

Роль витрэктомии в лечении диабетической ретинопатии



Д.В. Петрачков



Е.Н. Коробов



Д.Д. Аржуханов

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней»
ул. Россолимо, 11а, б, Москва, 119021, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2021;18(3S):718–726

Диабетическая ретинопатия представляет собой медико-социальную проблему из-за высокого риска инвалидизации пациентов работоспособного возраста. Существуют три основных патогенетически обоснованных метода лечения осложнений диабетической ретинопатии: лазерная коагуляция сетчатки, фармакотерапия (интравитреальные инъекции ингибиторов ангиогенеза, стероидных препаратов) и витреоретинальная хирургия. В настоящее время отсутствует четкое понимание своевременности проведения витрэктомии, большинство руководств рекомендует прибегать к витреоретинальной хирургии только при развитии осложнений пролиферативной стадии диабетической ретинопатии, однако к этому моменту нередко уже происходит стойкая утрата зрения. Стремительные темпы развития витреоретинальной хирургии позволяют проводить оперативное вмешательство в более ранние сроки и предотвратить потерю зрительных функций. Таким образом, появились предпосылки к определению показаний к проактивному оперативному лечению осложнений диабетической ретинопатии.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, непролиферативная диабетическая ретинопатия, пролиферативная диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, ДМО, неоваскуляризация сетчатки, неоваскуляризация зрительного нерва, витрэктомия, витреоретинальная хирургия, лазерная коагуляция сетчатки, эндотелиальный фактор роста сосудов, VEGF, интравитреальные инъекции, анти-VEGF-терапия

Для цитирования: Петрачков Д.В., Коробов Е.Н., Аржуханов Д.Д. Роль витрэктомии в лечении диабетической ретинопатии. *Офтальмология*. 2021;18(3S):718–726. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-3S-718-726>

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Конфликт интересов отсутствует

Role of Vitrectomy in the Treatment of Diabetic Retinopathy

D.V. Petrachkov, E.N. Korobov, D.D. Arzhukhanov

Research Institute of Eye Diseases
Rossolimo str., 11A, B, Moscow, 119021, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2021;18(3S):718–726

Diabetic retinopathy (DR) is a socially significant disease with a steady tendency to increase, in which there is a high risk of disability due to persistent loss of vision. There are three main pathogenetically substantiated methods of DR treatment: laser coagulation of the retina; intravitreal injections of VEGF inhibitors, steroid drugs; vitreoretinal surgery. In the later stages of DR, vitrectomy is the main method of its complications treating, but there is no clear understanding of the timeliness of this operation. The analysis of the results of original research on this problem is carried out. It has been shown that with the advent of new instruments, modified vitrector, operating microscopes, viewing systems and vitreoretinal combines, vitrectomy led to a change in the paradigm of DR treatment. These advances have resulted in better surgical control and greater precision, while at the same time shorter surgical times and fewer surgical complications. There is a tendency to perform vitrectomy at earlier stages of DR, which has a pathogenetic rationale. This could be a leap forward in the treatment of DR as a preventive measure against the development of proliferative DR.

Keywords: diabetic retinopathy, nonproliferative diabetic retinopathy, proliferative diabetic retinopathy, diabetic macular edema, DME, neovascularization of the retina, neovascularization of the optic nerve, vitrectomy, vitreoretinal surgery, laser coagulation of the retina, endothelial growth factor, VEGF, anti-VEGF therapy

For citation: Petrachkov D.V., Korobov E.N., Arzhukhanov D.D. Role of Vitrectomy in the Treatment of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology in Russia*. 2021;18(3S):718–726. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-3S-718-726>

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned

There is no conflict of interests



АКТУАЛЬНОСТЬ

В настоящее время отмечается глобальная тенденция к увеличению заболеваемости сахарным диабетом (СД) не только в развитых, но и в развивающихся странах. По последним данным, примерно 486 миллионов людей во всем мире болеют СД [1–4], а к 2045 году ожидается рост заболеваемости до 628 миллионов случаев [5]. Примерно одна треть пациентов с СД имеет изменения сетчатки в виде прогрессирующих микрососудистых нарушений [6], вызывающих ее необратимое поражение в результате ишемии, повышения проницаемости и эндотелиальной дисфункции сосудов, именуемое диабетической ретинопатией (ДР) [7]. У каждого десятого пациента с ДР разовьется стадия заболевания, угрожающая потерей зрения [5]. Это частое осложнение диабета является одной из основных причин снижения зрения у населения трудоспособного возраста от 20 до 65 лет [8]. В России ежегодно выявляется около 19 400 новых случаев слепоты, существенная доля которых связана с ДР [9]. По данным Федерального регистра СД, в Российской Федерации насчитывается 580 тысяч пациентов с ДР, учитывая общую численность пациентов с СД [10]. Несмотря на то что ДР не является смертельным заболеванием, она приводит к эмоциональным расстройствам и снижает функциональную активность в повседневной жизни и, таким образом, значительно влияет на качество жизни людей [11, 12].

Помимо личных и финансовых затрат для пациентов, ДР связана со значительными экономическими последствиями для государственного здравоохранения, потому что расходы на лечение пациентов с ДР почти вдвое превышают затраты на людей без данной патологии [8, 13].

Все вышеуказанное делает ДР одной из основных проблем общественного здравоохранения. В связи с этим ранняя диагностика ДР и предотвращение ее развития необходимы, чтобы избежать или отсрочить потерю зрения и снизить сопутствующие затраты [11, 14]. Зачастую лечение осуществляют на развитых стадиях ДР, при которых изменения в сетчатке могут носить необратимый характер, а ее функции стойко утрачены. Особенно это касается хирургических методов лечения ДР, в частности витреоретинальной хирургии.

В мировой практике в большинстве случаев к витрэктомии прибегают при отсутствии эффекта от ранее проведенных методов лечения ДР (анти-VEGF-терапия, лазеркоагуляция сетчатки, стероидная терапия) и для лечения осложнений пролиферативной ДР (ПДР). При таком подходе зрительные функции нередко остаются сниженными [15–17], поэтому очень важно развивать новые и более эффективные стратегии профилактики и лечения ДР на ранних стадиях до формирования стойких необратимых изменений макулярной зоны сетчатки. Целью обзора стал анализ значимости витреоретинальной хирургии в современном понимании лечения ДР.

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ДР

Гипергликемия вызывает активацию протеинкиназы С, активацию путей полиола и гексозамина, усиление продукции конечных продуктов гликирования и активных форм кислорода, активацию полимеразы и ренин-ангиотензиновой системы. Это приводит к усилению окислительного стресса, который вызывает раннюю нейродегенерацию и активацию воспалительных реакций [18].

На этом фоне возникает гипоксия эндотелия сосудов и слоев сетчатки, что приводит к увеличению выработки провоспалительных факторов, в том числе vascular endothelial growth factor (VEGF). Они способствуют структурным и функциональным изменениям, которые происходят во время прогрессирования ДР: возникают микроаневризмы, интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА), рост новообразованных сосудов, просачивание через стенки капилляров с развитием макулярного отека, твердых экссудатов, ретинальных гемморрагий [18].

Следует отметить, что стекловидное тело играет ключевую роль в развитии ДР, поэтому ряд авторов предлагает термин — витреоретинопатия. Этот термин впервые предложен американским обществом ретинологов в 1983 году [19]. Так, структурные и молекулярные изменения стекловидного тела, наблюдаемые во время прогрессирования ДР, являются следствием метаболических и функциональных модификаций ткани сетчатки. Таким образом, изменения стекловидного тела отражают патологические процессы витреоретинального интерфейса. Эти явления вызваны гипоксией, оксидативным стрессом, воспалением, нейродегенерацией и лейкостазом, возникающими при СД [20]. В то же время изменения стекловидного тела могут оказывать патологическое воздействие на сетчатку при диабете, что приводит к активации «порочного круга», способствующего прогрессированию заболевания [18].

Высокая концентрация VEGF обуславливает рост новообразованных сосудов (ангиогенная фаза). Затем процесс в новообразованных сосудах может прогрессировать с образованием фиброваскулярной ткани. В какой-то момент происходит переход от ангиогенеза к фиброзу с развитием фазы фибротического замещения. Сам процесс перехода от ангиогенеза к фиброзу получил название ангиофибротического сдвига [21]. Механизмы, лежащие в основе этого процесса, полностью не выяснены. Возможным причинным фактором фиброза при ПДР является фактор роста соединительной ткани — connective tissue growth factor (CTGF). В ходе исследований была выявлена взаимосвязь между VEGF и CTGF, а их соотношение между собой является сильным предиктором ангиофибротического сдвига при ПДР [21]. Это означает, что увеличение уровня CTGF и/или снижение уровня VEGF нарушает баланс между CTGF и VEGF, вызывая тем самым ангиофибротический сдвиг, который приводит к развитию фиброза.

При прогрессировании пролиферации сокращается фиброваскулярная ткань (фаза контракции фиброза), в результате этого повышается вероятность повреждений новообразованных сосудов с формированием рецидивирующего гемофтальма. Это еще более усиливает фиброваскулярный процесс в стекловидном теле, что в конечном счете приводит к тракционной отслойке сетчатки (ТОС), разрывам сетчатки с формированием комбинированной тракционной и тракционно-регатогенной отслойки (ТРОС) [22].

Отдельно следует указать на развитие диабетического макулярного отека (ДМО) при ДР. Макулярный отек возникает в результате скопления жидкости в слоях сетчатки вокруг *fovea centralis* [23]. ДМО может проявляться как внутриклеточный (цитотоксический отек), так и внеклеточный (вазогенный отек).

ДМО напрямую связан с изменениями гематоретинального барьера [24]. Нарушения функции, связанные с нарушением гематоретинального барьера и изменениями стекловидного тела, которые приводят к развитию ДМО, включают: хронически повышенный уровень глюкозы в крови; высокое содержание холестерина; окислительный стресс, накопление медиаторов воспаления; гипоксию; ишемию; активацию клеток Мюллера, перicyтов и глиальных клеток [25].

У пациентов с ДМО сначала появляется цитотоксическая форма, а затем — вазогенная. Внутриклеточное накопление жидкости является результатом повышенной концентрации сорбита, лактата и фосфатов во внутриклеточном пространстве, что возникает вторично по отношению к гипергликемии. Внеклеточное накопление жидкости, которое является более частым и клинически значимым, определяется разницей осмотического и гидростатического давления в венах и артериолах сетчатки по сравнению с внеклеточным давлением [26]. Вазогенный отек приводит к накоплению жидкости в основном во внеклеточных тканях во внутреннем и внешнем ядерном слое сетчатки. При ДМО наблюдается утолщение сетчатки за счет скопления жидкости и наличия тракционного компонента.

В настоящее время выделяют следующие основные патогенетически обоснованные методы лечения ДР:

- 1) лазерная коагуляция сетчатки;
- 2) фармакотерапия — интравитреальные инъекции ингибиторов VEGF и стероидных препаратов;
- 3) витреоретинальная хирургия.

ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЯ СЕТЧАТКИ (ЛКС) В ЛЕЧЕНИИ ДР

ЛКС следует разделять на панретинальную (ПЛКС) и макулярную (МЛКС).

ПЛКС является «золотым стандартом» терапии тяжелой непролиферативной диабетической ретинопатии (НПДР) и ПДР. Представляет интерес исследование Diabetic Retinopathy Study (DRS — 1971–1975 гг.) [27], которое указывает на то, что проведение ПЛКС помогает

снизить прогрессирование ДР до «стойкой потери зрения» в глазах с тяжелой НПДР и высоким риском развития ПДР.

Многоцентровое исследование Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), проведенное в 1991 г., показало, что при условии строгого динамического наблюдения за пациентом ПЛКС не рекомендуется на глазах с легкой или умеренной НПДР. Если ретинопатия является более выраженной, следует рассмотреть возможность проведения ПЛКС, и ее обычно не следует откладывать, если развилась стадия пролиферации с высоким риском [28].

Ранее оставался открытым вопрос об одновременном применении витрэктомии с ПЛКС при ПДР. Однако в 2020 году Y. Suzuki и соавт. провели исследование на 130 пациентах, среди которых в 67 случаях ПЛКС была выполнена перед витрэктомией, а в 63 — в конце операции. По результатам исследования тяжелое послеоперационное воспаление часто наблюдалось у пациентов, которым не проводили предоперационную ПЛКС, что могло быть связано с более высоким уровнем интравитреального интерлейкина-6 (ИЛ-6), который выступает в роли одного из важнейших провоспалительных цитокинов и является главным стимулятором синтеза печени белков острой фазы, стимулятором пролиферации и дифференцировки В- и Т-клеток, стимулятором лейкоцитопоза. Однако следует отметить, что периферическую ЛКС следует проводить при витрэктомии, даже если ранее была проведена ПЛКС [29].

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

На протяжении нескольких десятков лет с момента проведения исследования ETDRS для лечения ДМО в качестве «золотого стандарта» выступала МЛКС. Однако было очевидно, что необходим поиск более эффективных методов лечения, одним из которых и стала фармакотерапия. Наиболее широкое распространение из фармакологических препаратов для лечения ДР и ДМО получили ингибиторы VEGF и стероиды.

Многие исследования показывают достоверно хорошие анатомо-функциональные результаты в виде улучшения остроты зрения, уменьшения ДМО при применении ингибиторов VEGF. В литературе имеются данные, демонстрирующие регресс тяжести НПДР и уменьшение количества случаев прогрессирования заболевания от НПДР до ПДР при интравитреальном введении ингибиторов VEGF [15, 30–32].

Анти-VEGF-препараты получили также широкое распространение перед проведением витрэктомии при ДР. Так, D. Wang и соавт. в 2020 году провели метаанализ 26 рандомизированных контролируемых испытаний, включающих 1806 пациентов с ПДР. По результатам исследования использование анти-VEGF-терапии за 6–14 дней перед витрэктомией для лечения осложнений ПДР может значительно улучшить послеоперационную остроту зрения, сократить продолжительность операции и снизить

частоту рецидивирующего гемофтальма, а также дает удовлетворительный эффект в отношении снижения интраоперационного кровотечения [33].

Однако не стоит забывать и про так называемый crunch-syndrome, под которым подразумевают стремительное прогрессирование ТОС после интравитреальной терапии анти-VEGF у пациентов с ПДР. У. Тап и соавт. показали в обзоре, что анти-VEGF-препараты для интравитреального введения, в частности бевацизумаб, следует использовать с осторожностью у пациентов с тяжелой ПДР и ранее существовавшим эпимакулярным фиброзом. Пациентам, у которых перед плановой витрэктомией используют анти-VEGF-препарат, авторы рекомендуют внимательно следить за симптомами crunch-syndrome и незамедлительно приступить к хирургическому вмешательству в случае их появления [34].

Существует ряд статей, в которых описано, как анти-VEGF-терапия применяется в конце витрэктомии при ПДР [35, 36]. Основная цель такого подхода заключается в уменьшении риска послеоперационного кровоизлияния, при котором с большой степенью вероятности потребуется ревизия витреальной полости.

В качестве второй линии фармакотерапии ДМО применяют стероидные препараты для интравитреального введения. Их часто стали использовать в тех случаях, когда у пациента отсутствует эффект от монотерапии анти-VEGF-препаратами. Результаты протокола U из сети DRRCR показали, что применение импланта дексаметазона с анти-VEGF-препаратом (ранибизумаб) по сравнению с продолжающейся терапией только анти-VEGF в глазах со стойким ДМО и выраженным снижением остроты зрения привело к лучшему анатомо-функциональному результату [37]. Существуют статьи, в которых описывается снижение прогрессирования и тяжести ДР при использовании интравитреальных имплантов дексаметазона [38, 39].

Доступность кортикостероидов в форме имплантов с замедленным высвобождением препарата имеет потенциальные преимущества с точки зрения долгосрочности действия на авитреальных глазах [40].

ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

После проведения ПЛКС или анти-VEGF-терапии ДР возникает ряд осложнений, которые не позволяют придерживаться запланированной схемы лечения и требуют применения витреоретинальной хирургии [41, 42]. К одним из основных осложнений относится интравитреальное кровоизлияние, которое затрудняет офтальмоскопию глазного дна и не дает возможности оценить результат проводимого лечения, степень прогрессии ДР, формирование пролиферации. Офтальмоскопический контроль имеет огромное значение в лечении ДР и его необходимо добиваться в каждом случае, именно поэтому не рассасывающийся гемофтальм стал одним из первых показаний к витреоретинальной хирургии при ДР [43].

С тех пор как в 1970 году R. Machemer успешно выполнил первую витрэктомию через *pars plana* (ППВ) у пациента с диабетом по поводу нерассасывающегося кровоизлияния в стекловидное тело, витреоретинальная хирургия ДР прошла долгий путь [43]. Постепенно модернизировались хирургические инструменты, что привело к разработке бесшовных трехпортовых систем витрэктомии размерами 23, 25 и 27G. Использование систем малого калибра 25 и 27G снизило частоту послеоперационной гипотонии и кровоизлияний в стекловидное тело [44, 45].

Витреоретинальные комбайны стали более совершенными, с улучшенными аспирационно-ирригационными системами и оптимизированным интраоперационным контролем внутриглазного давления. Скорость резов витреотомов существенно увеличилась до 20 000 резов в минуту, в последнее время появились статьи по ультразвуковой витрэктомии [46]. Это позволило эффективно проводить удаление стекловидного тела с минимальными тракциями сетчатки, что, в свою очередь, снизило риск кровотечения и формирования ее ятрогенных разрывов.

Интраоперационные системы широкоугольного обзора, 3D-визуализация помогают сократить время операции и снизить количество осложнений по причине плохой видимости, а современные эндолазерные зонды позволяют выполнять коагуляцию сетчатки на крайней периферии, снижая риск послеоперационной пролиферации. Использование фармакологических препаратов еще больше снизило риск интраоперационного и послеоперационного кровотечения. Макулярные микро-структурные изменения теперь можно лучше оценить с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) с более высоким разрешением, данные которой позволяют прогнозировать функциональный результат после витрэктомии, особенно при макулярной патологии. Наиболее актуально применение интраоперационной ОКТ при ПДР для дифференцировки новообразованных сосудов от собственных сосудов сетчатки. Это имеет огромное значение для функционального послеоперационного результата, так как коагуляция ретинальных сосудов может привести к потере поля зрения с формированием скотом и снижением остроты зрения. Большим подспорьем также является использование интраоперационной ангиографии сетчатки со сверхшироким полем для оценки периферической ишемии с целью выявления фовеального статуса, а также участков ранней неоваскуляризации [47].

Выполнение витреоретинальной хирургии при ДР преследует несколько задач.

- Устранение непрозрачности сред. Это одна из самых важных проблем, так как только хорошая визуализация заднего отрезка глаза позволяет оценить состояние сетчатки, определить степень тяжести и стадию ДР, выполнить ПЛКС [48].
- Устранение переднезадних и тангенциальных тракций для предотвращения или устранения ТОС [49].

- Осуществление гемостаза [49].
- Удаление эпиретинального фиброза в макулярной зоне для улучшения функциональных показателей [50].
- Выполнение эндолазеркоагуляции для уменьшения ишемических зон сетчатки, блокирования разрывов сетчатки [51].
- Тампонирование витреальной полости одним из замещающих стекловидное тело веществ — газом или силиконовым маслом [52].

При решении всех вышеуказанных задач можно добиться основных целей витрэктомии при ДР. Учитывая то, что в настоящее время витреоретинальная хирургия применяется, как правило, при далеко зашедших стадиях ДР, а именно при ПДР, основная цель состоит в устранении ее проявлений (ТОС, ТРОС, гемофтальм), которые и являются показаниями к витрэктомии. При достижении этой цели удается сохранить, а как правило, и улучшить остроту зрения и увеличить поле зрения [47, 48, 53].

В мировой литературе имеется огромное количество статей, посвященных лечению осложнений ПДР с помощью витрэктомии. Можно сказать, что витрэктомия выступает в качестве последней попытки сохранить глаз как орган с минимальными функциональными показателями при лечении ПДР, когда отсутствует эффект от ранее проведенной ПЛКС и анти-VEGF-терапии [48, 53].

Наиболее частым показанием для проведения ППВ при ДР является гемофтальм. Изначально врачи придерживались тактики консервативного лечения и в тех случаях, когда на протяжении длительного времени кровоизлияние не рассасывалось, прибегали к витрэктомии. Однако анализ витрэктомии при диабетической ретинопатии (DRVS) показал явную пользу от более раннего хирургического вмешательства у пациентов с диабетом 1-го типа, поскольку отсрочка операции может привести к развитию агрессивной фиброваскулярной пролиферации с повышенным риском ТОС. Результаты DRVS показали, что у 25 % пациентов после ППВ восстановилась острота зрения до 20/40 или выше по сравнению с 15 % пациентов после консервативного лечения [49].

При диабете 2-го типа в данном исследовании авторы предлагали более длительное консервативное лечение. Однако с момента публикации DRVS прошло более 35 лет, за это время витреоретинальная хирургия достигла большого прогресса. Это привело к появлению тенденции более ранней витрэктомии при гемофтальме на фоне ДР. В настоящее время общая парадигма заключается в ведении пациентов в течение примерно 4 недель с даты кровоизлияния в стекловидное тело с последующей ППВ при отсутствии признаков рассасывания или субъективного улучшения у пациента [54].

По данным литературы, наличие неоваскуляризации корня радужки блокирует дренаж жидкости из глаза и таким образом замедляет рассасывание гемофтальма [52]. В связи с этим данный симптом является показанием для ранней витрэктомии.

ТОС представляет собой одно из грозных проявлений ПДР и возникает, когда сократительные силы в стекловидном теле и неоваскулярной ткани приводят к отслоению нейросенсорной сетчатки от пигментного эпителия. ТОС является еще одним частым показанием к витрэктомии у пациентов с ПДР [55].

Витреоретинальная хирургия при ТОС с вовлечением макулярной зоны должна быть выполнена на ранней стадии во избежание необратимой потери зрения. В тех случаях, когда ТОС располагается парамакулярно, но отмечается ее прогресс, необходимо также раннее хирургическое вмешательство [16, 52, 56].

Чрезмерное растяжение истонченной ишемизированной сетчатки за счет фиброваскулярной пролиферации при ПДР может привести к разрыву сетчатки и к развитию ТРОС. В таких случаях ППВ должна быть выполнена как можно скорее, поскольку отслойка может быстро прогрессировать с развитием полной слепоты [57].

Учитывая вышесказанное, можно отметить тенденцию к более раннему проведению витрэктомии, в результате этого показания к витрэктомии при ДР значительно расширились от не рассасывающегося гемофтальма, ТОС и ТРОС [48] до эпиретинального фиброза, витреомакулярной тракции (ВМТ), кистозного макулярного отека, макулярного разрыва, ретиношизиса, ишемии заднего и переднего сегмента глаза в виде неоваскуляризации радужной оболочки и неоваскулярной глаукомы [45, 52, 58]. Данная тенденция наблюдается во всей витреоретинальной хирургии, а не только при ДР. Расширению показаний к витрэктомии послужили развитие инструментального и технического оснащения операционных и усовершенствование самой техники операции при ДР [47].

Развитие фиброваскулярной пролиферации приводит к тракции сетчатки в макулярной зоне с развитием в ней отслойки, макулярного разрыва, премакулярного кровоизлияния, витреомакулярного тракционного синдрома. Все эти изменения витреомакулярного интерфейса приводят к снижению зрения, а их долгое существование — к стойкой его утрате [50, 59].

Так, витрэктомия при диабетическом макулярном отеке стала занимать определенную нишу в лечении данной патологии. Существующие в мировой литературе данные по лечению ДМО без тракционных компонентов с помощью ППВ противоречивы. Ряд исследований показывает хорошие обнадеживающие результаты [50, 59, 60]. D.J. Browning и соавт. в 2016 году выполнили витрэктомию у 45 пациентов с диабетическим макулярным отеком и получили среднее улучшение остроты зрения с 20/100 до 20/63 [50]. Точно так же метаанализ витрэктомии при ДМО на 857 глазах показал улучшение остроты зрения в значительной части случаев, особенно когда во время операции был выполнен пилинг внутренней пограничной мембраны [59]. Тем не менее другие метаанализы не отразили преимущества витрэктомии ни в функциональном, ни в структурном отношении по сравнению с МЛКС в отдаленном периоде [61].

Большое разнообразие результатов витрэктомии при ДМО, представленных во многих публикациях, подчеркивает неоднородность включенных в исследование пациентов, различные стадии ДР, продолжительность отека и непоследовательность используемых хирургических подходов [62]. Одним из ограничений этих исследований также является то, что большинство пациентов, перенесших витрэктомию по поводу ДМО, ранее имели множество других неудачных схем лечения в виде МЛКС и анти-VEGF-терапии, и витрэктомию применяли в качестве завершающего этапа терапии ДМО.

Таким образом, большинство пациентов в опубликованных работах могут иметь плохой прогноз относительно разрешения отека при множестве неудачных подходов к лечению и необратимое повреждение фоторецепторов из-за длительно существующего отека.

Несмотря на то что частота неудач при лечении ДМО методом анти-VEGF-терапии достаточно высока, она остается терапией первой линии при наличии этого состояния. Однако если к отеку в макулярной зоне присоединяется тракционный компонент, то в качестве терапии первой линии может выступать витреоретинальная хирургия. Следует отметить, что в мировой практике такой подход не приветствуется, учитывая сложность выполнения операции, которая требует хорошего материально-технического оснащения, большого опыта хирурга. Витрэктомия при ДР также сопряжена с рядом возможных интраоперационных осложнений: ятрогенными разрывами сетчатки [54, 63], отеком роговицы [64], повреждением хрусталика [52], интраоперационным кровотечением [52] и рядом послеоперационных осложнений в виде катаракты — 39–57 % [51, 65], рецидивирующего гемофтальма — 11,4–20,0 % [66, 67], отслойки сетчатки — 1,5–4,3 % [68, 69], повышения внутриглазного давления — 7,9–20,0 % [70, 71], неоваскулярной глаукомы — 3,2–7,1 % [53, 72], субатрофии глазного яблока — 1 % [73], эндофтальмита — 0,039 % [72].

Технологические достижения в области витреоретинальной хирургии с внедрением микроинвазивной витрэктомии и оптимизированных витреоретинальных комбайнов с контролем внутриглазного давления позволили значительно уменьшить хирургические осложнения на глазах, подвергающихся витрэктомии. Так, D.C. Branisteanu и соавт. провели большое исследование на 1129 пациентах по использованию инструментов разного калибра в лечении пациентов с ДР. Применение инструментов 23G в сравнении с 20G уменьшало время выполнения операции, а послеоперационный период протекал более спокойно и быстро. Основные интра- и послеоперационные осложнения возникали реже при витрэктомии 23G и были представлены ятрогенными разрывами сетчатки, рецидивирующими кровоизлияниями, повторной отслойкой сетчатки и неоваскулярной глаукомой [58]. В последнее время все чаще проводятся комбинированные операции: факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы и ППВ,

особенно когда помутнение слоев хрусталика мешает хорошей визуализации глазного дна, что позволяет проводить детальную офтальмоскопию и своевременно выявлять прогрессирование ДР в послеоперационном периоде [51].

В эру фармакологической терапии на первое место в качестве первичного метода лечения ДР выступает анти-VEGF-терапия. Интравитреальные инъекции имеют аналогичные с витрэктомией интра- и послеоперационные осложнения [15, 74], но степень выраженности их и частота возникновения ниже. Однако интравитреальные инъекции требуют многократного применения, что увеличивает риск осложнений. Таким образом, значимые осложнения при витрэктомии составляют около 1 %, что сопоставимо с совокупной частотой серьезных осложнений при многократных инъекциях анти-VEGF-препаратов, что описано в течение многих лет [75].

Возможность снижения ответа на анти-VEGF-терапию после витрэктомии также использовалась в качестве аргумента против проведения витрэктомии на глазах с НППДР. Тем не менее данные из DRCR Network позволяют предположить, что предшествующая витрэктомия не влияет на эффективность более поздней анти-VEGF-терапии [76]. C.S. Laugesen и соавт. провели инъекции ранибизумаба по поводу диабетического макулярного отека на 30 глазах, ранее подвергшихся витрэктомии. Согласно их заключению интравитреальные инъекции анти-VEGF-препаратов могут быть эффективными на глазах с ранее проведенной витрэктомией, однако ответ может быть разным и его следует тщательно контролировать [77]. Таким образом, витрэктомия может быть выполнена без опасения того, что последующая анти-VEGF-терапия будет неэффективной.

В поддержку проведения ранней витрэктомии может выступать тот факт, что при использовании консервативных методов лечения ДР, как правило, требуется их многократное применение, а при витрэктомии можно добиться быстрого эффекта при однократном проведении. Так, Elhamid и соавт. сравнили эффективность лечения гемофтальма методом ранней витрэктомии и интравитреальных инъекций афлиберцепта с последующей ПЛКС. Согласно их заключению оба способа являются эффективными и безопасными методами лечения кровоизлияния в стекловидное тело при ДР, однако ранняя витрэктомия приводит к более быстрому улучшению зрения с меньшей частотой рецидивов по сравнению с анти-VEGF-терапией [78].

Стоимость лечения ДР имеет важное значение в выборе метода терапии. L. James и соавт. провели метаанализ, основной задачей которого было оценить стоимость и рентабельность ранней витрэктомии по сравнению с ПЛКС и интравитреальным введением ранибизумаба при ПДР без макулярного отека. Смоделированная стоимость QALY (quality-adjusted life years — годы жизни с поправкой на качество) лечения ПДР в течение первых 2 лет в стационаре составила 163 988 долларов в группе

ПЛКС, 436 992 доллара в группе ранибизумаба и 181 144 доллара в группе ППВ. По прошествии 2 лет стоимость QALY лечения в стационаре составила 61 695 долларов в группе ПЛКС, 338 348 долларов в группе ранибизумаба и 63 942 доллара США в группе ППВ [17]. Таким образом, ранняя ППВ как стратегия лечения ПДР без макулярно-го отека демонстрирует рентабельность, аналогичную ПЛКС, и более благоприятную рентабельность по сравнению с анти-VEGF-терапией в краткосрочной перспективе. Это преимущество ППВ перед анти-VEGF-терапией сохраняется, если учесть затраты на весь срок лечения.

Возможно предположить, что при НПДР глаза с аномалиями витреомакулярного интерфейса могут иметь хороший прогноз при хирургическом вмешательстве, а ППВ выступать как лечение первой линии. К таким изменениям относят эпиретинальные мембраны, витреомакулярную тракцию и адгезию, утолщенный гиалоид, локальную фовеальную отслойку с тракцией, тракционную отслойку сетчатки. Микроинвазивная витрэктомия может быть показана для пациентов со значительным макулярным отеком с тракционным компонентом, особенно у тех, кто имеет проблемы с соблюдением режима лечения, не в состоянии часто ездить на приемы или с оплачивать инъекции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С развитием современных технологий в офтальмологии появились новые системы визуализации структур сетчатки и патологических изменений, технологии, позволяющие качественно и количественно оценить изменения при ДР. Все это обеспечит в будущем при наличии четкого алгоритма своевременное первичное или повторное лечение ДР. Несмотря на присутствие новых субпороговых методик, МЛКС отошла на второй план относительно анти-VEGF-терапии при ДМО, хотя ПЛКС по-прежнему имеет свою нишу при лечении тяжелых случаев НПДР и ПДР с целью контроля развития пролиферации.

В настоящее время существуют эффективные фармпрепараты для лечения ДМО и ДР, которыми являются ингибиторы VEGF, однако они не идеально подходят для всех групп пациентов, учитывая необходимые для терапии финансовые и временные затраты. Возможно, в будущем технологии, такие как портовая система доставки, могут существенно снизить финансовую нагрузку на пациентов и уменьшить количество визитов пациента к офтальмологу.

Появление новых инструментов, модифицированных витреотомов, операционных микроскопов, систем обзора и витреоретинальных комбайнов ППВ привело к изменению парадигмы лечения ДР. Эти достижения обеспечили лучший хирургический контроль и большую точность, а также одновременно меньшее время операции и операционных осложнений. По мере накопления информации относительно патогенеза ПДР появилась уверенность, что хирургическое вмешательство может помочь предотвратить развитие отдаленных осложнений ДР. За счет полного удаления стекловидного тела осуществляется диффузия кислорода к внутренним слоям сетчатки и в то же время снижается рост фиброваскулярных мембран из-за отсутствия каркаса для пролиферации. Проведение эндолазеркоагуляции также снижает площадь ишемической сетчатки и тем самым предотвращает активную неоваскуляризацию. Таким образом, проведение ранней витрэктомии при ДР имеет патогенетическое обоснование. Однако каждый случай требует индивидуального подхода.

Анти-VEGF-препараты для интравитреального введения можно вводить перед операцией, чтобы снизить риск интраоперационного кровотечения. В настоящее время возможно добиться анатомического успеха в большинстве случаев с восстановлением предметного зрения на многих глазах после операции, которые в противном случае были бы потеряны при ПЛКС, анти-VEGF-терапии. Необходимы крупные испытания, сравнивающие анти-VEGF-терапию с витрэктомией при НПДР, поскольку должны быть более определенные результаты, чтобы расширить наше понимание потенциальных преимуществ витрэктомии при ДР.

Целью лечения ДР остается достижение максимального снижения клинических проявлений заболевания в кратчайшие сроки с наименьшим количеством побочных явлений, с наибольшей продолжительностью эффекта от проводимой терапии и наименее финансово затратные. Возможно, одним из таких способов будет выступать витреоретинальная хирургия. В связи с этим следует разработать новые руководящие принципы и расширить показания для использования витрэктомии при лечении диабетических осложнений, включая ДМО и НПДР.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Петрачков Д.В. — концепция, редактирование текста;
Коробов Е.Н. — сбор и обработка материала, написание текста;
Аржуханов Д.Д. — сбор и обработка материала.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 9th ed; 2019.
- Lee R., Wong T.Y., Sabanayagam C. Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss. *Eye Vis (Lond)*. 2015;2:17. DOI: 10.1186/s40662-015-0026-2
- WHO. Global Report on Diabetes; 2016:88. <https://www.who.int/publications/item/9789241565257>
- Yau J., Rogers S., Kawasaki R. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2012;35:556–564. DOI: 10.2337/dc11-1909
- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels:IDF; 2017.
- Липатов Д.В., Викулова О.К., Железнякова А.В. Эпидемиология диабетической ретинопатии в Российской Федерации по данным федерального регистра пациентов с сахарным диабетом (2013–2016 гг.). *Сахарный диабет*. 2018;21(4):230–240. [Lipatov D.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V. Trends in the epidemiology of diabetic retinopathy in Russian Federation according to the federal diabetes register (2013–2016). *Diabetes Mellitus*. 2018;21(4):230–240 (In Russ.)]. DOI: 10.14341/DM9797
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2017;20(1S):1–121. [Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. Standards of spe-

Д.В. Петрачков, Е.Н. Коробов, Д.Д. Аржуханов

Контактная информация: Коробов Егор Николаевич egorkorobov1991@mail.ru

Роль витрэктомии в лечении диабетической ретинопатии

- cialized diabetes care. *Diabetes Mellitus = Sakharnii Diabet* 2017;20(1S):1–121 (In Russ.). DOI: 10.14341/DM20171S8
8. Maniadiakis N., Konstantakopoulou E. Cost effectiveness of treatments for diabetic retinopathy: a systematic literature review. *PharmacoEconomics*. 2019;37(8):995–1010. Accessed April 22, 2019. DOI: 10.1007/s40273-019-00800-w
 9. *Здравоохранение в России*. Под ред. Шаповала И.Н., Никитиной С.Ю. М.: Росстат; 2019. [Healthcare in Russia. ed. Shapovalova I.N., Nikitinoj S.Yu. Moscow: Rosstat; 2019 (In Russ.)].
 10. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. *Сахарный диабет*. 2017;20(1):13–41. [Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. Epidemiology of diabetes mellitus in Russian Federation: clinical and statistical report according to the federal diabetes registry. *Diabetes Mellitus = Sakharnii Diabet* 2017;20(1):13–41 (In Russ.)]. DOI: 10.14341/DM8664
 11. Simo-Servat O., Hernandez C., Simo R. Diabetic retinopathy in the context of patients with diabetes. *Ophthalmic Research*. 2019;62(4):211–217. DOI: 10.1159/000499541
 12. Ивахненко О.И., Нероев В.В., Зайцева О.В. Возрастная макулярная дегенерация и диабетическое поражение глаз. Социально-экономические аспекты заболеваемости. *Вестник офтальмологии*. 2021;137(1):123–129. [Ivakhnenko O.I., Neroyev V.V., Zaytseva O.V. Age-related macular degeneration and diabetic eye lesion. Socio-economic aspects. *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii* 2021; 137(1):123–129 (In Russ.)]. DOI: 10.17116/oftalma2021137011123
 13. Stitt A., Curtis T., Chen M. The progress in understanding and treatment of diabetic retinopathy. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2016;51:156–186. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2015.08.001
 14. Ting D., Cheung G., Wong T. Diabetic retinopathy: global prevalence, major risk factors, screening practices and public health challenges: a review. *Clinical & Experimental Ophthalmology*. 2016;44(4):260–277. DOI: 10.1111/ceo.12696
 15. Mansour S., Browning D., Wong K. The Evolving Treatment of Diabetic Retinopathy. *Clinical Ophthalmology*. 2020;14:653–678. Accessed March 19, 2020. DOI: 10.2147/OPTH.S236637
 16. Gupta V., Fernando J. Arevalo. Surgical Management of Diabetic Retinopathy. *Middle East African Journal of Ophthalmology*. 2013;20(4):283–292. DOI: 10.4103/0974-9233.120003
 17. Lin J., Chang J., Yannuzzi N. Cost Evaluation of Early Vitrectomy versus Panretinal Photocoagulation and Intravitreal Ranibizumab for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology*. 2018;125(9):1393–1400. DOI: 10.1016/j.ophtha.2018.02.038
 18. Nawaza I., Rezzolaa S., Cancarini A. Human vitreous in proliferative diabetic retinopathy: Characterization and translational implications. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2019;72:100756. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2019.03.002
 19. The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*. 1983;90(2):121–125. DOI: 10.1016/s0161-6420(83)34588-7
 20. Hernández C., Simó-Servat A., Bogdanov P., Simó R. Diabetic retinopathy: new therapeutic perspectives based on pathogenic mechanisms. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2017;40(9):925–935. DOI: 10.1007/s40618-017-0648-4
 21. Van Geest R., Lesnik-Oberstein S., Tan H. A shift in the balance of vascular endothelial growth factor and connective tissue growth factor by bevacizumab causes the angiofibrotic switch in proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(4):587–590. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2011-301005
 22. Балашевич Л.И., Измайлова А.С. Диабетическая офтальмопатия. СПб.: Человек; 2012. [Balashevich L.I., Izmaylova A.S. Diabetic ophthalmopathy. Saint-Peterburg: Chelovek; 2012 (In Russ.)].
 23. Cunha-Vaz J. Mechanisms of retinal fluid accumulation and blood-retinal barrier breakdown. *Dev. Ophthalmol*. 2017;58:11–20. DOI: 10.1159/000455265
 24. Coscas G., Cunha-Vaz J., Soubbrane G. Macular edema: definition and basic concepts. *Dev. Ophthalmol*. 2017;58:1–10. DOI: 10.1159/000455264
 25. Zhang X., Zeng H., Bao S. Diabetic macular edema: new concepts in pathophysiology and treatment. *Cell Biosci*. 2014;4:27. Accessed May 14, 2014. DOI: 10.1186/2045-3701-4-27
 26. Daruich A., Matet A., Moulin A. Mechanisms of macular edema: beyond the surface. *Prog. Retin. Eye Res*. 2018;63:20–68. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.10.006
 27. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. *American Journal of Ophthalmology*. 1976;81:383–396. DOI: 10.1016/0002-9394(76)90292-0
 28. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. *Ophthalmology*. 1991;98(5Suppl):766–785. DOI: 10.1016/S0161-6420(13)38011-7
 29. Suzuki Y., Adachi K., Maeda N. Proliferative diabetic retinopathy without preoperative pan-retinal photocoagulation is associated with higher levels of intravitreal IL-6 and postoperative inflammation. *International Journal of Retina and Vitreous*. 2020;6:24. Accessed June 8, 2020. DOI: 10.1186/s40942-020-00222-3
 30. Будзинская М.В., Плюхова А.А., Торопыгин С.Г. Современный взгляд на лечение экссудативной формы возрастной макулярной дегенерации. *Вестник офтальмологии*. 2019;135(5):107–115. [Budzinskaya M.V., Plyukhova A.A., Toropygin S.G. Modern view on the treatment of wet-AMD patients. *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii* 2019;135(5):107–115 (In Russ.)]. DOI: 10.17116/oftalma2019135051107
 31. Ip M.S., Domalpally A., Sun J.K., Ehrlich J.S. Long-term effects of therapy with ranibizumab on diabetic retinopathy severity and base-line risk factors for worsening retinopathy. *Ophthalmology*. 2015;122(2):367–374. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.08.048
 32. Bressler S., Oda I., Glassman A. Changes in diabetic retinopathy severity when treating diabetic macular edema with ranibizumab: DRCR. Net protocol I 5-year report. *Retina*. 2018;38(10):1896–1904. DOI: 10.1097/IAE.0000000000002302
 33. Wang D., Zhao X., Zhang W. Perioperative anti-vascular endothelial growth factor agents treatment in patients undergoing vitrectomy for complicated proliferative diabetic retinopathy: a network meta-analysis. *Scientific Reports*. 2020;10(1):18880. Accessed November 3, 2020. DOI: /10.1038/s41598-020-75896-8
 34. Tan Y., Fukutomi A., Sun M. Anti-VEGF Crunch Syndrome in Proliferative Diabetic Retinopathy: A Review. *Surv Ophthalmol*. 2021;S0039-6257(21)00074-6. Accessed March 8, 2021. DOI: 10.1016/j.survophthal.2021.03.001
 35. Jiang T., Gu J., Zhang P. The effect of adjunctive intravitreal conbercept at the end of diabetic vitrectomy for the prevention of post-vitrectomy hemorrhage in patients with severe proliferative diabetic retinopathy: a prospective, randomized pilot study. *BMC Ophthalmol*. 2020;20(1):43. DOI: 10.1186/s12886-020-1321-9
 36. Antoszyk A., Glassman A., Beaulieu W. DRCR Retina Network. Effect of intravitreal aflibercept vs vitrectomy with panretinal photocoagulation on visual acuity in patients with vitreous hemorrhage from proliferative diabetic retinopathy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020;324(23):2383–2395. DOI: 10.1001/jama.2020.23027
 37. Maturi R., Glassman A., Liu D. Effect of adding dexamethasone to continued ranibizumab treatment in patients with persistent diabetic macular edema: a DRCR network phase 2 randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*. 2018;136(1):29–38. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2017.4914
 38. Igllicki M., Zur D., Busch C. Progression of diabetic retinopathy severity after treatment with dexamethasone implant: a 24-month cohort study the 'DR-Pro-DEX Study'. *Acta Diabetol*. 2018;55:541–547. DOI: 10.1007/s00592-018-1117-z
 39. Wykoff C., Chakravarthy U., Campochiaro P. Long-term effects of intravitreal 0.19 mg fluocinolone acetonide implant on progression and regression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 2017;124(4):440–449. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.11.034
 40. Pessoa B., Coelho J., Correia N. Fluocinolone acetonide intravitreal implant 190 mug (LUVIEN(R)) in vitrectomized versus nonvitrectomized eyes for the treatment of chronic diabetic macular edema. *Ophthalmic Res*. 2018;59(2):68–75. DOI: 10.1159/000484091
 41. Gross J., Glassman A., Jampol L. Writing Committee for the Diabetic Retinopathy Clinical Research N. Panretinal photocoagulation vs intravitreal ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;314(20):2137–2146. DOI: 10.1001/jama.2015.15217
 42. Wubben T., Johnson M. Anti-VEGF Treatment Interruption Study Group. Anti-VEGF therapy for diabetic retinopathy: consequences of inadvertent treatment interruptions. *Am J Ophthalmol*. 2019;204:13–18. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.03.005
 43. Machemer R., Buettner H., Norton E., Parel J. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1971;75(4):813–820.
 44. Khan M., Kuley A., Riemann C. Long-term visual outcomes and safety profile of 27-gauge pars plana vitrectomy for posterior segment disease. *Ophthalmology*. 2018;125(3):423–431. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.09.013
 45. Yokota R., Inoue M., Itoh Y. Comparison of microincision vitrectomy and conventional 20-gauge vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2015;59(5):288–294. DOI: 10.1007/s10384-015-0396-y
 46. Rizzo S., Fantoni G., Mucciolo D. Ultrasound in vitrectomy an alternative approach to traditional vitrectomy techniques. *Retina*. 2020;40(1):24–32. DOI: 10.1097/IAE.0000000000002354
 47. Berrocal M., Acaba L., Chenworth M. Surgical Innovations in the Treatment of Diabetic Macular Edema and Diabetic Retinopathy. *Current Diabetes Reports*. 2019;19(10):106. Accessed September 16, 2019. DOI: 10.1007/s11892-019-1210-x
 48. Smiddy W., Flynn H. Vitrectomy in the management of diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol*. 1999;43(6):491–507. DOI: 10.1016/s0039-6257(99)00036-3
 49. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Two-year results of a randomized trial. *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 2. Arch Ophthalmol*. 1985;103:1644–1652.
 50. Browning D., Lee C., Stewart M., Landers M. Vitrectomy for center-involved diabetic macular edema. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:735–742. DOI: 10.2147/OPTH.S104906
 51. Silva P., Diala P., Hamam R. Visual outcomes from pars plana vitrectomy versus combined pars plana vitrectomy, phacoemulsification, and intraocular lens implantation in patients with diabetes. *Retina*. 2014;34(10):1960–1968. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000171
 52. Sharma T., Fong A., Lai T. Surgical treatment for diabetic vitreoretinal diseases: a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2016;44(4):340–354. DOI: 10.1111/ceo.12752
 53. Коновалова К.И., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р. Эффективность многоэтапного хирургического лечения диабетической ретинопатии, осложненной начальной катарактой. *Вестник офтальмологии*. 2020;136(6-2):171–176. [Konovalova K.I., Shishkin M.M., Fayzrahmanov R.R. Effectiveness of multistage surgical treatment of advanced proliferative diabetic retinopathy complicated with primary cataract. *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii*. 2020;136(6-2):171–176 (In Russ.)]. DOI: 10.17116/oftalma2020136062171
 54. Gupta B., Sivaprasad S., Wong R. Visual and anatomical outcomes following vitrectomy for complications of diabetic retinopathy: The Drive UK study. *Eye (Lond)*. 2012;26:510–516. DOI: 10.1038/eye.2011.321
 55. Iyer S., Regan K., Burnham J. Surgical management of diabetic tractional retinal detachments. *Surv Ophthalmol*. 2019;64(6):780–809. DOI: 10.1016/j.survophthal.2019.04.008

56. Stewart M., Browning D., Landers M. Current management of diabetic tractional retinal detachments. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(12):1751–1762. DOI: 10.4103/ijo.IJO_1217_18
57. Kikushima W., Imai A., Hirano T. Quick Referral and Urgent Surgery to Preempt Foveal Detachment in Retinal Detachment Repair. *Asia Pac J of Ophthalmol.* 2014;3(3):141–145. DOI: 10.1097/APO.0b013e3182a81240
58. Brănișteanu D., Bilha A., Moraru A. Vitrectomy surgery of diabetic retinopathy complications. *Rom J Ophthalmol.* 2016;60(1):31–36.
59. Hu X., Liu H., Wang L. Efficacy and safety of vitrectomy with internal limiting membrane peeling for diabetic macular edema: a meta-analysis. *Int J Ophthalmol.* 2018;11(11):1848–1855. DOI: 10.18240/ijo.2018.11.18
60. Jackson T., Nicod E., Angelis A. Pars plana vitrectomy for diabetic macular edema. A Systematic Review, Meta-Analysis, and Synthesis of Safety Literature. *Retina.* 2017;37(5):886–895. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001280
61. Simunovic M., Hunyor A., Ho I. Vitrectomy for diabetic macular edema: a systematic review and meta-analysis. *Can J Ophthalmol.* 2014;49(2):188–195. DOI: 10.1016/j.cjco.2013.11.012
62. Adelman R., Parnes A., Michalewska Z. Strategy for the management of diabetic macular edema: the European vitreo-retinal society macular edema study. *BioMed Research International.* 2015; 2015:352487. DOI: 10.1155/2015/352487
63. Farouk M., Naito T., Sayed K. Outcomes of 25-gauge vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011;249:369–376. DOI: 10.1007/s00417-010-1506-7
64. Chen W., Lin C., Ko P. In vivo confocal microscopic findings of corneal wound healing after corneal epithelial debridement in diabetic vitrectomy. *Ophthalmology.* 2009;116:1038–1047. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.01.002
65. Holekamp N., Bai F., Shui Y. Ischemic diabetic retinopathy may protect against nuclear sclerotic cataract. *Am J Ophthalmol.* 2010;150(4):543–550. DOI: 10.1016/j.ajo.2010.05.013
66. Khuthaila M., Hsu J., Chiang A. Postoperative vitreous hemorrhage after diabetic 23-gauge pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2013;155(4):757–763. DOI: 10.1016/j.ajo.2012.11.004
67. Lee B., Yu H. Vitreous hemorrhage after the 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Retina.* 2010;30(10):1671–1677. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181dcbf79
68. Jackson T., Johnston R., Donachie P. The Royal College of Ophthalmologists' national ophthalmology database study of vitreoretinal surgery: Report 6, diabetic vitrectomy. *JAMA Ophthalmology.* 2016;134(1):79–85. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2015.4587
69. Ehrlich R., Goh Y., Ahmad N., Polkinghorne P. Retinal breaks in small-gauge pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2012;153(5):868–872. DOI: 10.1016/j.ajo.2011.10.015
70. Koreen L., Yoshida N., Escario P. Incidence of risk factors for, and combined mechanism of late-onset openangle glaucoma after vitrectomy. *Retina.* 2012;32(1):160–167. DOI: 10.1097/IAE.0b013e318217fffb
71. Lalezary M., Kim S.J., Jiramongkolchai K., Recchia F.M., Agarwal A., Sternberg J.P. Long-term trends in intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Retina.* 2011;31(4):679–685. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181ff0d5a
72. Yau G., Silva P., Arrigg P. Postoperative Complications of Pars Plana Vitrectomy for Diabetic Retinal Disease. *Semin Ophthalmol.* 2018;33(1):126–133. DOI: 10.1080/08820538.2017.1353832
73. Tao Y., Jiang Y., Li X. Long-term results of vitrectomy without endotamponade in proliferative diabetic retinopathy with tractional retinal detachment. *Retina.* 2010;30:447–451. DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181d374a5
74. Rodriguez M., Pérez S., Mena-Mollá S. Oxidative Stress and Microvascular Alterations in Diabetic Retinopathy: Future Therapies. *Oxid Med Cell Longev.* 2019;2019:4940825. DOI: 10.1155/2019/4940825
75. Mitchell P., Bandello F., Schmidt-Erfurth U. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology.* 2011;118(4):615–625. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.01.031
76. Bressler S.B., Melia M., Glassman A.R. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Ranibizumab plus prompt or deferred laser for diabetic macular edema in eyes with vitrectomy before anti-vascular endothelial growth factor therapy. *Retina.* 2015;35:2516–2528. DOI: 10.1097/IAE.0000000000000617
77. Laugesen C., Ostri C., Brynskov T. Intravitreal ranibizumab for diabetic macular oedema in previously vitrectomized eyes. *Acta Ophthalmol.* 2017;95(1):28–32. Accessed July 30, 2016. DOI: 10.1111/aos.13160
78. Elhamid A., Mohamed A., Khattab A. Intravitreal Aflibercept injection with Pan-retinal photocoagulation versus early Vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage: randomized clinical trial. *BMC Ophthalmol.* 2020;20(1):130. Accessed April 6, 2020. DOI: 10.1186/s12886-020-01401-4

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней»

Петрачков Денис Валерьевич

кандидат медицинских наук, заведующий отделом «Инновационные витреоретинальные технологии»

ул. Россолимо, 11а, б, Москва, 119021, Российская Федерация

<https://orcid.org/0000-0003-4757-5584>

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней»

Коробов Егор Николаевич

кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отдела «Инновационные витреоретинальные технологии»

ул. Россолимо, 11а, б, Москва, 119021, Российская Федерация

<https://orcid.org/0000-0003-3254-4451>

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней»

Аржуханов Дмитрий Данильевич

аспирант отдела «Инновационные витреоретинальные технологии»

ул. Россолимо, 11а, б, Москва, 119021, Российская Федерация

<https://orcid.org/0000-0002-9158-697X>

ABOUT THE AUTHORS

Research Institute of Eye Diseases

Petrachkov Denis V.

PhD, head of the Department of innovative vitreoretinal technologies

Rossolimo str., 11A,B, Moscow, 119021, Russian Federation

<https://orcid.org/0000-0003-4757-5584>

Research Institute of Eye Diseases

Korobov Egor N.

PhD, junior researcher of the Department of innovative vitreoretinal technologies

Rossolimo str., 11A,B, Moscow, 119021, Russian Federation

<https://orcid.org/0000-0003-3254-4451>

Research Institute of Eye Diseases

Arzhukhanov Dmitry D.

postgraduate of the Department of innovative vitreoretinal technologies

Rossolimo str., 11A,B, Moscow, 119021, Russian Federation

<https://orcid.org/0000-0002-9158-697X>