

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	7
1. История развития и применения лазеров в офтальмологии	9
2. Характеристика основных видов лазеров в офтальмологии	12
2.1. Основные понятия.....	12
2.2. Классификация лазеров.....	13
2.3. Пигменты тканей глазного дна.....	14
2.4. Основные направления использования лазеров в офтальмологии.....	18
2.5. Сравнительный анализ структурных изменений хориоретинального комплекса при использовании различных сочетаний энергетических параметров субпорогового микроимпульсного лазерного воздействия.....	19
2.6. Типы лазеров.....	22
2.7. Классификация ожогов сетчатки F.A. L'Esperance.....	24
2.8. Лазеркоагуляция вне макулярной области.....	25
2.9. Лазеркоагуляция макулы.....	28
2.10. Коагуляция сосудов и крови.....	29
2.11. Лазеры в диагностике.....	29
3. Сахарный диабет	31
3.1. Сахарный диабет — определение.....	31
3.2. Эпидемиология заболевания.....	32
3.3. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем.....	33
3.4. Основные факторы диагностики сахарного диабета.....	33
3.5. Классификация сахарного диабета (Всемирная организация здравоохранения, 1999, с дополнениями).....	34
4. Диабетическая ретинопатия	37
4.1. Диабетическая ретинопатия — определение.....	37
4.2. Патогенез.....	37
4.3. Факторы риска.....	43
4.4. Влияние рефракции и длины переднезадней оси глаза на течение диабетической ретинопатии.....	43
4.5. Классификация E. Kohner и M. Porta.....	45
4.6. Классификация ДР согласно АСМП-СД (2017).....	47
4.7. Классификация проф. Л.А. Кацнельсона (1984).....	47
4.8. Классификация и клинические проявления диабетической ретинопатии Исследовательской группы по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии (1991).....	48

4.9. Модифицированная система градуирования клинических признаков Airlie House	51
4.10. Непролиферативная диабетическая ретинопатия	52
4.11. Препролиферативная диабетическая ретинопатия	55
4.12. Проллиферативная диабетическая ретинопатия	56
4.13. Осложнения диабетического поражения глаз (терминальная стадия)	61
5. Диабетическая макулопатия	66
5.1. Патогенез диабетической макулопатии.	66
5.2. Классификация диабетической макулопатии	70
6. Клиническая картина транзиторной диабетической ретинопатии	84
7. Другие поражения органа зрения диабетического генеза.	85
8. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.	86
8.1. Скрининг	86
9. Лечение	94
9.1. Гипотезы лечебного эффекта лазеркоагуляции	94
9.2. Алгоритм ведения пациента с диабетической ретинопатией	95
9.3. Показания к лазеркоагуляции сетчатки	96
9.4. Панретиальная лазеркоагуляция сетчатки	96
9.5. Негативные эффекты панретиальной лазеркоагуляции сетчатки	98
9.6. Осложнения панретиальной лазеркоагуляции сетчатки	98
9.7. Общие принципы панретиальной лазерной коагуляции сетчатки	100
9.8. Методика выполнения панретиальной лазерной коагуляции сетчатки (согласно международным нормативам по лечению диабетической ретинопатии и диабетического макулярного отека 2017 г.)	100
9.9. Характеристика коагулятов	105
9.10. Виды панретиальной лазерной коагуляции.	106
10. Лазерное лечение диабетического макулярного отека	115
10.1. Алгоритм ведения пациентов с диабетическим макулярным отеком, основанный на исследовании Diabetic Retinopathy Clinical Research Network.net	116
10.2. Алгоритм ведения пациента с диабетическим макулярным отеком (рекомендации Общероссийской общественной организации «Ассоциация врачей-офтальмологов»)	117
10.3. Показания к лазерному лечению макулопатии.	118
10.4. Принятие решения по лечению диабетического макулярного отека на основании вовлечения центра макулы и зрения	119
10.5. Противопоказания	120

10.6. Методика лазеркоагуляции в макулярной области	120
10.7. Методика фокальной «микрорешетки»	127
10.8. Коагуляция по методике «решетка»	129
11. Эффективность лазерного лечения диабетического макулярного отека	131
11.1. Острота зрения	133
11.2. Диабетическая макулопатия и системный статус	133
11.3. Прочие факторы	133
12. Осложнения лазеркоагуляции макулярной зоны	134
12.1. Субретинальная неоваскулярная мембрана	134
12.2. Ползучая атрофия	135
12.3. Фотохимическое повреждение сетчатки	137
13. Микрофотокоагуляция при диабетической макулопатии – методики, результаты, выбор	138
13.1. Применение микроимпульсного воздействия для лечения диабетического макулярного отека	138
14. Интравитреальное введение ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (анти-VEGF-терапия) – метод лечения диабетического макулярного отека	149
14.1. Ранибизумаб	152
14.2. Принятие решения по лечению с помощью ингибитора фактора роста эндотелия сосудов (анти-VEGF) на основании исследования лечения и повторного лечения в исследовании RESTORE	153
14.3. Принятие решения по лечению с ингибитором фактора роста эндотелия сосудов (анти-VEGF) на основании расписания лечения и повторного лечения Diabetic Retinopathy Clinical Research Network.net	155
14.4. Система доставки ранибизумаба	158
14.5. Имплантируемая помпа для доставки лекарств	158
14.6. Бевацизумаб	161
14.7. Пегаптаниб [®]	162
14.8. Афлиберцепт	162
14.9. Бролуцизумаб	164
14.10. Результаты	165
14.11. Конберцепт [®]	169
14.12. Фарицимаб [®]	170
14.13. Возможные нежелательные эффекты введения ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов	173
15. Имплантат с дексаметазоном длительного высвобождения (Озурдекс[®])	177
15.1. Лечение диабетического макулярного отека с помощью интравитреальных имплантатов дексаметазона. Дельфийский процесс	182
15.2. Имплантаты дексаметазона у пациентов с диабетическим макулярным отеком, перенесших операцию по удалению катаракты	185

15.3. Визуализация биомаркеров воспаления сетчатки после интравитреального лечения стероидами и ингибитор фактора роста эндотелия сосудов (анти-VEGF) при диабетическом макулярном отеке	189
15.4. Изменения на оптической когерентной томографии-ангиографии	199
15.5. Цитокины	199
16. Системные и связанные с органом зрения факторы, влияющие на результат лечения диабетического макулярного отека	201
17. Системы доставки лекарств	204
17.1. Интраокулярная фармакокинетика современных интравитреальных препаратов	204
17.2. Как улучшить внутриглазную фармакокинетiku и фармакодинамику интравитреальных препаратов	204
17.3. Способы введения лекарств	210
18. Хирургическое лечение	216
18.1. История применения	216
18.2. Строение	217
18.3. Изменения с возрастом	224
18.4. Современные исследования	224
18.5. Показания к операции	226
18.6. Как избежать осложнений после операции	230
19. Особенности развития и лечения диабетической ретинопатии во время беременности	232
19.1. Распространенность и прогрессирование диабетической ретинопатии у беременных женщин с сахарным диабетом.	232
19.2. Анти-VEGF во время беременности: современные перспективы ...	233
19.3. Офтальмологические осложнения сахарного диабета во время беременности	236
20. Терапия фенофибратом при диабетической ретинопатии.	243
21. Терапия пемафибратом[®] при диабетической ретинопатии	245
22. Модели пациентов с диабетической ретинопатией и диабетическим макулярным отеком	246
Список используемой литературы	250
Предметный указатель	260

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

▲	— торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция
®	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
⊗	— лекарственное средство в Российской Федерации аннулировано, или срок его регистрации истек
ВГД	— внутриглазное давление
ВМД	— возрастная макулярная дегенерация
ГКС	— глубокое капиллярное сплетение
ГРБ	— гематоретинальный барьер
ДЗН	— диск зрительного нерва
ДИ	— доверительный интервал
ДМ	— диабетическая макулопатия
ДМО	— диабетический макулярный отек
ДР	— диабетическая ретинопатия
ИВВ	— интравитреальные введения
ИВВИА	— интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза
ИВВКС	— интравитреальное введение кортикостероидов
ИРМА	— интравитреальные микрососудистые аномалии
ЛК	— лазеркоагуляция
ЛКС	— лазеркоагуляция сетчатки
МА	— микроаневризмы
МКОЗ	— максимально скорректированная острота зрения
ОЗ	— острота зрения
ОКТ	— оптическая когерентная томография
ОКТ-А	— оптическая когерентная томография в режиме ангиографии
ПДРП	— пролиферативная диабетическая ретинопатия
ПРК	— панретиальная коагуляция
ПРЛКС	— панретиальная лазеркоагуляция сетчатки
ПЭ	— пигментный эпителий
РВ	— ретиальный васкулит
РПЭ	— ретиальный пигментный эпителий
СД	— сахарный диабет
СМЛВ	— субпороговое микроимпульсное лазерное воздействие
СТ	— стекловидное тело
ТЦЗС	— толщина центральной зоны сетчатки
ФАГ	— флюоресцентная ангиография глаза
ФАЗ	— фовеальная аваскулярная зона
ХРК	— хориоретинальный комплекс

DEX DDS	— имплантаты дексаметазона
DEX	— дексаметазон
DRCR	— Diabetic Retinopathy Clinical Research Network — Сеть клинических исследований диабетической ретинопатии
DRSS	— шкала оценки тяжести диабетической ретинопатии
ETDRS	— Early Treatment Diabetic Retinopathy Study — Исследовательская группа по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии
FDA	— Food and Drug Administration — управление по контролю за продуктами и лекарствами
HbA1c	— гликированный гемоглобин
IGF	— Insulin-like growth factor — Инсулиноподобный фактор роста
IL	— интерлейкин
IPEX-синдром	— Immune dysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy, X-linked — X-сцепленные иммунная дисрегуляция, полиэндокринопатия и энтеропатия
MCP	— моноцитарный хемотаксический белок 1
MODY	— Maturity Onset Diabetes of the Young — сахарный диабет взрослого типа у молодых
NO	— оксид азота
VEGF	— фактор роста эндотелия сосудов
VEGFR	— рецепторы фактора роста эндотелия сосудов
YAG	— иттрий-алюминиевый гранат
ZO	— zonula occludens — плотные контакты

1. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРОВ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Офтальмология — одна из первых отраслей медицины, где был применен лазер. LASER (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) — это генератор когерентных и монохроматических электромагнитных волн. Его действие основано на индуцированном, т.е. вызванном полем световой волны, излучении квантовых систем. К таким системам относятся атомы, ионы и молекулы, находящиеся в отличном от термодинамического равновесия состоянии. Когерентность — это согласованное протекание в пространстве и во времени нескольких колебательных процессов, при котором разность их фаз остается постоянной. Поскольку лучи лазера почти параллельны, то с расстоянием световой пучок лишь незначительно увеличивается в диаметре. Монохроматичность и параллельность света лазера позволяет с его помощью избирательно и локально воздействовать на биологические ткани [81].

История создания лазера начинается с 1900 г. В этом году немецкий ученый Макс Планк открыл элементарную порцию энергии — квант и описал связь его энергии с частотой электромагнитного излучения, которая вызывает появление кванта [82].

В 1917 г. Альбертом Эйнштейном была сформулирована теория «вынужденного излучения». В ней ученый описал условия, при которых электроны одновременно могут излучать свет одной длины волны. Другими словами, он предположил возможность создания управляемого электромагнитного излучателя, т.е. лазера.

Советский физик В.А. Фабрикант в 1939 г. указал на возможность использования вынужденного испускания с целью усилить электромагнитное излучение при его прохождении через вещество. Прохождение света сквозь среду с инверсной заселенностью приводит к увеличению его интенсивности. Принцип усиления распространялся на инфракрасный, ультрафиолетовый и радиодиапазон [82].

В мае 1952 г. советские физики Н.Г. Басов и А.М. Прохоров на Общесоюзной конференции по радиоспектроскопии сделали доклад о возможности создания усилителя излучения в сверхвысоких частот диапазонах. Они назвали его «молекулярный генератор». Примерно в это же время американский физик Ч. Таунс высказал предложение об использовании вынужденного испускания для усиления и генерирования миллиметровых волн в Колумбийском университете.

В 1954 г. Чарльз Таунс со своими единомышленниками Гербертом Цайгером и Джеймсом Гордоном на практике реализовал свой замысел, представив первый в мире мазер (квантовый генератор). Прибор генерировал на частоте 100 Гц очень тонкий луч света мощностью 10 нВт [82].

В 1955 г. советские ученые Александр Прохоров и Николай Басов из Института физики имени П.Н. Лебедева Академии наук СССР изменили метод накачки электронов в мазере. За данное открытие им была присуждена Нобелевская премия в 1964 г. [86].

Предельная точность микроволновых молекулярных стандартов частоты определяется шириной молекулярной линии поглощения. А.М. Прохоров и Н.Г. Басов предложили использовать эффект резкого сужения линии в молекулярных пучках. Однако при этом резко снижалась интенсивность линии лазера. В связи с этим ученые изменили плотность на различных молекулярных уровнях квантов. В пучке была создана сверхнизкая температура. Но для создания лазерного луча требовалась колебательная система с положительной обратной связью, мощное вспомогательное излучение и усилитель. Ученые пришли к выводу, что в качестве усилителя подходит кристалл твердого вещества [86].

16 мая 1960 г. Т. Мейман продемонстрировал работу первого лазера. В качестве активной среды был использован кристалл искусственного рубина (оксид алюминия Al_2O_3 с небольшой примесью хрома Cr), а вместо объемного резонатора — резонатор Фабри–Перо из серебряных зеркальных покрытий, нанесенных на торцы кристалла. Этот лазер работал в импульсном режиме на длине волны 694,3 нм. Через полгода был создан гелий-неоновый лазер (Джаван А., Беннет У., Хэрриот Д.). Изначально он работал в инфракрасном диапазоне, затем был модифицирован для излучения видимого красного света с длиной волны 632,8 нм. В этом же году Н.Г. Басов теоретически обосновал полупроводниковый лазер [85].

Позже были определены основные типы лазерных материалов — кристаллы рубина, флюорита, граната, алюмината иттрия, неодимовых стекол. В 1966 г. А.М. Прохоров создал газодинамический лазер. В нем осуществляется прямое преобразование тепловой энергии в когерентное излучение, а высокая мощность достигается за счет большого расхода нагретой массы активной среды. Ученый также начал разрабатывать молекулярные лазеры инфракрасного диапазона и методы их применения в физических исследованиях, медицине, технологии и прикладных областях. Американские физики А. Джаван, В. Беннет, Э. Эрриот получили генерацию оптического излучения в электрическом разряде в смеси гелия и неона. Так появился первый газовый лазер, фактически открытый экспериментальными исследованиями В.А. Фабриканта и Ф.А. Бутаевой в 1957 г. [82].

Первые попытки использовать световую энергию для операций на радужке и структурах угла передней камеры были сделаны G. Veyer-Schwickerath (1956), а позднее Н. Zweng и М. Flocks (1961). В этом же году Leon Goldman продемонстрировал, что рубиновый лазер можно использовать для удаления меланомы с кожного покрова. Этот же автор сыграл важную роль в развитии лазерных медицинских технологий, основав Американское общество по лазерам в медицине и хирургии, за что был назван «отцом» использования лазерного излучения в медицине США. В том же году Charles J. Campbell из Колумбийского медцентра в Нью-Йорке с помощью рубинового лазера «приварил» отслоившуюся сетчатку [81].

В СССР первые рубиновые лазеры были созданы в 1961 г., а в 1963 г. в возглавляемом А.Э. Нудельманом Московской областной клинической больнице №16 был создан экспериментальный лазерный офтальмоскоп-коагулятор «Стрекоза» (Тверской Ю.Л., Рыбальский В.И. и Нудельман А.Э.). После исследований воздействия лазерного излучения на ткани глаз животного в Одесском

НИИ им. В.П. Филатова в июне 1964 г. была выполнена первая в СССР операция на человеке: «приварка» сетчатки глаза излучением рубинового лазера. Оперировал доктор Л.А. Линник при участии Ю.Л. Тверского и В.Л. Резникова. В дальнейшем на основе экспериментального аппарата был создан первый в СССР лазерный коагулятор ОК-1, который в 1965 г. был запущен в серийное производство на Загорском оптико-механическом заводе. В 1973 г. на смену ОК-1 пришел коагулятор ОК-2 [82].

Благодаря внедрению лазеров возможности коагуляционного лечения расширились, стало возможным использовать те или иные свойства длин волн и получать чрезвычайно малые диаметры пятен лазеркоагуляции. С конца 80-х гг. все более прочные позиции в офтальмологии завоевывают диодные (полупроводниковые) офтальмокоагуляторы ($\lambda = 0,81$ мкм). Первые отечественные диодные коагуляторы были созданы в Санкт-Петербурге и начали прочно занимать место в арсенале офтальмологических лазеров. Основы применения импульсных твердотельных лазеров (YAG-лазеров) в офтальмологии заложены М.М. Красновым в начале 70-х гг. после того, как вместе с Прохоровым они создали первый отечественный лазер для лечения глаукомы. Сегодня во всем мире распространены неодимовые YAG-лазеры, излучающим элементом которых является стекло, обогащенное неодимом, и алюмоиттриевый гранат. Однако в то время таких материалов еще не было, и М.М. Краснов на базе щелевой лампы ШЛ-56 сделал лазер на рубине, снабженный специальным затвором, который мог генерировать импульсы в наносекундном интервале, работал он в режиме модулированной добротности и назывался «Ятаган» [82].

Применение второй группы лазеров, работающих в режиме непрерывного излучения, также восходит к идеям Краснова. Первыми работами в этой области считаются опубликованные в 1979 г. работы J. Wise и S. Witter, посвященные использованию лазера для лечения открытоугольной глаукомы.

Рефракционная ламеллярная хирургия роговицы началась в конце 1940-х гг. с работ доктора Jose I. Barraquer, который первым осознал, что оптическая сила глаза может быть изменена с помощью удаления или добавления роговичной ткани. Его работы легли в основу метода автоматизированного ламеллярного кератомилеза, который сформировался к концу 1980-х гг. В 1983 г. Trokel и др. впервые сообщили об эксимер-лазерной абляции роговицы, после чего началось интенсивное экспериментальное, а затем и клиническое изучение этого эффекта [85].

В России первая рефракционная эксимер-лазерная установка была создана в Межотраслевом научно-техническом комплексе «Микрохирургия глаза» еще в 1988 г. на базе лазера Evergood EVG-201 немецкой фирмы «LambdaPhysik». В 1990 г. Pallikaris I. с соавт. объединили вышеупомянутый эффект и методику автоматизированного ламеллярного кератомилеза в одну и, используя идею Пурескина Н. (1966) о выкраивании роговичного кармана на ножке, предложили операцию, которую они назвали LASIK — Laser in situ keratomileusis.

Таким образом, совершенствование лазеров, расширение области их применения и создание новых сред являются одним из наиболее важных направлений в офтальмологических исследованиях.

2. ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ВИДОВ ЛАЗЕРОВ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

2.1. Основные понятия

Лазерный луч представляет собой световое излучение, монохроматический характер которого позволяет сфокусировать световую энергию в пятне малого диаметра. Механизм действия лазера на ткани глаза состоит в преобразовании световой энергии в тепловую на пигментсодержащих структурах с их коагуляцией.

Основными параметрами лазерного излучения являются его мощность, длительность импульса, длина волны и диаметр пятна.

Соотношение мощности излучения и длительности воздействия очень значимо. Эти параметры определяют характер ожогов сетчатки — от «теплого» (малая энергия луча и большая длительность импульса) до выраженного «взрывного» (большая энергия излучения короткоимпульсных лазеров). Для лечения заболеваний глазного дна обычно используется импульс длительностью 0,1 с, что обеспечивает локальный хорошо дозируемый прогрев тканей. При таком облучении в сетчатке преобладает коагулирующий эффект, поэтому применяемые для лечения приборы получили название «лазеркоагуляторы» [84].

Более короткие экспозиции излучения для лечения патологии сетчатки не применяются, так как в тканях возникает быстрый локальный нагрев и парообразование, что приведет к увеличению размеров повреждения сетчатки.

Лазер включает три главных компонента: активную среду, систему накачки и оптический резонатор. Последний (рис. 1) усиливает излучение и формирует на выходе направленный пучок. Активная среда может быть твердой, жидкой, газообразной или плазмой. В ней создается инверсия населенности энергетических уровней атомов.

Накачку осуществляют непрерывно или импульсами. При непрерывной накачке мощность ограничивается перегревом среды, а также последствиями этого перегрева. При импульсной накачке полезной энергии получается больше за счет высокой мощности каждого отдельного импульса [85].

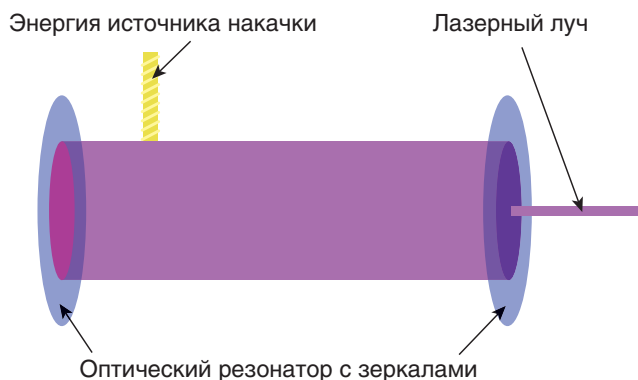


Рис. 1. Строение лазера

2.2. Классификация лазеров [85]

По характеристикам активной среды все лазеры подразделяются на:

1. твердотельные, в которых активная среда представляет собой кристалл [рубин, иттрий-алюминиевый гранат (YAG) и т.д.];
2. газовые (гелий-неоновый, ксеноновый, эксимерный); газодинамические, химические;
3. жидкостные (на анилиновых красителях);
4. полупроводниковые, в которых в качестве активного вещества используются сплавы, чаще всего арсенид галлия;
5. диодные.

По длине волны, т.е., по части спектра, в которой проявляется действие, лазеры делятся на:

1. инфракрасные. К ним относятся YAG-лазер, лазер для фотодинамической терапии и т.д.;
2. «зеленый» лазер с длиной волны 532 нм, «желтый» лазер с длиной волны 561 нм и «красный» лазер с длиной волны 660 нм. Они работают в видимом спектре излучения;
3. ультрафиолетовые. К ним относится эксимерный лазер.

Существует также довольно условное деление лазеров **по их мощности**:

1. мощные лазеры на неодиме, рубине, углекислом газе, оксиде углерода, парах металлов и др.;
2. лазеры, дающие низкоэнергетическое излучение (гелий-неоновые, гелий-кадмиевые, на азоте, на красителях и др.). Такие лазеры не оказывают выраженного теплового воздействия на ткани.

2.3. Пигменты тканей глазного дна

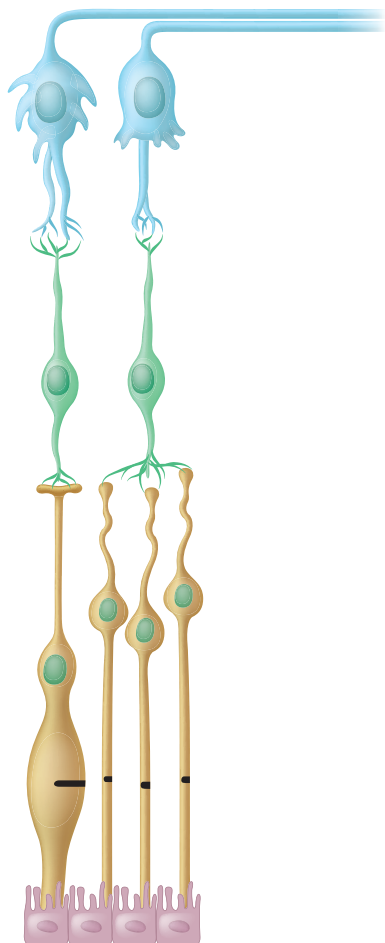


Рис. 2. Клеточные цепочки. Ретинальные клетки формируют цепочки: фоторецепторы (палочки и колбочки) связаны с биполярными клетками, которые, в свою очередь, контактируют с ганглиозными клетками, чьи аксоны формируют слой нервных волокон

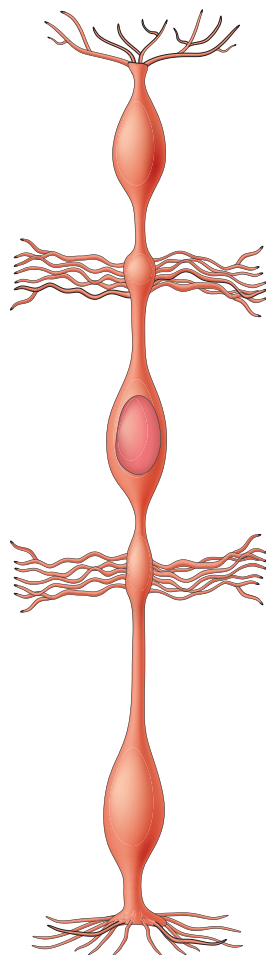


Рис. 3. Клетки Мюллера. Клетки Мюллера образуют вертикальные волокнистые структуры, которые соединяют внутреннюю и наружную пограничные мембраны. Их ядра располагаются во внутреннем ядерном слое среди биполярных клеток. Горизонтальные волокна от клеток Мюллера принимают участие в формировании внутреннего и наружного плексиформных слоев

Мощность и длительность лазерного импульса определяют специфику поражения ткани (рис. 2–5). Но также важное клиническое значение имеют три основных пигмента тканей глазного дна. Они по-разному поглощают световое излучение различных длин волн [86].

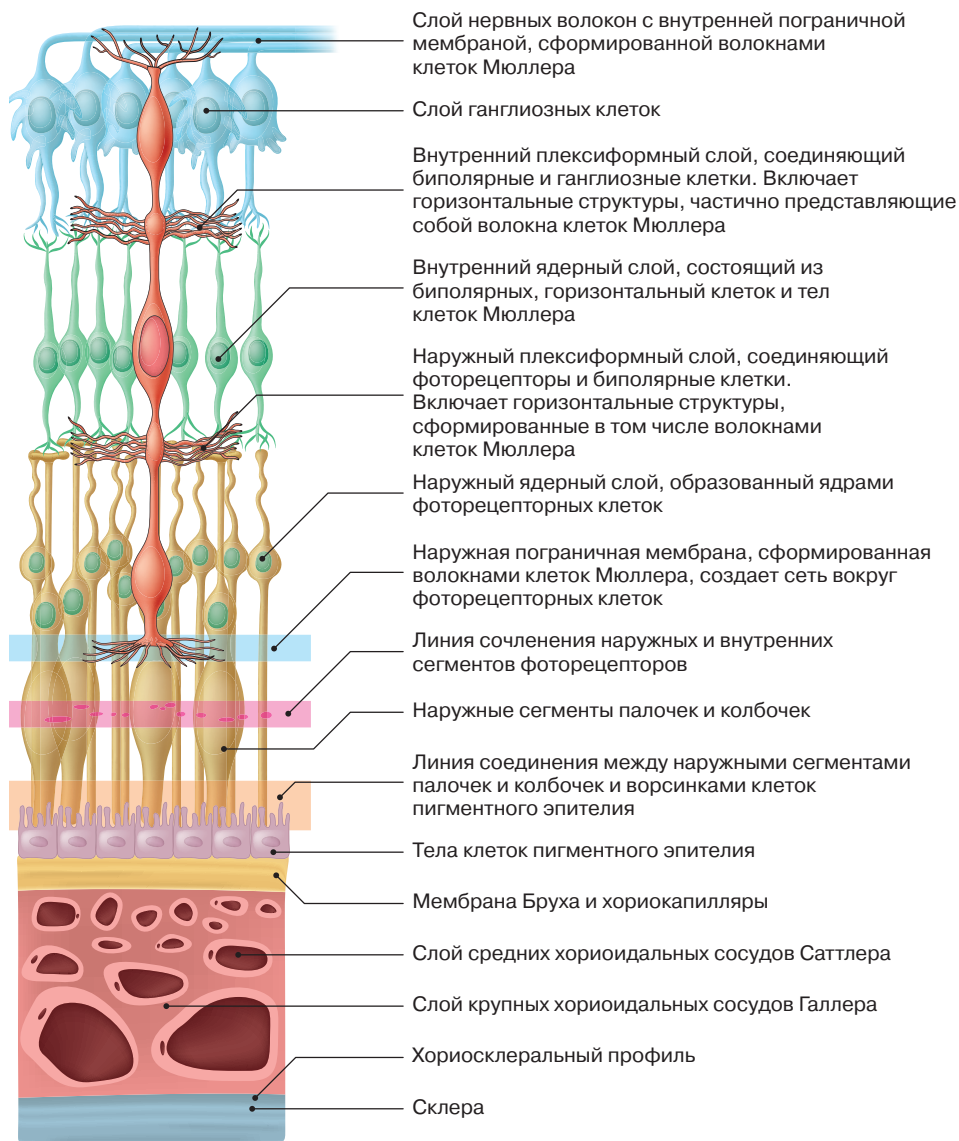
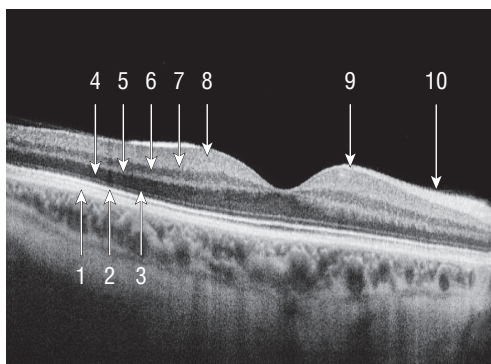


Рис. 4. Строение сетчатки и хориоидеи

1. Меланин клеток пигментного эпителия и хориоидеи — это наилучший хромофор для волн любой длины. Он является универсальным биологическим абсорбентом, хотя для ближнего инфракрасного диапазона его поглощение минимально в сравнении с другими областями спектра. Меланин имеет широкий пик поглощения в сине-зеленой части видимого света и заметное снижение абсорбционных характеристик в инфракрасном диапазоне спектра электромагнитных волн.



1. Пигментный слой.
2. Слой палочек и колбочек (фоторецепторы).
3. Наружная пограничная мембрана.
4. Наружный зернистый слой.
5. Наружный сетчатый слой.
6. Внутренний зернистый слой.
7. Внутренний сетчатый слой.
8. Слой ганглиозных клеток.
9. Слой нервных волокон.
10. Внутренняя пограничная мембрана

Рис. 5. Слои сетчатки на оптической когерентной томографии

2. Ксантофильный пигмент липофусцина макулярной области поглощает энергию в диапазоне 300–570 нм (рис. 6).
3. Гемоглобин поглощает световую энергию в интервале 400–570 нм, причем интенсивность поглощения света возрастает с уменьшением степени оксигенации крови (рис. 7). С увеличением длины волны излучения до 600 нм абсорбция резко ослабевает и далее почти не изменяется.

Для лазеркоагуляции используют излучение с разной длиной волны (рис. 8). [146].

1. Зеленое излучение (длина волны 514–532 нм). Длина волны зеленой части спектра имеет высокую степень абсорбции меланином клеток пигментного эпителия сетчатки, что снижает глубину проникновения лазерного луча в сосудистую оболочку. Кроме того, эта длина волны хорошо поглощается гемоглобином, что дает возможность проводить коагуляцию сосудов сетчатки или радужки. Лазеры с такой длиной волны излучения используются для проведения лазеркоагуляции при сахарном диабете, посттромботической ретинопатии, при периферических дистрофиях и разрывах сетчатки. Их действие направлено на создание хориоретинальных рубцов.
2. Желтое излучение (длина волны 560–580 нм). Длина волны желтой части спектра также имеет высокую степень абсорбции теми же тканями, что и «зеленые» лазеры. Кроме этого, «желтый» лазер минимально поглощается помутневшим хрусталиком, имеющим желтоватый цвет, поэтому он может быть использован для коагуляции сетчатки при сопутствующей катаракте. Лазер такой длины волны имеет малую абсорбцию в ксантофиллах макулярной зоны, что минимизирует его повреждающий эффект при коагуляции этой области сетчатки.
3. Красное излучение (длина волны 620–676 нм). Длина волны красной части спектра умеренно абсорбируется меланином пигментного эпителия, имеет низкую степень абсорбции в гемоглобине и небольшой уровень рассеивания света при прохождении через структуры глаза. Эти свойства «красного» лазера позволяют проводить коагуляцию сетчатки у паци-

ентов с частичным гемофтальмом. Кроме этого, «красная» длина волны предпочтительна при работе в макулярной области.

4. Инфракрасное излучение (длина волны 760–3000 нм).

Максимум пропускания оптическими средами глаза человека лежит в пределах 800–900 нм [146].

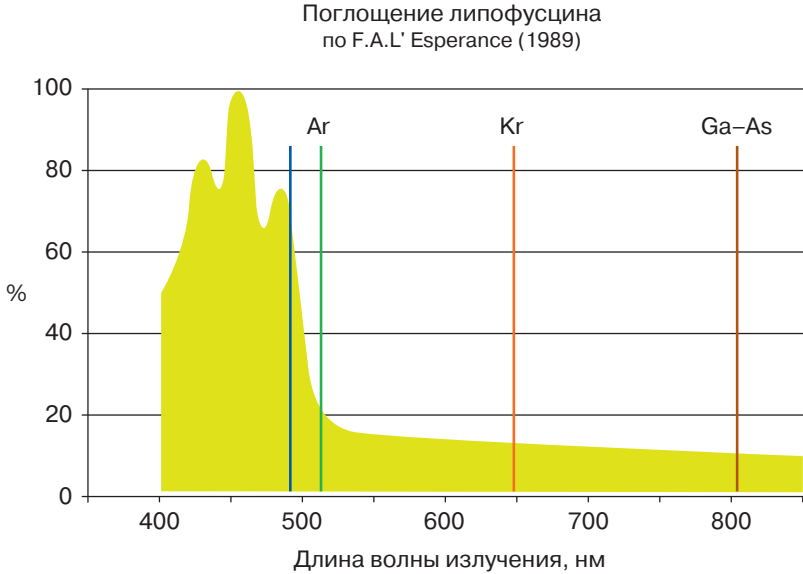


Рис. 6. Длина волны излучения, поглощаемого липофусцином

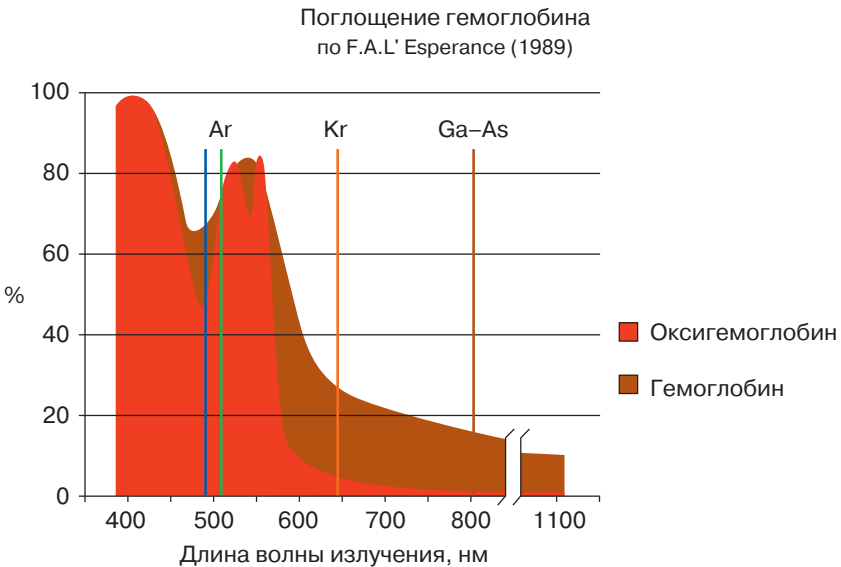


Рис. 7. Длина волны излучения, поглощаемого гемоглобином