

Паттерны фовеальной эверсии у больных с диабетическим макулярным отеком

Э.Ю. Санторо^{1,2}И.В. Кинчина¹

¹ БУ «Сургутская окружная клиническая больница»
ул. Энергетиков, 24/2, Сургут, 628408, Российская Федерация

² БУ ВПО Ханты-Мансийского автономного округа — Югры «Сургутский государственный университет»
пр. Ленина, 1, Сургут, 628412, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2025;22(1):169–174

Цель: изучение влияния биомаркера фовеальной эверсии на морфологические и функциональные результаты лечения диабетического макулярного отека (ДМО). **Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезней пациентов, получавших лечение ДМО в БУ «Сургутская окружная клиническая больница» в период с 2019 по 2024 год. Всем больным проводилось стандартное офтальмологическое обследование. **Результаты.** Всего для исследования были изучены истории болезни 20 больных (25 глаз) с наличием при инициации терапии фовеальной эверсии. Исходная МКОЗ в среднем составляла 0,35, центральная толщина сетчатки (ЦТС) на старте терапии — в среднем 720 мкм. Количество инъекций ингибитора ангиогенеза и имплантаций дексаметазона в первый год терапии составляло 7,5 и 1 соответственно. В конце срока наблюдения средняя ЦТС составляла 310 мкм, а МКОЗ колебалась от 0,2 до 0,7, в среднем 0,43. **Заключение.** Наличие биомаркера фовеальной эверсии является прогностически неблагоприятным фактором и сопряжено с высокой вероятностью развития персистирующего ДМО и неудовлетворительными морфофункциональными результатами лечения.

Ключевые слова: диабетический макулярный отек, оптическая когерентная томография, биомаркеры, фовеальная эверсия

Для цитирования: Санторо Э.Ю., Кинчина И.В. Паттерны фовеальной эверсии у больных с диабетическим макулярным отеком. *Офтальмология*. 2025;22(1):169–174. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-1-169-174>

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

Конфликт интересов отсутствует.



Patterns of Foveal Eversion in Patients with Diabetic Macular Edema

E.Yu. Santoro^{1,2}, I.V. Kinchina¹

¹ Surgut District Clinical Hospital
Energetikov str., 24/2, Surgut, 628408, Russian Federation

² Surgut State University
Lenina str., 1, Surgut, 628412, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2025;22(1):169–174

The purpose of our work was to study the influence of the biomarker of foveal eversion on the morphological and functional results of treatment of DME. **Materials and methods.** A retrospective analysis of medical records of patients who received treatment for DME at the Surgut District Clinical Hospital in the period from 2019 to 2024 was carried out. All patients underwent a standard ophthalmological examination. **Results.** A total of 20 patients (25 eyes) with foveal eversion at the initiation of therapy were recruited for the study. Baseline BCVA averaged 0.35. The CRT at the start of therapy averaged 720 μm . The number of aflibercept injections and dexamethasone implantations in first year of therapy was 7.5 and 1, respectively. At the end of the observation period, the average CRT was 310 μm , and BCVA ranged from 0.2 to 0.7, with an average of 0.43. **Conclusion.** The presence of a biomarker of foveal eversion is an unfavorable prognostic factor and is associated with a high probability of developing persistent DME and unsatisfactory morphofunctional treatment results.

Keywords: diabetic macular edema, optical coherence tomography, biomarkers, foveal eversion

For citation: Santoro E.Yu., Kinchina I.V. Patterns of Foveal Eversion in Patients with Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology in Russia*. 2025;22(1):169–174. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-1-169-174>

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

There is no conflict of interests.

ВВЕДЕНИЕ

Диабетический макулярный отек (ДМО) является основной причиной снижения центрального зрения у пациентов с сахарным диабетом [1]. Распространенность ДМО варьирует от 0 до 3 % при впервые выявленном сахарном диабете и возрастает до 28 % при длительности заболевания более 25 лет [2]. В большинстве случаев ДМО удается взять под контроль с помощью интравитреального введения антиангиогенных препаратов и кортикостероидов [3, 4]. Однако развитие ДМО далеко не всегда предсказуемо и на своем пути может встречать ремиссию, рецидив и персистенцию.

Несмотря на высокую эффективность фармакологических препаратов, демонстрируемую в исследованиях, в реальной клинической практике около 40 % пациентов могут не показывать достаточный ответ на проводимую антиангиогенную терапию при стандартном режиме [5–7].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) занимает важное место в обследовании пациента с ДМО, выступает как метод диагностики и верификации вида ДМО, являясь важным инструментом, сопровождающим лечение и демонстрирующим динамические изменения в сетчатке на фоне применения различных методов терапии, а также важным источником информации для оценки прогноза заболевания на основании обнаружения разнообразных специфических изменений (биомаркеров) [8–11].

На сегодняшний день выделяют диагностические и прогностические биомаркеры ДМО. Диагностические биомаркеры служат своего рода критериями для постановки диагноза ДМО; признаками, уточняющими его форму и вид, позволяющими классифицировать заболевание [12]. Прогностические биомаркеры, в свою очередь, определяют прогноз заболевания, его морфофункциональный исход, а также выраженность ответа на проводимое лечение [13].

К наиболее часто оцениваемым при ДМО биомаркерам относятся: центральная толщина сетчатки, интратретинальные кисты, гиперрефлективные фокусы, дезорганизация внутренних слоев сетчатки, состояние эллипсоидной зоны и наружной пограничной мембраны, субфовеолярная отслойка нейрорепителия.

Наиболее изученным ОКТ-биомаркером при ДМО является центральная толщина сетчатки (ЦТС). Тем не менее ряд авторов считают, что ЦТС не может служить достаточно надежным прогностическим биомаркером [11].

Прогностическое значение интратретинальных кист при ДМО зависит не столько от их наличия, сколько от размеров и локализации. Так, крупные (более 200 мкм) кисты в наружных слоях сетчатки оказывают более выраженное негативное влияние на макулярные функции, чем мелкие кисты во внутренних слоях сетчатки. Данный факт можно объяснить повреждением фоторецепторов и их соединений от механического

воздействия кистозных интравитреальных полостей, располагающихся в наружных отделах сетчатки [14].

Гиперрефлективные фокусы представляют собой изолированные очажки белковых или липидных отложений, появляющиеся в сетчатке вследствие нарушения внутреннего гемоторетинального барьера. В основном они локализируются во внутренних отделах сетчатки, но с прогрессированием заболевания их количество увеличивается, и они распространяются к ее наружным отделам и сосудистой оболочке. Считается, что появление гиперрефлективных фокусов связано с индуцированием клеток микроглии и запуском в них воспалительного ответа. Данный биомаркер может быть использован как при диагностике ДМО, так и прогнозировании эффективности терапии и результатов лечения [15–17].

Дезорганизация внутренних слоев сетчатки определяется как потеря границ между ганглиозными клетками, внутренним плексиформным и наружным ядерным и плексиформным слоем сетчатки на ОКТ и является биомаркером, который определяет остроту зрения не только в настоящем, но и в будущем. При прогрессирующем увеличении толщины сетчатки в случае ДМО ее упруго-эластические характеристики не выдерживают подобного растяжения, в ответ на которое, вероятно, происходит повреждение биполярных клеток и, как следствие, значительное нарушение передачи информации от фоторецепторов к ганглиозным клеткам [18].

Эллипсоидная зона представляет собой соединение между внутренними и наружными сегментами фоторецепторов и состоит преимущественно из митохондрий, обеспечивающих высокую энергетическую потребность последних. Дезорганизация эллипсоидной зоны приводит к снижению центрального зрения при ДМО. Наружная пограничная мембрана — это своеобразное соединение между клетками Мюллера и фоторецепторами. Она служит барьером между сетчаткой и хориоидеей. Одновременно с этим повреждение клеток Мюллера может приводить к деструкции наружной пограничной мембраны, нарушению ее барьерных функций и увеличению толщины сетчатки в связи с накоплением жидкости. Прогностическое значение состояния слоев внутренних и наружных фоторецепторов и наружной пограничной мембраны было продемонстрировано в работах Н. Shin и соавт. [19].

Отслойка нейроэпителия определяется на ОКТ как гипорефлективная область под нейросенсорной сетчаткой и представляет собой скопление жидкости между внешними сегментами фоторецепторов и пигментным эпителием сетчатки. Отслойка нейроэпителия является одним из первых свидетельств нарушения наружного гемоторетинального барьера и повышенной проницаемости хориокапилляров. Существует прямая взаимосвязь между наличием и выраженностью отслойки нейроэпителия и гиперрефлективными фокусами небольшого размера. Оба этих биомаркера свидетельствуют об участии воспаления в патогенезе ДМО [10, 20, 21].

Изучение предикторов течения ДМО в настоящее время продолжается, что привело к обнаружению нового биомаркера — фовеальной эверсии и ее разновидностей. Фовеальная эверсия (ФЭ) является относительно новым структурным биомаркером ОКТ и характеризуется полностью выпуклым профилем фовеа.

Впервые на данный биомаркер и его роль в течении ДМО обратили внимание А. Arrigo и соавт., которыми были изучены результаты лечения ДМО на 68 глазах, получавших лечение с помощью комбинации антиангиогенной терапии и импланта дексаметазона, и на 50 глазах, пролеченных с помощью импланта флуоцинолона ацетонида. Срок наблюдения составил 16 ± 3 месяца. Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, продолжительности ДМО и количеству предшествующих инъекций. В конце наблюдения в обеих группах наблюдалось статистически значимое улучшение как максимально скорректированной остроты зрения, так и толщины сетчатки в центре. Персистирующий ДМО наблюдался в 46 % глаз с комбинированной терапией и в 42 % глаз, получивших лечение с помощью импланта флуоцинолона ацетонида. Фовеальная эверсия была обнаружена в 50 % глаз с комбинированной терапией и в 44 % глаз, получавших лечение с помощью импланта флуоцинолона ацетонида. Наличие паттерна фовеальной эверсии было связано с худшим анатомическим и функциональным исходом и более высокой частотой развития персистирующего ДМО в обеих группах [9, 14].

В своих последующих работах авторы описали несколько разновидностей фовеальной эверсии. Паттерн 1 характеризуется полностью выпуклым профилем фовеа с наличием вертикального трансетинального материала со смешанной рефлективностью, связанного с кистозным отеком, организованным в виде одной толстой линейной структуры (паттерн 1a) или нескольких более тонких линий на фоне кистозных полостей (паттерн 1b). Паттерн 2 характеризуется отсутствием данного материала со смешанной рефлективностью на фоне гипорефлективного кистозного интравитреального сигнала. Исследователи обнаружили взаимосвязь между наличием и выраженностью паттерна ФЭ и персистенцией ДМО, а также неудовлетворительными исходами терапии (функциональными и структурными). Так, ФЭ была связана с наличием персистирующего ДМО в 50 % случаев, достигая наибольшей распространенности при паттерне 1b и паттерне 2 (64 и 87 % случаев соответственно) [14].

Целью работы явилось изучение влияния биомаркера фовеальной эверсии на морфологические и функциональные результаты лечения ДМО.

МАТЕРИАЛЫ МЕТОДЫ

Нами был проведен ретроспективный анализ историй болезней пациентов, получавших лечение ДМО в БУ «Сургутская окружная клиническая больница» в период с 2019 по 2024 год. При изучении данных документов

и снимков ОКТ были отобраны пациенты с наличием при инициации терапии фовеальной эверсии. Всем больным проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию с оптической коррекцией, рефрактометрию, офтальмотонометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию и оптическую когерентную томографию (спектральный томограф SOCT Copernicus REVO).

До обращения в БУ «Сургутская окружная клиническая больница» пациенты не получали лечения ДМО. В клинике лечение макулярного отека проводилось путем интравитреального введения антиангиогенного препарата афлиберцепт (2 мг). Инициация лечения представляла собой постановку 5 ежемесячных инъекций. В дальнейшем лечение афлиберцептом продолжалось в режиме treat and extend. При недостаточном ответе на проводимую антиангиогенную терапию к лечению добавляли интравитреальное введение импланта дексаметазона (0,7 мг). Критерием для введения в схему лечения ДМО кортикостероида после проведения загрузочных инъекций являлось снижение ЦТС менее чем на 20 % от исходных значений. Критерием для введения в схему лечения ДМО кортикостероида на фоне уже проводимой антиангиогенной терапии в режиме treat and extend являлось увеличение ЦТС более чем на 10 % от достигнутого результата после проведения загрузочных инъекций при интервале терапии 6–8 недель.

Срок наблюдения и лечения варьировал от 2 до 5 лет.

Согласно рекомендациям DRCR.net персистирующий ДМО определяется как сохранение значения ЦТС 250 мкм и более через шесть месяцев наблюдения, несмотря на как минимум четыре из шести инъекций, требуемых по протоколу, в течение этого периода. Хронический персистирующий ДМО представляет собой персистенцию ДМО, когда на протяжении шестимесячного периода наблюдения на как минимум двух последовательных визитах не достигнута величина ЦТС < 250 мкм или уменьшение ЦТС составляет менее 10 %.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего для исследования было отобрано 20 историй болезни (25 глаз) с наличием при инициации терапии фовеальной эверсии. Все пациенты страдали сахарным диабетом 2 типа в течение 7 и более лет. Средний возраст пациентов составлял 62 года, распределение по полу было равным. Уровень гликированного гемоглобина находился в пределах рекомендуемых значений у 4 больных, у остальных превышал целевые показатели и в среднем составлял 9,5 %. Распределение глаз по стадиям диабетической ретинопатии было представлено следующим образом: непролиферативная — 24 %, пре-пролиферативная — 32 % и пролиферативная — 44 %.

Исходная максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) колебалась от 0,2 до 0,5 и в среднем составляла 0,35. Фовеальная область сетчатки на ОКТ имела полностью вывернутый профиль (рис. 1).

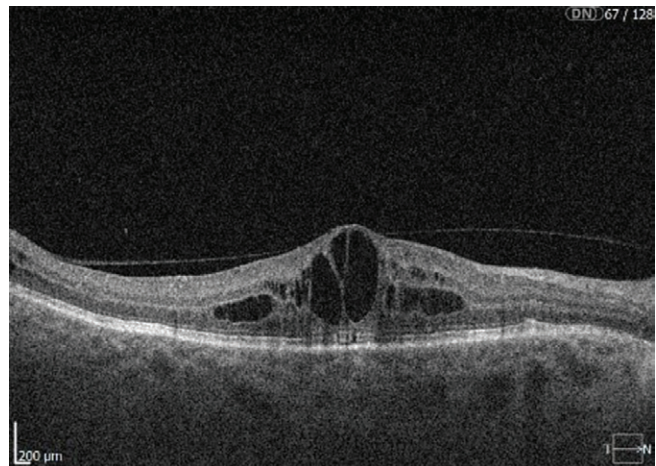


Рис. 1. ОКТ-исследование перед проведением первой интравитреальной инъекции ингибитора ангиогенеза

Fig. 1. OCT study of patient before the first intravitreal injection inhibitor of angiogenesis

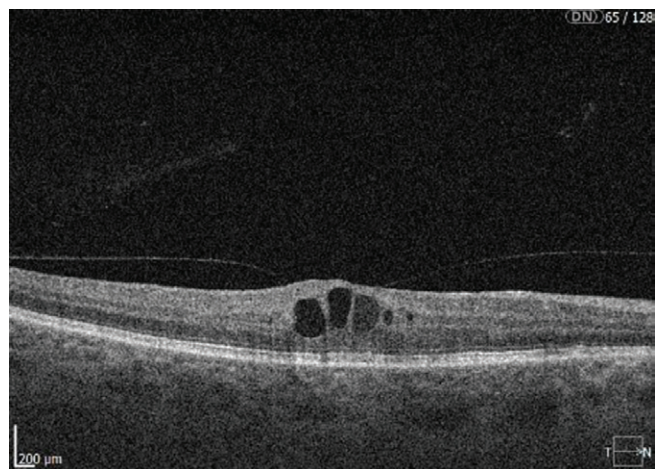


Рис. 2. ОКТ-исследование после пяти загрузочных интравитреальных инъекций ингибитора ангиогенеза

Fig. 2. OCT study after five loading intravitreal injections inhibitor of angiogenesis

Фовеальная эверсия паттерна 1b обнаружилась в 13 глазах (52 %), а паттерна 2 — в 12 глазах (48 %). Центральная толщина сетчатки на старте терапии составила в среднем 720 мкм. Кроме того, макулярный отек характеризовался наличием интравитреальных кист, гиперрефлективных фокусов и отслойки нейроэпителия во всех глазах.

После выполнения 5 ежемесячных загрузочных инъекций ЦТС снизилась и в среднем составляла 490 мкм, а МКОЗ практически не изменилась и равнялась 0,37 (рис. 2). В первые 24 недели терапии на фоне постановки загрузочных инъекций во всех глазах наблюдался персистирующий ДМО. В последующие сроки наблюдения от 2 до 5 лет персистенция отека отмечена в 88 % и не зависела от паттерна ФЭ.

Количество инъекций афлиберцепта и импланта дексаметазона в первый год терапии составляло

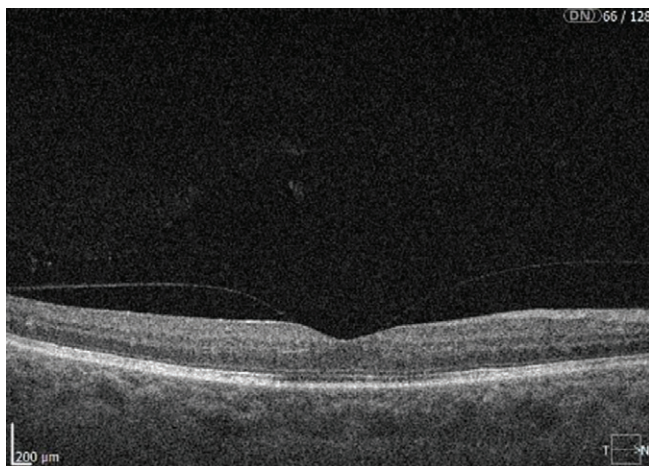


Рис. 3. ОКТ-исследование через 1,5 года комбинированной терапии ингибиторами ангиогенеза и имплантом дексаметазона

Fig. 3. OCT study after 1,5 years of combination therapy injections inhibitor of angiogenesis and dexamethasone implant

7,5 и 1 соответственно. После постановки загрузочных инъекций имплантация кортикостероида была выполнена в подавляющем большинстве глаз — 68 %, а в остальных 32 % — позднее в течение первого года терапии. Во второй год лечения количество инъекций афлиберцепта уменьшилось до 5,5, необходимость имплантаций дексаметазона оставалось прежней — около 1,5. Третий год терапии продемонстрировал последующее снижение количества инъекций ингибитора ангиогенеза до 3,4, а имплантаций кортикостероида — 0,7. Четвертый и пятый годы терапии дали схожие данные с третьим годом лечения — количество интравитреальных инъекций афлиберцепта равнялось в среднем 3,5, а имплантаций кортикостероида — 0,5.

В конце срока наблюдения средняя ЦТС составляла 310 мкм, фовеальная эверсия практически полностью нивелировалась, отслойка нейроэпителия регрессировала, субретинальная жидкость резорбировалась, а МКОЗ колебалась от 0,2 до 0,7, в среднем составляя 0,43 (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленные результаты работы подтверждают суждение о том, что наличие биомаркера фовеальной эверсии при инициации терапии ДМО является прогностически неблагоприятным фактором и сопряжено с высокой вероятностью развития персистирующего ДМО — 100 % случаев в первые 24 недели терапии и 88 % — в последующий период наблюдения.

Наличие ФЭ в данной группе пациентов потребовало проведения интенсивного комбинированного лечения ДМО — антиангиогенной терапии афлиберцептом с добавлением имплантата дексаметазона (0,7 мг) на протяжении всего периода наблюдения.

Неудовлетворительные морфофункциональные результаты терапии ДМО у данной категории больных были связаны с наличием биомаркера ФЭ.

Ряд исследователей предположили возможную взаимосвязь данного биомаркера с поражением клеток Мюллера, которые, в свою очередь, являясь основными гомеостатическими компонентами сетчатки, вовлечены в патогенез ДМО и участвуют в поддержании морфофункциональной целостности фовеальной области [22–24].

Arrigo и соавт. была выдвинута гипотеза о том, что клетки Мюллера могут быть повреждены по-разному, что клинически выражается тремя различными паттернами фовеальной эверсии [9, 14].

В частности, отсутствие вертикального трансретинального материала, характеризующего паттерн 2, интерпретируется как полное разрушение клеток Мюллера в области фовеа и сочетается с наихудшими морфофункциональными исходами. И, напротив, наличие этого вертикального сигнала можно интерпретировать как структурный признак сохранности клеток Мюллера по ОКТ [11, 21, 25, 26].

Общая толщина вертикального трансретинального сигнала в работе европейских коллег коррелировала с лучшим морфофункциональным результатом. Поражение фовеальной области возникало независимо от введенного препарата, длительности заболевания и количества инъекций. Это может означать, что другие факторы разнопланового патогенеза ДМО могут влиять на прогрессирующее структурное повреждение фовеа [4, 9, 14, 27–29].

Несмотря на резорбцию субретинальной жидкости, нивелирование фовеальной эверсии, уменьшение высоты ретинального отека более чем в 2 раза, морфологические результаты лечения нашей группы пациентов нельзя назвать абсолютно успешными, в равной степени как и функциональные результаты — не произошло увеличение МКОЗ на 0,1 и выше.

Наиболее важным аспектом исследований ряда авторов является то, что различные паттерны выворота фовеа могут обеспечить получение прогностической информации о морфофункциональном восстановлении пациента после лечения. С этой точки зрения ФЭ может представлять собой возможный биомаркер сетчатки на основе ОКТ, потенциально предлагающий основу для эффективного и персонализированного лечения ДМО [4, 9, 14, 27, 28].

Неоптимальные морфофункциональные результаты лечения ДМО в глазах с ФЭ, высокая частота развития персистирующего отека и недостаточный ответ на проводимое лечение у данной группы пациентов должны стать поводом для поиска новых препаратов и стратегий терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время ОКТ — бесценный и незаменимый инструмент для определения потребности в лечении и прогнозировании состояния сетчатки при ДМО у пациентов сахарным диабетом на основе изучения визуализируемых ОКТ-биомаркеров.

Биомаркер фовеальной эверсии является предиктором неоптимального морфофункционального ответа на проводимую терапию и указывает на высокую вероятность развития персистирующего ДМО.

Наличие у пациентов предикторов недостаточно-го морфофункционального ответа не должно приво-

дить к отказу от проведения антиангиогенной терапии ДМО.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Санторо Э.Ю. — концепция и дизайн исследования, написание текста, обработка материала;

Кинчина И.В. — статистическая обработка материала, подготовка иллюстраций.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Астахов ЮС, Шадричев ФЕ. Диабетологические центры — новый этап в создании специализированной помощи больным с диабетической ретинопатией. Клиническая офтальмология. 2001;4:148–153.
- Astahov YuS, Shadrachev FE. Diabetologic centers — a new step in creation of specialized help for patients with diabetic retinopathy. Clinical Ophthalmology. 2001;4:148–153 (In Russ.).
- Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АЮ, Викулова ОК, Галстян ГР, Кураева ТЛ, Петеркова ВА, Смирнова ОМ, Старостина ЕИ, Суркова ЕВ, Сухарева ОЮ, Токмакова АЮ, Шамхалова МШ, Ярек-Мартынова ИР, Артемова ЕВ, Бешлиева ДД, Бондаренко ОН, Воеводз НН, Григорян ОР, Гомова ИС, Джемилова ЗН, Есаян РМ, Ибрагимова ЛЛ, Калашников ВЮ, Кононенко ИВ, Лаптев ДН, Липатов ДВ, Мотовилин ОВ, Никонова ТВ, Роживанов РВ, Шестакова ЕА. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова 9-й выпуск. Сахарный диабет. 2019;22(1S1):1–144.
- Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, Vikulova OK, Galstyan GR, Kuraeva TL, Peterkova VA, Smirnova OM, Starostina EG, Surkova EV, Sukhareva OYu, Tokmakova AY, Shamkhalova MS, Jarek-Martynova IR, Artemova EV, Beshlieva DD, Bondarenko ON, Volevodz NN, Grigoryan OR, Gomova IS, Dzhemilova ZN, Esayan RM, Ibragimova LI, Kalashnikov VYu, Kononenko IV, Laptev DN, Lipatov DV, Motovilin OG, Nikonova TV, Rozhivanov RV, Shestakova EA. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY. 9th edition. Diabetes mellitus. 2019;22(1S1):1–144 (In Russ.). doi: 10.14341/DM221S1.
- Maturi RK, Glassman AR, Liu D, Beck RW, Bhavsar AR, Bressler NM, Jampol LM, Melia M, Punjabi OS, Salehi-Had H, Sun JK; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. 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 Jan 1;136(1):29–38. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2017.4914.
- Lazic R, Lukic M, Boras I, Draca N, Vlastic M, Gabric N, Tomic Z. Treatment of anti-vascular endothelial growth factor-resistant diabetic macular edema with dexamethasone intravitreal implant. Retina. 2014 Apr;34(4):719–724. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182a48958.
- Boyer DS, Yoon YH, Belfort R Jr, Bandello F, Maturi RK, Augustin AJ, Li XY, Cui H, Hashad Y, Whitcup SM; Ozurdex MEAD Study Group. Three-year, randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with diabetic macular edema. Ophthalmology. 2014 Oct;121(10):1904–1914. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.04.024.
- Bressler NM, Beaulieu WT, Glassman AR, Blinder KJ, Bressler SB, Jampol LM, Melia M, Wells JA 3rd; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Persistent Macular Thickening Following Intravitreal Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Central-Involved Diabetic Macular Edema With Vision Impairment: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. JAMA Ophthalmol. 2018 Mar 1;136(3):257–269. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2017.6565.
- Bressler SB, Ayala AR, Bressler NM, Melia M, Qin H, Ferris FL 3rd, Flaxel CJ, Friedman SM, Glassman AR, Jampol LM, Rausser ME; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Persistent Macular Thickening After Ranibizumab Treatment for Diabetic Macular Edema With Vision Impairment. JAMA Ophthalmol. 2016 Mar;134(3):278–285. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2015.5346.
- Будзинская МВ, Фурсова АЖ, Педанова ЕК. Специфические биомаркеры ответа на антиангиогенную терапию. Вестник офтальмологии. 2020;136(2):117–124. Budzinskaya MV, Fursova AZh, Pedanova EK. Specific biomarkers of response to antiangiogenic therapy. Vestn Oftalmol. 2020;136(2):117–124 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma202013602117.
- Arrigo A, Aragona E, Capone L, Lattanzio R, Zollet P, Bandello F. Foveal eversion: A possible biomarker of persistent diabetic macular edema. Ophthalmol Ther. 2021;10(1):115–126. doi: 10.1007/s40123-020-00324-z.
- Borrelli E, Barresi C, Feo A, GariG, Grosso D, Querques L, Sacconi R, Bandello F, Querques G. Imaging biomarkers and clinical factors associated with the rate of progressive inner and outer retinal thinning in patients with diabetic macular edema. Sci Rep. 2023 Feb 24;13(1):3224. doi: 10.1038/s41598-023-30432-2.
- Markan A, Agarwal A, Arora A, Bazgain K, Rana V, Gupta V. Novel imaging biomarkers in diabetic retinopathy and diabetic macular edema. Ther Adv Ophthalmol. 2020 Sep 4;12:2515841420950513. doi: 10.1177/2515841420950513.
- Felfeli T, Katsnelson G, Kiss A, Plumptre L, Paterson JM, Ballios BG, Mandelcorn ED, Glazier RH, Brent MH, Wong DT. Prevalence and predictors for being unscreened for diabetic retinopathy: a population-based study over a decade. Can J Ophthalmol. 2023 Aug;58(4):278–286. doi: 10.1016/j.cjco.2022.04.002.
- Campochiaro PA, Wykoff CC, Shapiro H, Rubio RG, Ehrlich JS. Neutralization of vascular endothelial growth factor slows progression of retinal nonperfusion in patients with diabetic macular edema. Ophthalmology 2014 Sep;121(9):1783–1789. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.03.021.
- Arrigo A, Andrea Saladino A, Aragona E, Amato A, Capone L, Bianco L, Lattanzio R, Bandello F, Battaglia Parodi M. Foveal eversion patterns in diabetic macular edema. Sci Rep. 2022 Jul 30;12(1):13097. doi: 10.1038/s41598-022-17555-8.
- Campas A, Campos EJ, Martins J, Ambrósio AF, Silva R. Viewing the choroid: where we stand, challenges and contradictions in diabetic retinopathy and diabetic macular oedema. Acta Ophthalmol. 2017 Aug;95(5):446–459. doi: 10.1111/aos.13210.
- Framme C, Schweizer P, Imesch M. Behavior of SD-OCT — Detected Hyperreflective Foci in the Retina of Anti-VEGF — Treated Patients with Diabetic Macular Edema. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012 Aug 24;53(9):5814–8. doi: 10.1167/iops.12-9950.
- Phadikar P, Saxena S, Ruia S, Lai TY, Meyer CH, Elliott D. The potential of spectral domain optical coherence tomography imaging based retinal biomarkers. Int J Retina Vitreous. 2017 Jan 9;3:1. doi: 10.1186/s40942-016-0054-7.
- Pelosi L, Hull CC, Boyce JF, McHugh D, Stanford MR, Marshall J. Optical Coherence Tomography May Be Used to Predict Visual Acuity in Patients with Macular Edema. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011 Apr 25;52(5):2741–2748. doi: 10.1167/iops.09-4493.
- Shin H, Lee S, Chung H, Kim H. Association between photoreceptor integrity and visual outcome in diabetic macular edema. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2012 Jan;250(1):61–70. doi: 10.1007/s00417-011-1774-x.
- Chakravarthy U, Yang Y, Lotery A, Ghanchi F, Bailey C, Holz F, Downey L, Weber M, Eter N, Dugel P. Clinical evidence of the multifactorial nature of diabetic macular edema. Retina. 2018 Feb;38(2):343–351. doi: 10.1097/IAE.0000000000001555.
- Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, Jampol LM, Bressler NM, Bressler SB, Brucker AJ, Ferris FL, Hampton GR, Jhaveri C, Melia M, Beck RW. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema: Two-Year Results from a Comparative Effectiveness Randomized Clinical Trial. Ophthalmology. 2016 Jun;123(6):1351–1359. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.02.022.
- Coughlin BA, Feenstra DJ, Mohr S. Müller cells and diabetic retinopathy. Vis. Res. 2017 Oct;139:93–100. doi: 10.1016/j.visres.2017.03.013.
- Das A, McGuire PG, Rangasamy S. Diabetic macular edema: pathophysiology and novel therapeutic targets. Ophthalmology. 2015;122(7):1375–1394. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.03.024.
- Zhang X, Zeng H, Bao S, Wang N, Gillies MC. Diabetic macular edema: new concepts in patho-physiology and treatment. Cell Biosci. 2014 May 14;4:27. doi: 10.1186/2045-3701-4-27.
- Lai D, Wu Y, Shao C, Qiu Q. The Role of Müller Cells in Diabetic Macular Edema. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2023 Jul 3;64(10):8. doi: 10.1167/iops.64.10.8.
- Reichenbach A, Bringmann A. Glia of the human retina. Glia. 2020 Apr;68(4):768–796. doi: 10.1002/glia.23727.
- Kiire CA, Broadgate S, Halford S, Chong V. Diabetic macular edema with foveal eversion shows a distinct cytokine profile to other forms of diabetic macular edema in patients with type 2 diabetes. Investigative Ophthalmology & Visual Science April. 2014;55:4408.
- Shah AR, Yonekawa Y, Todorich B, Van Laere L, Hussain R, Woodward MA, Abbey AM, Wolfe JD. Prediction of Anti-VEGF Response in Diabetic Macular Edema After 1 Injection. J Vitreoretin Dis. 2017 May;1(3):169–174. doi: 10.1177/2474126416682569.
- Tan GS, Cheung N, Simó R, Cheung GC, Wong TY. Diabetic macular oedema. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017 Feb;5(2):143–155. doi: 10.1016/S2213-8587(16)30052-3.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Санторо Элина Юрьевна
кандидат медицинских наук, заведующая офтальмологическим отделением,
доцент кафедры хирургических болезней СурГУ
<https://orcid.org/0009-0003-4798-6874>

Кинчина Ирина Владимировна
врач-офтальмолог

ABOUT THE AUTHORS

Santoro Elina Yu.
PhD, ophthalmologist, head of Ophthalmological department
<https://orcid.org/0009-0003-4798-6874>

Kinchina Irina V.
ophthalmologist

Э.Ю. Санторо, И.В. Кинчина

Контактная информация: Санторо Элина Юрьевна lina_urivaeva@mail.ru

Паттерны фовеальной эверсии у больных с диабетическим макулярным отеком