

## OptiLight – przełom w leczeniu zespołu suchego oka

# Dr

*Bartosz  
Pawlikowski*

*Jest specjalistą dermatologiem-wenerologiem, wysokiej klasy ekspertem w dziedzinie laseroterapii, członkiem Amerykańskiego Towarzystwa Laseroterapii i założycielem pierwszego w Polsce Centrum Szkoleniowego Laseroterapii, kształcącego lekarzy w praktyce.*

*Jest ekspertem Polskiego Towarzystwa Chorób Atopowych (PTCA). Przez lata był konsultantem w zakresie dermatologii w Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. W 2004 roku ukończył Wydział Lekarski Wojskowej Akademii Medycznej, a w 2013 roku pod opieką profesora Andrzeja Kaszuby uzyskał specjalizację z dermatologii i wenerologii. W 2014 roku założył Medevac, obecnie Klinika Pawlikowski, oferująca kompleksowe usługi medyczne w zakresie leczenia dzieci i dorosłych.*

*Eksperci o nowych  
technologiach w medycynie*

Na zespół suchego oka cierpi nawet 63% dorosłych osób w Polsce i ponad 50% na świecie. Z problemem mogą stykać się lekarze różnych specjalności, w tym dermatolodzy. Dotąd ZSO leczony był objawowo za pomocą kropli i leków. Choroba po części wiąże się z postępowaniem cywilizacyjnym: długotrwałym wpatrywaniem się w ekrany komputerów, smartfonów, telewizorów, z przyjmowanymi lekami, noszeniem szkieł kontaktowych, wielogodzinnym przebywaniem w klimatyzowanych pomieszczeniach. Problem może towarzyszyć kobietom w trakcie menopauzy i miesiączki, może również być konsekwencją leczenia innych schorzeń, np. depresji, alergii, trądziku. Zespół suchego oka jest bardzo typowy dla trądziku różowatego z uwagi na przekrwienie oka. Może być powiązany z występowaniem nużeńca.

### **Dlaczego technologia OptiLight jest przełomowa?**

OptiLight, nowoczesna wersja IPL, to urządzenie oparte na technologii OPT™ (*Optimal Pulse Technology*), które wykorzystuje precyzyjne, intensywne światło szerokopasmowe do leczenia objawów zespołu suchego oka spowodowanego dysfunkcją gruczołów Meiboma (*Meibomian Gland Dysfunction*, MGD). Według badań MGD jest najczęstszą przyczyną zespołu suchego oka, co stanowi około 86% przypadków. OptiLight przywraca prawidłowe funkcjonowanie gruczołów Meiboma oraz opóźnia parowanie filmu łzowego. Dodatkowo uszkadza i doprowadza do śmierci wszystkie osobniki nużeńca, młode i stare, ponieważ zawierają one w swojej otoczce barwnik, który absorbuje energię światła. Zmniejsza źródła stanu zapalnego prowadzące do chorób suchego oka. OPT™, autorska technologia marki Lumenis®, precyzyjnie, jednolicie i w kontrolowany sposób kieruje światło w wybrane miejsce za pomocą specjalnie zaprojektowanej głowicy.

### **Jak wygląda zabieg?**

Nowoczesnym IPL-em naświetlamy brzegi powiek górnej i dolnej za pomocą głowicy, która wygląda jak długopis zakończony okrągłym kryształem o średnicy 1 cm. Zabieg wykonujemy przy samej linii rzęs, naświetlanie przeprowadzając w dwóch rzędach na całej ich długości. Dzięki temu zmniejsza się przekrwienie oka wynikające ze stanu zapalnego, który już się rozwinął, co ogranicza napływ białek prozapalnych, interleukin i cytokin. Jednocześnie podgrzewamy gruczoły Meiboma, co sprawia, że wydzielina w nich znowu się rozrzedza. Użyte światło ma właściwości biomodulujące, wpływa na regenerację gruczołów Meiboma, w efekcie zapalenia zanikają. OptiLight marki Lumenis® jest urządzeniem, które znajduje się w dystrybucji firmy ITP S.A. To pierwsze i jedyne urządzenie oparte na technologii OPT™, zatwierdzonej przez FDA do leczenia ZSO. (Więcej o zabiegu na stronie 92).



# Laseroterapia w leczeniu zespołu suchego oka

*Badania potwierdzają, że światło IPL leczy zespół suchego oka skutecznie i bezpiecznie. Podczas zabiegu pacjent nie osłania aparatu wzroku nakładkami, a po wyjściu z gabinetu może od razu wrócić do codziennych obowiązków.*



**dr Bartosz Pawlikowski**  
dermatolog, lekarz medycyny estetycznej

Lasery wkroczyły do medycyny w latach 60. ubiegłego wieku. Początkowy powolny rozwój przyspieszał i po stworzeniu lasera CO<sub>2</sub>, którego pierwsze wykorzystanie w medycynie miało miejsce około 1960 roku, laseroterapia wkroczyła w kolejny etap:

powstały lasery pikosekundowe. Lasery kojarzą się co prawda przede wszystkim z medycyną estetyczną, ale obecnie ulega już to zmianie. Zastosowanie lasera CO<sub>2</sub> w leczeniu atrofii nabłonka pochwy oraz nietrzymania moczu czy lasera tulowego w le-

czeniu kamicy nerkowej to tylko skromny wycinek tego, jak współcześnie w medycynie klinicznej wykorzystywane są lasery. To samo dotyczy innych technologii. Technologia IPL (*Intense Pulsed Light*) znalazła ostatnio zastosowanie w okulistyce klinicznej w leczeniu zespołu suchego oka (*Dry Eye Disease*, DED). W 2007 roku Międzynarodowe Warsztaty Suchego Oka (*International Dry Eye Workshop*, DEWS) zrewidowały pierwotną definicję i schemat klasyfikacji zespołu suchego oka. Opracowano nową definicję DED opartą na etiologii, mechanizmie i ciężkości choroby. Termin „zespół suchego oka” został przez DEWS zdefiniowany jako „wieloczynnikowa choroba łez i powierzchni oka, która powoduje objawy dyskomfortu, zaburzenia widzenia i niestabilność filmu łzowego z potencjalnym uszkodzeniem powierzchni oka. Towarzyszy temu zwiększona osmolarność filmu łzowego i zapalenie powierzchni oka”. „Zespół suchego oka” odnosi się do zaburzeń filmu łzowego spowodowanych zmniejszoną produkcją łez i/lub nadmiernym ich parowaniem, związanych z objawami dyskomfortu ocznego. Częstość występowania DED wynosi od 5% do 50% populacji na całym świecie, w zależności od regionu geograficznego. Choroba występuje w dwóch głównych formach: z niedoborem frakcji wodnej oraz z nadmiernym parowaniem z powierzchni oka. Często oba typy współlistnieją.

#### Przyczyny DED

Główną przyczyną zespołu suchego oka z powodu parowania jest dysfunkcja gruczołów Meiboma (*Meibomian Gland Dysfunction*, MGD). Gruczoły Meiboma (MG) – część przydatków oka – zostały odkryte i opisane po raz pierwszy w II poł. XVII w. (Meibom, 1666). W górnej powiece człowieka znajduje się od 20 do 40 pojedynczych MG, a w dolnej powiece od 20 do 30. Gruczoły Meiboma pod względem anatomii i mechanizmów wydzielniczych przypominają nieco gruczoły łojowe, przy czym głównymi różnicami są tu brak mieszków włosowych w MG oraz ich większy rozmiar (około 5–7 mm) w porównaniu z gruczołami łojowymi

twarzy (zazwyczaj mniej niż 1 mm). Bogata w lipidy wydzielina jest uwalniana z pojedynczego MG na powierzchnię oka przez system kanalików i centralny przewód, który kończy się otworem znajdującym się na brzegu powieki. Wydzielina MG i frakcja wodna łez mieszają się podczas mrugania, tworząc film łzowy. Pomiędzy mrugnięciami normalny film łzowy zachowuje swoją integralność do 10–20 sekund, po czym zaczyna się rozpadać w wyniku zapadania się podwarstwy lipidowej, czemu towarzyszy parowanie podwarstwy wodnej i jej przeredzenie. U pacjentów z zespołem suchego oka integralność filmu łzowego jest poważnie naruszona, co powoduje wysuszenie powierzchni oka, podrażnienie i stan zapalny. Szacuje się, że od 60% do 86% przypadków DED jest spowodowanych dysfunkcją gruczołów Meiboma (MGD). Według Tear Film & Ocular Surface Society (TFOS DEWS II) powyżej 40. roku życia częstość występowania MGD waha się od 38% do 68%.

Nie ma jednej prostej odpowiedzi, dlaczego dochodzi do dysfunkcji gruczołów Meiboma. Od starzenia się, przez stres środowiskowy, po noszenie soczewek kontaktowych czy stosowanie niektórych leków ogólnoustrojowych i miejscowych – wiele czynników może odgrywać rolę w rozwoju tej choroby. Jako najczęstsze potencjalne przyczyny w procesie uszkodzenia MG wymienia się poniższe:

- wiek – po 40. roku życia MG zmniejszają swoją objętość oraz produkcję lipidów;
- suche środowisko (klimatyzacja, ogrzewanie);
- hormony – androgeny stymulują, estrogeny hamują wydzielanie;
- choroby (trądzik różowaty, nużycza, zespół Sjögrena, zespół Turnera, dysplazja ektodermalna, rozszczep wargi i podniebienia, dyschizja, anhidrotyczny ektodermalny zespół dysplastyczny, zaburzenia lipidowe);
- leki (izotretynoina, analogi prostaglandyn, beta-blokery);





- dieta (uboga w kwasy omega-3), soczewki kontaktowe, kosmetyki.

#### **Objawy zespołu suchego oka**

W przebiegu procesu chorobowego pacjenci odczuwają obiektywne objawy w postaci:

- pieczenia i suchości oczu;
- występowania wydzieliny surowiczej w worku spojówkowym;
- przekrwienia oczu;
- wahań ostrości widzenia;
- uczucia ciała obcego lub piasku pod powiekami.

#### **Leczenie zespołu suchego oka**

Dostępne dotychczas leczenie miało charakter objawowy. Wykorzystywano w nim terapie farmakologiczne miejscowe oparte na antybiotykach, kortykosteroidach, emulsjach lipidowych, autologicznym osoczu, cyklosporynie oraz różnych formach podgrzewania powiek w celu oczyszczenia MG z zalegającej wydzieliny. W leczeniu DED zawsze należy brać pod uwagę zakażenie nużeńcem.

Innym podejściem terapeutycznym, które zyskało popularność w ciągu ostatnich 5 lat, jest aplikacja intensywnego światła pulsacyjnego (IPL) na skórę okolicy oka. OptiLight to najbardziej zaawansowana

technologia, gwarantująca skuteczne leczenie zespołu suchego oka. Polega na wysyłaniu krótkich impulsów niekoherentnego i polichromatycznego światła o możliwej długości fali od 400 do 1200 nm. Wykorzystywany jest tu filtr ograniczający długość fali do 590 nm. IPL jest wykorzystywane od lat w wielu zastosowaniach dermatologicznych, w tym w leczeniu trwale rozszerzonych naczyń włosowatych oraz malformacji żylnych, teleangiektazji i trądziku różowatego. Ten ostatni jest szczególnie istotny w przypadku zespołu suchego oka, ponieważ szacuje się, że około 80% pacjentów z trądzikiem różowatym skóry cierpi również na MGD.

Zastosowana w OptiLight technologia gwarantuje niespotykaną dotąd stabilność wiązki polichromatycznej. Stały poziom gęstości energii w czasie trwania pojedynczego impulsu lub jego poszczególnych składowych gwarantuje skuteczne przeprowadzenie zabiegu. W zależności od fototypu skóry system pozwala podzielić impuls na 2 lub 3 składowe, dostarczając energię bezpiecznie niezależnie od zawartości barwnika w skórze. Dzięki zastosowaniu zaawansowanej głowicy o małej powierzchni kryształu technologia ta może być stosowana na bardzo cienkiej skórze powiek oczu bez ryzyka uszkodzenia narządu wzroku. Energia lasera rozprasza się w skórze i jest pochłaniana tylko przez docelowe struktury (chromofory). W przypadku DED dążymy do zahamowania procesów zapalnych (obkurczenie drobnych struktur naczyniowych), ograniczenia aktywacji makrofagów i produkcji cytokin prozapalnych, stymulacji produkcji meibum (wydzielina MG), termicznego rozrzedzenia meibum, przebudowy struktury MG, wyleczenia nużeńca.

Dostarczenie przez laser energii na poziomie wymaganym do tego, żeby zadziałała ona na chromofor, którym w tym przypadku jest oksyhemoglobina, przekłada się na ograniczenie stanu zapalnego i obkurczenie patologicznie poszerzonych włosowatych naczyń krwionośnych. Dochodzi do stopniowego ustąpienia obrzęku i ograniczenia aktywa-

cji komórek układu odpornościowego do migracji i wydzielania cytokin prozapalnych. Polichromatyczna wiązka światła jest również pochłaniana przez wszystkie formy nużeńca. Pasożyt zawiera w swoich powłokach barwnik, przez co jest wysoce wrażliwy na działanie tej energii. W procesie leczenia znaczący udział ma również energia cieplna wydzielana przez tkanki w czasie pochłaniania energii impulsów. Dochodzi do rozrzedzenia wydzieliny MG, co ułatwia jej sekrecję na powierzchnię oka. W badaniach wykazano, że kolejnym ważnym elementem procesu leczenia za pomocą OptiLight jest fotobiomodulacja, która polega na odbudowie struktury MG. Wpływa to korzystnie na zwiększenie wydzielania meibum oraz rewitalizację nabłonka wyścielającego gruczoły, a uszkodzonego w procesie chorobowym, trwającym zwykle wiele lat.

#### Badania potwierdzające skuteczność terapii

Badania świadczące o prawdziwości powyższych informacji zakończyły się w 2019 roku. Zostały przeprowadzone w USA na potrzeby potwierdzenia skuteczności tej metody leczenia zespołu suchego oka przed komisją certyfikującą FDA. Ich uczestnikami byli dorośli w wieku od 22 do 85 lat z objawami zespołu suchego oka wywołanymi przez MGD z czasem przerwania powłoki łez (*Tear Break-up Time*, TBUT)  $\leq$  7s. Pacjenci zostali losowo przydzieleni do grupy leczonej 560 nm i 590 nm oraz naświetlanej światłem pozorującym. Każdy pacjent przeszedł serię 4 sesji zabiegowych w odstępie 2 tygodni. Zabieg przeprowadzono w obrębie policzków od okolicy nosa do ucha w dwóch przejściach oraz w dwóch przejściach przy linii rzęs i poniżej. Następnie wykonano dwa przejścia na górnej powiece. Zastosowano gęstość energii 11–15 J/cm<sup>2</sup>, uzależnioną od fototypu skóry wg skali Fitzpatrick. Ocenie poddano aktywność MG, zmiany czasu TBUT oraz efekt odbudowy struktury MG. Wyniki badania wykazały, że w grupie leczonej OptiLight wzrosła aktywność MG i wydłużył się TBUT – średnio o 1,2 s, maksymalnie o 5 s. Różnica była istotna statystycznie.

#### Mechanizm działania

Mechanizm działania lasera w odniesieniu do DED spowodowanego MGD nie jest jeszcze w pełni poznany i wymaga dalszych badań. Jedną z możliwości jest to, że zamykane są nieprawidłowe teleangiektazje i blokowane mediatory zapalne. W rezultacie zostaje usunięte główne źródło stanu zapalnego okolicy oczodołu. Wsparciem tej hipotezy jest fakt, że laser znacznie obniża poziomy kluczowych cytokin prozapalnych w próbkach łez. Inną możliwością jest to, że aktywuje on komórki przez fotobiomodulację (PBM). W PBM światło (zwłaszcza w zakresie czerwieni i bliskiej podczerwieni) jest pochłaniane w obrębie oksydazy cytochromu c mitochondriów, co powoduje zwiększenie produkcji ATP i modulację wewnątrzkomórkowego poziomu wapnia. Wcześniejsze badania wykazały, że PBM może zwiększać obronę antyoksydacyjną, redukując reaktywne formy tlenu w komórkach poddanych stresowi oksydacyjnemu, zmniejszając poziom cytokin prozapalnych w aktywowanych komórkach zapalnych, a nawet zmieniać fenotyp makrofagów (z formy wyspecjalizowanej w zabijaniu bakterii i patogenów do postaci zaangażowanej w usuwanie resztek białka i stymulację gojenia). Dodatkowo laser może osłabiać nadekspresję genu melanogenego i tłumić indukowaną UVB ekspresję cytokin. Wszystko to może przyczynić się do zmniejszenia stanu zapalnego oraz indukcji mechanizmów gojenia na powierzchni oka i na poziomie gruczołów Meiboma. Laser może indukować wytwarzanie szoku termicznego, co wykazano w komórkach skóry, oraz zmniejszać populację roztoczy *Demodex*, co jest kolejnym istotnym czynnikiem ryzyka w DED występującym z powodu MGD. IPL generuje ciepło, które zmiękcza wydzielinę dysfunkcyjnych gruczołów Meiboma. Niektórzy badacze sugerowali, że nawet krótkie impulsy IPL są wystarczające do przeniesienia ciepła do powieki i rozrzedzenia meibum, a tym samym do ułatwienia sekrecji na powierzchnię oka. OptiLight jest odpowiedzią na poszukiwania skutecznych i bezpiecznych metod leczenia DED. Możliwość pracy na aparacie wzroku, zu-

pełnie bezpiecznie bez stosowania bezpośredniej ochrony wzroku w postaci nakładek nagałkowych i bez wystąpienia uszkodzenia oka przemawia za bezpieczeństwem tej metody. Oczywiście są pewne ograniczenia w skuteczności lasera, wynikające z poziomu nasilenia objawów i stopnia zaawansowania choroby. Należy jednak pamiętać, że w tej metodzie nie ma ograniczenia w ilości cykliw terapeutycznych – po zastosowaniu procedury w 4 sesjach co 2 tygodnie można powrócić do kolejnych zabiegów po 3 miesiącach i obserwować dalszą poprawę wynikającą z rozpoczęcia procedury przy mniejszym nasileniu choroby. Zakładając systematyczną poprawę należy się spodziewać możliwości zaprzestania stosowania uciążliwej, objawowej terapii farmakologicznej lub co najmniej ograniczenia częstotliwości aplikacji środków farmakologicznych oraz ilości leków w terapii.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bron A.J., *TFOS DEWS II pathophysiology report*, „The Ocular Surface”, 2017, nr 15, s. 438-510.
2. Bron A.J., Tiffany J.M. *The contribution of meibomian disease to dry eye*, „The Ocular Surface”, 2004, nr 2, s. 149-165.
3. Dougherty J.M., McCulley J.P., *Bacterial lipases and chronic blepharitis*, „Investigative Ophthalmology & Visual Science”, 1986, nr 27, s. 486-491.
4. Dougherty J.M. i in., *The role of tetracycline in chronic blepharitis. Inhibition of lipase production in staphylococci*, „Investigative Ophthalmology & Visual Science”, 1991, nr 32, s. 2970-2975.
5. Foulks G.N., *The correlation between the tear film lipid layer and dry eye disease*, „Survey of Ophthalmology”, 2007, nr 52, s. 369-374.
6. Geerling G. i in., *Emerging strategies for the diagnosis and treatment of meibomian gland dysfunction: Proceedings of the OCEAN group meeting*, „The Ocular Surface”, 2017, nr 15, s. 179-192.
7. Maskin S.L., *Intraductal meibomian gland probing relieves symptoms of obstructive meibomian gland dysfunction*, „Cornea”, 2010, nr 29, s. 1145-1152.
8. Nelson J.D. i in., *The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the definition and classification subcommittee*, „Investigative Ophthalmology & Visual Science”, 2011, nr 5, s. 1930-1937.
9. Nelson J.D. i in., *TFOS DEWS II Introduction*, „The Ocular Surface”, 2017, nr 15, s. 269-275.
10. Nichols K.K. i in., *The international workshop on meibomian gland dysfunction: executive summary*, „Investigative Ophthalmology & Visual Science”, 2011, nr 52, s. 1922-1929.
11. Olson M.C., Korb D.R., Greiner J.V., *Increase in tear film lipid layer thickness following treatment with warm compresses in patients with meibomian gland dysfunction*, „Eye & Contact Lens”, 2003, nr 29, s. 96-99.
12. Shimazaki J., *Definition and Diagnostic Criteria of Dry Eye Disease: Historical Overview and Future Direction*, „Investigative Ophthalmology & Visual Science”, 2018, nr 59, s. DES7-DES12.
13. Stapleton F. i in., *TFOS DEWS II Epidemiology Report*, „The Ocular Surface”, 2017, nr 15, s. 334-365.
14. *The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007)*, „The Ocular Surface”, 2007, nr 5, s. 75-92.
15. Toyos R. i in., *Intense pulsed light improves signs and symptoms of dry eye disease due to meibomian gland dysfunction: A randomized controlled study*, „PLOS ONE”, 2022, nr 17, s. 1-23.
16. Wladis E.J., *Intraductal meibomian gland probing in the management of ocular rosacea*, „Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery”, 2012, nr 28, s. 416-418.