Nowoczesne metody laseroterapii chorób siatkówki

• Laseroterapia chorób siatkówki z terapii destrukcyjnej stała się terapią bodźcową, poprawiającą przeżycie i funkcjonowanie komórek siatkówki. Ostatnie lata przyniosły kolejny rozwój tej technologii. W niniejszym artykule zostały bardzo wnikliwie przybliżone metody nowoczesnych laserów wykorzystywanych w okulistyce

dr n. med. Piotr Sobolewski

Centrum Okulistyczno-Laserowe w Białymstoku

Laseroterapia obok iniekcji doszklistkowych jest standardowym leczeniem naczyniowych chorób siatkówki. Wskazaniem do jej zastosowania jest przeciek naczyniowy i obrzęk centralnej siatkówki w przebiegu retinopatii surowiczej (CSR – central serous chorioretinopathy), makulopatii cukrzycowej (DME – diabetic macular edema) oraz zakrzepu żyły środkowej (CRVO – central retinal vein occlusion). Zabiegi laserowe są wskazane także w leczeniu cukrzycowej retinopatii proliferacyjnej (PDR – proliferative diabetic retinopathy), niedrożności centralnej żyły środkowej (BRVO – branch retinal vein occlusion). Stosuje się je ponadto w leczeniu przedziór siatkówki, obwodowym zwyrodnieniu kratkowatym, zwyrodnieniu plamki związanym z wiekiem (AMD – age-related macular degeneration), drużach siatkówki, naczyniakach i czerniakach naczyniówki, polipoidalnej wasculopatii naczyniówkowej (PCV – polypoidal choroidal vasculopathy) oraz telangiektazjach plamkowych[1-4]. Skuteczność laseroterapii siatkówki potwierdzono w licznych publikacjach ukazujących się przez dziesięciolecia[5-7]. Wykazano, że u pacjentów z PDR leczenie laserem zmniejsza ryzyko ciężkiej utraty wzroku o 60% w ciągu 2 lat.

Obecnie wyróżnia się dwie metody użycia promienia laserowego w chorobach siatkówki:

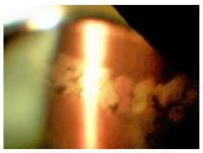
- emisję wiązki ciągłej (CW – continuous wave)
- emisję wiązki modulowanej (mikropulsy, emisja krótkoimpulsowa).

W wyniku pierwszej laser wywołuje fotokoagulację, kontrolowaną destrukcję siatkówki (LIRD – laser-induced retinal damage), bliznę tkankową i widoczne ogniska. Druga metoda ma zaś działanie stymulujące siatkówkę (fotostymulacja) i nie pozostawia widocznych ognisk.

Efekt anatomiczny laseroterapii „blizny tkankowej"

Fotokoagulacja konwencjonalna wywiera destrukcyjny wpływ na wszystkie struktury siatkówki. Może być niebezpieczna dla warstwy wewnętrznej, włókien nerwowych, a w niektórych przypadkach i dla ciała szklistego. Nowoczesna laseroterapia definiuje bezpieczeństwo leczenia jako prawdopodobieństwo wywołania nieuniknionego uszkodzenia siatkówki. W praktyce kluczowym wyznacznikiem jest zakres terapeutyczny (TR – therapeutic range), który rozciąga się od skuteczności biologicznej promienia do 50% ryzyka destrukcji komórek nabłonka barwnikowego (RPE – retinal pigment epithelium). W przypadku laserów fali ciągłej TR jest bardzo niski – wyliczono, że wzrasta wykładniczo wraz ze spadkiem częstotliwości impulsu i dłuższymi falami promienia lasera.

Klasyczny laser okulistyczny wyzwala ciągły impuls spójnego, spolaryzowanego światła. Powstające ciepło rozprzestrzenia się w trzech wymiarach, tj. do naczyniówki, w kierunku siatkówki nerwowej i wzdłuż RPE. Szybkość rozprzestrzeniania się ciepła wynosi 1 µs/µm i w dużym stopniu jest regulowana przez dyfuzję ciepła z pigmentu RPE. Różnica temperatur między RPE a siatkówką nerwową wynosi tylko ok. 18% całej temperatury bodźca, co oznacza, że obniżenie mocy lasera przy stałym czasie naświetlania nie ochroni siatkówki przed uszkodzeniem termicznym. Zaraz po impulsie następuje



Rycina 1. Ogniska po nadmiernej laserokoagulacji siatkówki 12 lat temu u pacjenta z krótkowzrocznością. Obraz w soczewce Volk. Widoczne duże, zlewające się obszary zanikłej siatkówki i naczyniówki z barwnikiem

pochłanianie energii przez tkankę – 5% przez siatkówkę, 45% przez RPE, a 50% przez naczyniówkę. Pojawia się punktowy wzrost temperatury do ok. 40°C w siatkówce wewnętrznej, potem pik ogrzania warstwy barwnikowej wzrasta do ok. 100°C. W miejscach oparzenia termicznego dochodzi do wysięku i obrzęku komórek. Następuje denaturacja, martwica i koagulacja protein siatkówki. Po mniej więcej 6 godzinach rejestrowana jest nekroza RPE, fotoreceptorów i warstwy jądrzastej zewnętrznej. Po 24 godzinach występuje apoptoza tych tkanek. Na dnie oka widoczne są niewyraźne punktowe szaro-białe i mętne ogniska. Przy wysokich energiach może być widoczne wokół tych ognisk dodatkowe halo. Oznacza to, że użyto zbyt dużej mocy lasera (ryc. 1).

Gojenie uszkodzenia laserowego tkanek rozpoczyna się od zmiany ekspresji genów odpowiadających za proliferację i migrację komórek RPE, również tych z sąsiedztwa blizny laserowej. Uwalniane są mediatory proliferacji komórek i przebudowy tkanek, tj. alarmina (IL-33), cytoprotekcyjne białka szoku termicznego (HSP – heat shock proteins) HSPA-6), czynnik pochodzący z nabłonka barwnikowego (PEDF – pigment epithelium-derived factor), transformujący czynnik wzrostu β (TGFβ – transforming growth factor β)[8]. Ogniska laserowe są pigmentowane wskutek przemieszczenia się i akumulacji komórek RPE. Uszkodzone miejsca zostają punktowo zastąpione gęsiowej tkanką bliznowatą. Formowanie się blizn laserowych zewnętrznych warstw siatkówki przerywa barierę siatkówkowo-naczyniówkową. Tworzy się ona na nowo po blisko tygodniu – tyle, ile trwa regeneracja RPE. Całkowitą ilość obrażeń termicznych i dynamikę denaturacji w tkance można zdefiniować wykładniczą funkcją temperatury w czasie trwania hipertermii w danym punkcie. Opisuje to równanie (całka) Arrheniusa. Stopień koagulacji zależy od przenikalności ośrodków optycznych i pochłaniania różnej długości fali światła przez kwantofil zlokalizowany głównie w siatkówce neurosensorycznej okolicy plamki, melaninę zawartą w RPE i melanocytach naczyniówki oraz hemoglobinę obecną w krwinkach czerwonych (RBC – red blood cells) naczyń siatkówki i naczyniówki.