A.G., Hollo, G., Irkec, M. et al.:** Diurnal IOP control with bimatoprost vs latanoprost in exfoliative glaucoma: a crossover observer-masked three center study. Br J Ophthalmol, 91, 2007: 757-760
15. **Kulkarni P.S.:** The role of endogenous eicosanoids in rabbit intraocular inflammation. J Ocular Pharmacol, 7, 1991:227-241
16. **Maihöfner, C., Schloetzer-Schrehardt, U., Gühring, H. et al.:** Expressions of cyclooxygenase 2 in normal and glaucomatous eyes (abstract). Invest Ophthalmol Vis Sci, 40, 1999: S827
17. **Martinez, A., Sanchez, M.:** A comparison of the safety and intraocular pressure lowering of bimatoprost / timolol fixed combination versus latanoprost / timolol fixed combination in patients with open-angle glaucoma. Curr Med Res Opin, 23, 2007: 1025-1032
18. **Michels-Rautenstrauss, K., Mardin, C.Y., Schweitzer, D. et al.:** GL-CIA-locus: mutation screening in MYOC/TIGR and COX-2 of German POAG patients (abstract). Proc Am Soc Human Genetics, 65, 2000: 2731
19. **Noecker, R.S., Dirks, M.S., Choplin, N.T. et al.:** Bimatoprost / Latanoprost study group. 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, 135, 2003: 55-63
20. **Ocklind, A., Lake, S., Wentzel, P. et al.:** Localization of the prostaglandin F2 alpha receptor messenger RNA and protein in the cynomolgus monkey eye. Invest Ophthalmol Vis Sci, 37, 1996: 716-726
21. **Parrish, R.K., Palmberg, P., Sheu, W.P.** for the XLT Study Group. A comparison of latanoprost, bimatoprost and travoprost in patients with elevated intraocular pressure: a 12-week, randomized, masked-evaluator multicenter study. Am J Ophthalmol, 135, 2003: 688-703
22. **Stewart, W.C., Holmes, K.T., Johnson, M.A.:** Washout periods for brimonidine 0.2% and latanoprost 0,005%. Am J Ophthalmol, 131, 2001: 798-799
23. **Stjernschutz, J.W.** From PGF 2@ – isopropyl ester to latanoprost: a review of the development of Xalatan: the Proctor Lecture. Invest Ophthalmol Vis Sci, 42, 2001: 1134-1145
24. **Weinreb, R.N., Toris, C.B., Gabelt, A.T. et al.:** Effects of prostaglandins on the aqueous humor outflow pathways. Surv Ophthalmol, 47 (Suppl. 1), 2002: S53-S64
25. **Woodward, D.F., Krauss, A.H., Wang, J.W. et al.:** Identification of an antagonist that selectively blocks the activity of prostamides (prostaglandin-ethanolamides) in the feline iris. Br J Pharmacol, 150, 2007: 342-352

MUDr. Karolína Skorkovská, Ph.D.
Klinika nemocí očních a optometrie LF MU
Fakultní nemocnice u sv. Anny
Pekařská 53
656 91 Brno